

**De l'asphyxie non toxique : thèse présentée au concours pour l'agrégation
(pathologie interne et médecine légale) / par L. Dreyfus-Brisac.**

Contributors

Dreyfus-Brisac, Lucien.
Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Paris : Masson, 1883.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/w563atgu>

Provider

Royal College of Surgeons

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

338

6

39

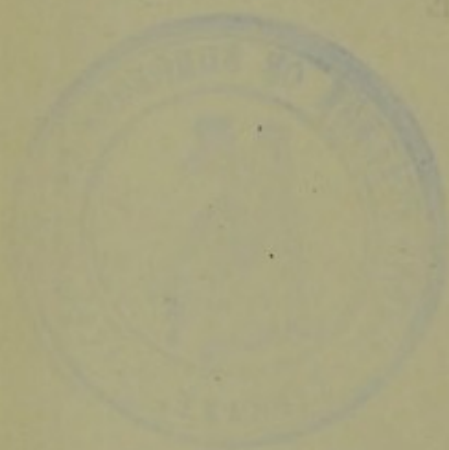
DE
L'ASPHYXIE
NON TOXIQUE



DE

L'ASTHME

NON TOXIQUE



6
FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

DE
L'ASPHYXIE
NON TOXIQUE

THÈSE *de Concours*

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(Pathologie interne et médecine légale)

PAR

L. DREYFUS-BRISAC

Ancien chef de clinique de la Faculté
Médecin des hôpitaux



PARIS

MASSON, LIBRAIRE-ÉDITEUR

120, boulevard Saint-Germain.

—
1883

17/10/1883
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DE

L'ASTHÉNIE

NON TOXIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE À L'UNIVERSITÉ DE PARIS POUR L'OBTENTION

(Tribunal de médecine et médecine légale)

PAR

L. DREYFUS-BRISAC

ANCIEN MÉDECIN DE CLINIQUE DE LA FACULTÉ

Médecin des hôpitaux



PARIS

MASQUELIER, LIBRAIRE

10, rue de la Harpe, 10

1883

213 after H.A.C.
39

TABLE DES MATIÈRES.

INTRODUCTION. — Considérations générales. Plan du travail. Définition de l'asphyxie non toxique.....	1
PREMIÈRE PARTIE. — Prolégomènes de physiologie normale....	
CHAPITRE I. — Étude physiologique de la circulation pulmonaire.....	8
§ 1. Action du ventricule droit sur la circulation pulmonaire.....	9
§ 2. Influence de l'aspiration thoracique sur la circulation pulmonaire.....	11
§ 3. Influence et mode d'action de l'aspiration pleurale et de ses variations normales sur la circulation pulmonaire.....	19
§ 4. Influence du système nerveux sur la circulation pulmonaire.....	28
CHAPITRE II. — De l'hématose pulmonaire.....	35
CHAPITRE III. — Puissances motrices de l'appareil respiratoire..	40
§ 1. Action des muscles qui interviennent normalement dans la fonction respiratoire.....	41
§ 2. Agents moteurs accessoires de la respiration.....	48
§ 3. Action des muscles bronchiques.....	50
CHAPITRE IV. — Innervation directe et réflexe des appareils moteurs de la respiration.....	53
DEUXIÈME PARTIE. — Physiologie pathologique de l'asphyxie non toxique.....	
CHAPITRE I. — Considérations générales.....	67
CHAPITRE II. — Appareil de la respiration.....	73
CHAPITRE III. — Appareil de la circulation.....	79
§ 1. Cœur.....	79
§ 2. Circulation périphérique.....	82
CHAPITRE IV. — Innervation.....	86
§ 1. Appareil musculaire.....	86
§ 2. Sensibilité.....	87
CHAPITRE V. — Nutrition.....	88
§ 1. Température.....	88
§ 2. Urines.....	89

CHAPITRE VI. — Résumé de physiologie pathologique.....	91
CHAPITRE VII. — Mort apparente dans l'asphyxie.....	93
CHAPITRE VIII. — Anatomie pathologique. Sang asphyxique....	95
TROISIÈME PARTIE. — Etude clinique de l'asphyxie non toxique.	
CHAPITRE I. — Conditions productrices en clinique de l'asphyxie non toxique.....	100
A. <i>Asphyxies par causes intrinsèques</i>	
§ 1. Asphyxies par entrave au passage de l'air dans les conduits aériens.....	102
§ 2. Asphyxies par affections cardio-pulmonaires.....	107
§ 3. Asphyxies d'origine cérébro-spinale.....	111
§ 4. Asphyxies par maladies générales.....	117
B. <i>Asphyxies par causes extrinsèques</i>	
§ 1. Asphyxies par violences extérieures entravant le passage de l'air.....	123
§ 2. Asphyxies par modifications du milieu extérieur.....	126
CHAPITRE II. — Séméiologie de l'asphyxie non toxique.....	133
§ 1. Dyspnée paroxystique aboutissant à l'asphyxie.....	135
§ 2. Asphyxie suraiguë.....	137
§ 3. Asphyxie lente.....	139
§ 4. Résumé clinique. Pronostic.....	144
CHAPITRE III. — Asphyxie des nouveau-nés.....	146
CHAPITRE IV. — Considérations thérapeutiques générales.....	152
Conclusions générales.....	164
Index bibliographique.....	166

DE L'ASPHYXIE NON TOXIQUE

INTRODUCTION

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. — DÉFINITION.

Qu'est-ce que l'asphyxie ? Au premier abord, rien ne semble plus aisé que de définir ce syndrome morbide ; en réalité rien n'est moins facile.

Jusqu'à la fin du siècle dernier, la plupart des nosologistes, voyant dans le cœur le promoteur de tous les phénomènes vitaux, rapportaient toujours la mort apparente ou réelle à la suspension ou à la suppression de l'activité cardiaque. Lipothymie, syncope, asphyxie n'étaient pour eux que trois degrés d'intensité croissante d'un même état morbide, caractérisé par la suspension du pouls. D'ailleurs, l'étymologie du mot asphyxie (ἄσφυξις, privation du pouls) prouve surabondamment jusqu'où allait cette confusion.

Goodwin (1) inaugure l'ère nouvelle ; il cherche à expliquer l'influence délétère du sang imparfaitement artérialisé, du sang noir ; mais il ne la fait porter que sur le cœur. D'après lui, quand la respiration est suspendue, le ventricule gauche, privé de son stimulus normal, le sang rouge, perd sa contractilité, d'où la syncope, avec perturbation consécutive de toutes les autres fonctions. Ainsi pour Goodwin

(1) Connex. of life with Respir., trad. franç. d'Hallé, Paris, 1798.
Dreyfus-Brisac.

l'asphyxie ne serait qu'une syncope, spécialisée par son origine.

Bien plus large, bien plus exacte aussi fut la conception de Bichat (1). Le premier il sépara nettement l'asphyxie de la syncope, le premier il s'attacha à montrer que le sang noir exerce son influence nocive non seulement sur le cœur, mais sur tous les tissus, tous les appareils: d'où une déchéance, plus ou moins rapide, de toutes les fonctions vitales, d'où une modalité spéciale de la mort. L'asphyxie, ou mort par le poumon, était ainsi nettement séparée de la mort par le cerveau ou par le cœur, de l'apoplexie et de la syncope.

Cette doctrine, que Beau (2) essaya en vain de combattre au profit de la conception et de la terminologie anciennes, constituait un immense progrès et fut généralement adoptée à quelques réserves près; mais, comme nous allons le voir, elle ne saurait être prise dans un sens absolu, sens que du reste Bichat ne lui donnait pas. L'influence que les grandes fonctions exercent l'une sur l'autre ne pouvait échapper à son esprit si lumineux, si pénétrant; aussi reconnut-il parfaitement que ces trois genres de mort ne sont en quelque sorte que des êtres de raison, et qu'en fait le mécanisme de la mort, dans la plupart des cas, est des plus complexes. Enfin, qui veut juger son œuvre ne doit pas oublier que notre grand physiologiste avait surtout en vue la mort rapide.

Bichat n'avait pas cherché « quel est le mode d'action du sang noir. » Du reste, de son temps, on ne possédait sur l'hématologie, sur la nutrition des tissus, sur l'innerva-

(1) Rech. physiol. sur la vie et la mort, Paris, 1800.

(2) Arch. géu. de méd., 1864.

tion respiratoire que des données trop sommaires ou trop erronées pour qu'on pût pénétrer bien avant dans la pathogénie de l'asphyxie.

Peu à peu, au fur et à mesure des progrès de la physiologie, on acquit des notions plus précises sur tous ces points; mais aussi, comme il arrive toujours en pareil cas, des problèmes nouveaux se posèrent; et ceux-ci, aujourd'hui encore, sont loin d'être élucidés.

Les recherches contemporaines, celles de Brown-Sequard, de Bernard, de Traube, de Bert en particulier, ont surtout visé deux questions :

1° La nocuité du sang noir est-elle imputable à sa faible teneur en oxygène, ou à sa surcharge en acide carbonique ?

2° Quel est le mode d'action du sang asphyxique sur les divers appareils, et en particulier sur les centres nerveux ?

Sur le premier point, une longue et minutieuse enquête physiologique ne nous a pas encore, comme nous le verrons, apporté de solution définitive. La question n'a du reste un intérêt majeur que pour le physiologiste pur.

Sur le second point, nous sommes mieux renseignés. Phénomènes d'excitation au début, de paralysie plus tard, tels sont les effets du sang mal hématosé.

Or ce sont les centres nerveux qui ressentent le plus vite et le plus puissamment l'influence d'abord stimulante, puis déprimante du sang noir; aussi les manifestations pathologiques d'origine cérébro-spinale, ou plutôt encéphalique, dominent-elles la scène morbide. Si l'asphyxie se présente au clinicien comme un syndrome surtout cérébral, dira-t-on que dans la « mort par le poumon » on meurt par le cerveau ? D'autre part, dira-t-on avec Virchow qu'on y meurt par

le cœur, en raison de ce fait que cet organe est le dernier à vivre, qu'il est, suivant l'expression consacrée, l'ultimum moriens?

Non, en réalité, on ne saurait localiser la vie dans un ou plusieurs organes; il n'est pas plus légitime d'attribuer la mort à la suppression d'une seule fonction. Mais la caractéristique physiologique de l'asphyxie c'est que, dans ce processus, on commence à mourir par un trouble fonctionnel de la respiration, en envisageant ce terme dans son sens le plus large qui embrasse la respiration des tissus et, par suite, la nutrition aussi bien que la respiration externe ou pulmonaire.

Dès lors le domaine de l'asphyxie n'a plus de limites. Il n'est pas de dyscrasies, il n'est pas de dystrophies constitutionnelles, aiguës ou chroniques, qui ne compromettent la nutrition des éléments cellulaires, qui ne modifient par voie directe ou indirecte la constitution du sang, et qui, par conséquent, n'agissent sur les échanges gazeux effectués dans l'intimité des tissus. Tout trouble dans la circulation du sang, cet organe respirateur par excellence, dans l'innervation régulatrice des phénomènes nutritifs, doit avoir pour conséquence une perturbation des actes respiratoires. L'asphyxie se montre à nous comme l'aboutissant naturel de tous les processus pathologiques qui influencent non seulement les agents de la respiration externe, mais encore la fonction circulatoire, le système nerveux central et l'hématopoïèse.

Peut-on voir dans l'ictère grave, l'apoplexie, l'asystolie autre chose que des asphyxies hépatique, cérébrale, cardiaque?

Ainsi comprise, et la physiologie générale commanderait cette interprétation, l'asphyxie se retrouve dans tous les

états morbides, et celui qui voudrait en tracer l'histoire aurait à fouiller dans les recoins les plus profonds de la pathologie entière. La vue se trouble devant un semblable horizon.

Tel ne saurait être notre programme; restant sur le terrain pratique, nous reviendrons à la conception de Bichat, plus modeste, mais aussi plus féconde en applications cliniques.

L'idée maîtresse de son immortel ouvrage, l'action délétère du sang noir sur tous les tissus, reste toujours la clef de voûte de notre édifice doctrinal; mais la physiologie, comme la clinique, ont mis en relief l'importance prépondérante des centres nerveux dans les manifestations asphyxiques. Aussi, pour formuler une définition qui contente à la fois, si c'est possible, le physiologiste, surtout préoccupé des questions de mécanisme, et le pathologiste, faudrait-il y donner une place à deux facteurs: trouble profond des actes respiratoires, comme cause, perturbation des hautes fonctions nerveuses, comme résultat.

C'est donc à établir la corrélation qui existe entre ces deux éléments que nous devons surtout nous attacher. Seule, la physiologie, éclairée par l'expérimentation, peut donner la clef de ce problème et faire comprendre la filiation des phénomènes asphyxiques; seule, elle peut nous fournir la notion de l'asphyxie, envisagée en général, comme le comporte le titre de ce travail, et nous apprendre à reconnaître ce syndrome au milieu des complexus morbides que nous offre la clinique.

Aussi semble-t-il logique d'entrer en matière par des considérations de physiologie pathologique; et, pour éviter de surcharger encore cet exposé si compliqué déjà par lui-même, nous croyons bien faire en résumant, au préalable,

les données essentielles de physiologie normale, qu'il nous faudra sans cesse invoquer. Est-il nécessaire de dire que, glissant sur les questions d'ordre purement théorique, nous insisterons principalement sur celles dont la solution intéresse d'une manière plus directe le pathologiste, que nous ferons surtout de la physiologie médicale ?

Le mécanisme général de l'asphyxie connu, nous passerons en revue les principales conditions productrices de ce syndrome en clinique, puis les manifestations symptomatiques qui le constituent.

Enfin, nous aurons à résumer les indications thérapeutiques qui découlent de l'asphyxie, et à indiquer succinctement les moyens qui permettent de les remplir.

Une question préjudicielle se pose : que faut-il entendre par *asphyxie non toxique* ?

Deux interprétations se présentent à l'esprit. On peut, en effet, considérer comme *toxiques*, et par suite écarter de notre cadre toutes les asphyxies qui sont produites par un poison, quelle qu'en soit la nature (animale, végétale, minérale), quel qu'en soit le mode d'action, qu'il agisse en premier lieu sur le sang (oxyde de carbone) ou sur le système nerveux (curare). Ou bien on pourrait limiter le domaine de l'asphyxie toxique aux cas où la suspension de l'hématose est due à une substance qui modifie directement les propriétés respiratoires du sang ; dans cette conception, celle des physiologistes purs, les empoisonnements par le curare ou par la strychnine rentrent dans l'asphyxie non toxique, puisqu'ils n'amènent l'anhémosie que par voie indirecte, en paralysant ou en tétanisant les muscles respirateurs.

Question de mots, partant sans grande importance. Si nous adoptons, non sans hésiter d'ailleurs, la première interpré-

tation, c'est pour nous tenir au sens strict du mot: asphyxie non toxique, bien que nous soyons ainsi conduit à séparer des processus absolument similaires, comme le tétanos et l'empoisonnement par la strychnine. Du reste, les variétés d'asphyxies, qu'élimine cette manière de comprendre notre sujet, n'ont guère d'importance au point de vue pratique, celui qui doit être, autant que possible, le nôtre dans le cours de ce travail.

PREMIÈRE PARTIE

PROLÉGOMÈNES DE PHYSIOLOGIE NORMALE

CHAPITRE PREMIER.

Etude physiologique de la circulation pulmonaire.

La circulation du sang à travers le poumon résulte de l'association de plusieurs facteurs dont il est indispensable de bien saisir le mécanisme. Nous examinerons successivement :

1° L'action du ventricule droit sur le sang qui circule dans le poumon ;

2° L'influence sur cette circulation de l'aspiration pleurale et des variations que lui font subir les mouvements respiratoires :

3° Le sens des modifications imprimées à la circulation pulmonaire par les changements de calibre des vaisseaux sous l'influence du système nerveux.

(1) Nous nous contenterons, dans cet exposé, d'indiquer les points essentiels de la question, nous plaçant au point de vue de l'utilisation clinique des données physiologiques et n'ayant pas à entrer ici dans le détail et la discussion des faits expérimentaux. Pour tous renseignements sur le côté historique et critique de cette partie physiologique, nous renvoyons le lecteur à la thèse récente du Dr F. Lalesque. (Étude critique et expérimentale sur la circul. pulm. Th. doct., Paris, 1881).

C'est seulement après avoir exposé l'état actuel de nos connaissances sur ces différents points que nous serons en mesure de comprendre l'effet qui résulte des variations de la circulation pulmonaire sur la circulation afférente, (cœur droit et système veineux) et sur la circulation efférente (cœur gauche et système artériel). Or, comme on le verra dans l'étude de la physiologie pathologique de l'asphyxie, la connaissance de ces influences de la circulation pulmonaire sur la circulation générale est du plus haut intérêt clinique.

§ I. — *Action du ventricule droit sur la circulation pulmonaire.*

On sait que le ventricule droit, interposé entre l'appareil veineux général et l'appareil pulmonaire, constitue le principal moteur du sang qui traverse les réseaux du poumon.

La faible résistance qu'il éprouve à se vider dans le système pulmonaire rend compte du peu d'énergie de ses parois en rapport avec leur épaisseur très réduite, à partir de la naissance, par rapport à celles du ventricule gauche.

L'effet développé par la systole ventriculaire droite a pu être facilement mesuré de deux manières : ou bien en introduisant un appareil manométrique dans la cavité du ventricule par l'une des jugulaires, ou bien en plongeant une canule-trocart dans l'artère pulmonaire, comme l'ont fait Chauveau et Faivre (1856), puis Chauveau et Marey (1862.) Les deux modes d'exploration, l'une directe (pression intra-ventriculaire), l'autre indirecte (pression dans l'artère pulmonaire, mesure du résultat de la systole), ont fourni des chiffres concordants : c'est ainsi qu'on a pu évaluer l'effet systolique du ventricule droit à 3 cent, de mer-

cure en moyenne, celle du ventricule gauche étant, sur le même animal, de 13 centimètres (mesures de Chauveau et Marey). Si la valeur absolue des chiffres change suivant les sujets, le rapport se maintient entre les deux pressions systoliques droite et gauche; de telle sorte qu'on peut évaluer la valeur de l'effort systolique du ventricule droit au 1/4 de celui que déploie le ventricule gauche.

Il y a en effet une différence de même valeur entre la résistance opposée à l'évacuation du ventricule droit par les vaisseaux pulmonaires et celle qu'opposent à l'évacuation du ventricule gauche les vaisseaux de la circulation artérielle; l'effort développé par chaque ventricule se réglant sur le degré de résistance à surmonter, il n'est point surprenant de constater un pareil écart.

Mais ce serait une erreur de croire qu'il s'agisse ici de valeurs constantes : le cœur jouit d'une force disponible qui lui permet de s'adapter, dans une très large mesure, aux conditions variables de travail que peuvent lui créer les changements survenus dans la circulation périphérique. Aussi voit-on la poussée systolique de chaque ventricule s'exagérer chaque fois que l'évacuation éprouve quelque gêne; le muscle cardiaque adapte son énergie contractile au degré de résistance à surmonter. Il lutte, on peut le dire, sans fatigue, dépensant seulement l'activité dont il dispose, réparant incessamment ses pertes, tant que l'obstacle à vaincre n'est pas très considérable.

Cette adaptations'observe avec la plus grande netteté dans les conditions même normales de la circulation pulmonaire : c'est ainsi que, chaque mouvement respiratoire modifiant, comme nous le verrons, la rapidité du cours du sang à travers le poumon, la pression systolique développée par le ventricule droit augmente avec la résistance et diminue

avec elle. A plus forte raison, observe-t-on des variations beaucoup plus étendues quand les vaisseaux pulmonaires subissent des changements de calibre importants dans certains cas pathologiques, et notamment dans celui qui fait l'objet de cette étude, dans l'asphyxie. On voit alors le ventricule droit mettre en œuvre toute la puissance dont il est doué pour surmonter la résistance anormale qui s'impose à lui; la poussée systolique augmente d'énergie dans une mesure qu'on pourrait imaginer à peine, en considérant la faiblesse de l'impulsion normale et le peu d'épaisseur des parois. Mais, fort heureusement pour l'appareil circulatoire du poumon, cette force déployée par le ventricule droit n'est pas sans limite, et bien avant qu'un dommage quelconque en puisse résulter pour la circulation pulmonaire, un nouveau phénomène, un acte de prévoyance naturelle, intervient: c'est l'insuffisance fonctionnelle de la valvule auriculo-ventriculaire droite. Sans insister pour le moment sur ce point, qui sera traité en son temps, nous tenions seulement à montrer que l'impulsion imprimée au sang projeté par le ventricule droit dans l'artère pulmonaire varie de valeur suivant l'état de la circulation dans le poumon lui-même, qu'elle peut augmenter beaucoup, sans toutefois dépasser une certaine limite, grâce à la production facile des reflux tricuspidiens, le « *safety-valve function* » des Anglais (Adams, King). etc.

§ 2. *Influence de l'aspiration thoracique sur la circulation pulmonaire.*

Définissons tout d'abord ce qu'on doit entendre par *aspiration thoracique*: c'est là un terme employé tous les jours et dont la signification n'est pas assez précisée en général.

Le poumon, enfermé dans une cavité close, le thorax, tend sans cesse à revenir sur lui-même, en vertu de sa force de retrait élastique. Il exerce par conséquent à la face interne du thorax une *aspiration* constante d'où résulte, dans la cavité idéale de la plèvre, une pression inférieure à celle de l'atmosphère : c'est la *pression négative pleurale*, en d'autres termes l'*aspiration thoracique*.

On s'explique facilement que cette aspiration thoracique, résultat direct de l'élasticité pulmonaire, varie suivant que l'élasticité du poumon augmente ou diminue.

Or, quand un organe élastique quelconque est soumis à une traction qui tend à le dilater, sa force de retrait, sa tendance à revenir sur lui-même, croît dans un certain rapport avec l'expansion qu'il subit ; c'est le cas pour le poumon subissant une dilatation plus ou moins étendue à chaque mouvement inspiratoire : la force élastique du poumon s'exagérant pendant l'inspiration, l'aspiration qu'il exerce autour de lui devient plus énergique, autrement dit la pression pleurale, négative à l'état de repos, devient plus négative encore. Cette modification s'exprime dans le langage courant en disant : l'*aspiration thoracique s'exagère pendant l'inspiration*.

Réciproquement, quand le poumon, n'étant plus tendu par la mise en jeu des puissances inspiratoires, peut revenir librement sur lui-même, accompagné dans son retrait par les parois du thorax, au moment de l'expiration, l'aspiration pleurale devient moindre, ou la *pression dans la plèvre prend une valeur négative moins considérable*.

On peut dès lors formuler les notions relatives au fait capital de l'aspiration thoracique de la façon suivante :

a. *L'aspiration thoracique (ou pression négative pleurale) résulte de l'élasticité pulmonaire, et varie nécessairement*

dans le même sens que la force de retrait élastique du poumon ;

b. *A l'état de repos respiratoire, cette pression négative présente une valeur donnée qui s'exagère pendant l'inspiration, diminue pendant l'expiration, mais reste toujours inférieure à la pression atmosphérique, sauf le cas d'effort aspiratoire.*

Il découle directement de ce qui précède que la valeur de l'aspiration thoracique peut être fournie, soit par la mesure de la pression négative pleurale, soit par celle de la pression à l'intérieur de la cavité broncho-pulmonaire : qu'on évalue le résultat de l'élasticité du poumon ou qu'on mesure cette élasticité elle-même, c'est tout un.

Ainsi l'ont bien compris les physiologistes qui se sont préoccupés de cette recherche ; ils ont fait leurs mensurations par l'un des deux procédés, *pleural* ou *trachéal*, et sont enfin arrivés (tout récemment du reste) à nous donner des évaluations précises.

Il ne paraîtra pas inutile de nous arrêter ici sur cette question quand nous aurons légitimé l'intérêt que nous lui accordons, en disant que c'est l'aspiration thoracique avec ses variations qui *règle* le cours du sang dans le poumon : bientôt nous aurons l'occasion de développer ce simple énoncé ; il ne figure ici que pour établir l'importance de l'étude expérimentale que nous allons maintenant résumer.

Sans faire ici l'histoire de ce point limité de notre étude, nous rappellerons que les premières recherches méthodiques sur la mesure de l'aspiration thoracique ont été faites par Donders, en 1849, publiées en Hollande la même année, et traduites seulement en 1853 dans le *Zeitschrift f. rat. Med.* Nous avons le droit aujourd'hui de nous montrer plus exigeants quand il s'agit d'études de ce genre qu'à l'époque où

Donders exécutait ses expériences : or il se trouve que, malgré la précision nouvelle introduite récemment dans cet ordre de recherches, les chiffres un peu arbitraires qu'avait donnés Donders sont sensiblement exacts, avec les quelques corrections que nous aurons à indiquer.

Donders employa, pour mesurer l'aspiration thoracique, le procédé que nous appellerons *pulmonaire*, c'est-à-dire la détermination de la pression exercée sur un manomètre fixé à la trachée d'un cadavre par l'affaissement du poumon après ouverture du thorax. Il vit ainsi que la force élastique du poumon pouvait faire équilibre, suivant les sujets, à une colonne d'eau *variant de 30 à 70 mm.*, c'est-à-dire présentant des différences au moins du simple au double. Or, on sait combien il est rare de rencontrer une série de cadavres sans aucune adhérence pleurale : Donders, dans ses tentatives exécutées sur onze sujets, ne put en rencontrer un seul qui fût absolument normal. Aussi, considérant comme trop faibles les chiffres qu'il avait obtenus, se crut-il autorisé à en augmenter la valeur, et « *provisoirement* », suivant son expression, il pensa pouvoir fixer la force élastique des poumons sains, après une expiration ordinaire, à environ 80 mm. d'eau.

On voit que le chiffre ainsi obtenu ne repose pas sur des mesures bien rigoureuses.

Il en est de même pour les variations de l'aspiration thoracique sous l'influence du mouvement expiratoire. Donders, pour augmenter la force de retrait élastique du poumon, comme le fait l'inspiration, insuffla un volume d'air *indéterminé* dans le poumon et mesura ensuite la nouvelle valeur de la force élastique du tissu pulmonaire ainsi tendu : ayant trouvé, comme on l'a vu, le chiffre moyen de 7 1/2 mm. de mercure pour l'expiration simple, il obtint dans cette nou-

velle expérience la valeur de 9 mm. Hg, ce qui donnait pour l'augmentation *inspiratoire* de l'aspiration thoracique une valeur de 1 mm. 1/2.

Ces chiffres si arbitrairement obtenus ne furent pas considérés par Donders lui-même comme ayant une valeur indiscutable, et cependant depuis cette époque aucun traité de physiologie n'a manqué de les reproduire comme exprimant des mesures exactes : il est classique aujourd'hui de dire que l'aspiration pleurale normale à l'état de repos équivaut à 7 1/2 mm. Hg, et que cette pression négative va jusqu'à 9 pendant l'inspiration.

N'a-t-on donc fait aucune nouvelle expérience sur ces questions depuis 1850 ? Les physiologistes n'ont-ils point cherché à contrôler les résultats de Donders sur une aussi importante question ? Assurément les tentatives n'ont pas manqué, mais il faut bien reconnaître que les résultats, sur une question en apparence si simple, sont aussi divergents que possible. Les méthodes employées varient, la manière d'opérer diffère suivant l'expérimentateur ; bref, quand on veut aujourd'hui tirer des travaux accumulés non pas une affirmation, mais un résultat obtenu dans de sérieuses conditions expérimentales, on se trouve dans un embarras absolu.

Nous n'avons rien à tirer des mesures de l'aspiration pleurale que Rosenthal s'est cru autorisé à déduire de la pression *œsophagienne* : il était bien clair que la résistance propre, variable, impossible à mesurer, de ce conduit musculaire devait diminuer, dans un rapport inconnu, la valeur de l'aspiration thoracique.

Rien ne ressort des mesures prises directement dans la plèvre avec un trocart introduit à travers un espace intercostal : le poumon peut venir obturer les orifices de la

canule, et le manomètre fournir des indications inexactes. Comment comprendre, par exemple, les chiffres élevés donnés par quelques auteurs, comme M. d'Arsonval, qui, dans sa thèse sur l'Élasticité pulmonaire, indique, pour la respiration normale, 200 mm. d'eau pendant l'inspiration et 150 pendant l'expiration ? Il faut procéder avec des appareils mieux appropriés pour obtenir des indications précises par la méthode des explorations pleurales.

Nous n'attachons pas plus d'importance aux tentatives de mensuration de l'aspiration thoracique par l'exploration intra-péricardique, procédé employé par Adamkiewicz et Jacobson, par Heger et Speht : ces recherches, intéressantes à un autre point de vue, n'ont aucune valeur pour le point qui nous occupe.

Nous arrêterons-nous davantage aux résultats des essais de détermination de l'aspiration thoracique par la mesure de la pression veineuse négative ? Il y aurait beaucoup à dire sur ce point, et nous pensons que si les recherches ébauchées dans ce sens par M. Luciani eussent été conduites avec une plus grande précision, elles auraient pu fournir des résultats supérieurs à ceux que peuvent donner les autres méthodes. Il se trouve précisément que, pendant la rédaction de notre travail, Heynsius, de Leyde, a publié un travail très complet sur la question, et qui tranche la plupart des hésitations que nous avons exposées. C'est un mémoire « sur la valeur de la pression négative intra-thoracique pendant la respiration normale » (1).

M. Heynsius, après avoir fait la critique des résultats antérieurs, expose longuement ses propres expériences : nous en donnerons ici l'analyse.

(1) Arch. Néerland., t. XVII, 1882.

Il a adopté, avec quelques modifications, la méthode de mensuration employée par Donders, c'est-à-dire la détermination de l'aspiration thoracique par la pression trachéale. Laissant les poumons en place dans la cavité thoracique, il détermine leur expansion par le procédé de la respiration normale, en abaissant le diaphragme. L'introduction de l'air dans le poumon est obtenue à l'aide d'un appareil à déplacement d'air, sans aucune pression propre et qui permet de mesurer exactement la quantité d'air introduite. Quand le poumon a été ainsi tendu, ramené à sa valeur de résistance élastique normale inspiratrice, on mesure au manomètre trachéal la pression qu'il développe en revenant sur lui-même ; les chiffres qu'on obtient ainsi sont dans un rapport constant avec le degré de dilatation préalable du poumon, en d'autres termes avec la quantité d'air qui y a été introduite par aspiration.

Cette constance prouve déjà que les conditions expérimentales sont rigoureuses et qu'on peut accorder toute confiance aux résultats ainsi obtenus.

Le point essentiel de ces recherches consiste à déterminer au préalable le volume d'air qui doit être introduit dans le poumon pour lui restituer la valeur de la force élastique qu'il possède pendant l'inspiration normale : cette détermination est fondée sur le rapport établi depuis longtemps chez l'homme entre la capacité respiratoire et le poids du corps.

Les expériences instituées par cette méthode ont montré que l'aspiration thoracique, au moment d'une inspiration qui avait introduit dans le poumon la quantité d'air normale, a une valeur moyenne de 127 *mm. d'eau*, soit 9,4 *mm. de mercure*, chiffres sensiblement supérieurs au chiffre classique.

La mesure de l'aspiration thoracique (élasticité pulmonaire), quand le thorax vient d'être ouvert et que le poumon s'affaisse élastiquement, a fourni le chiffre moyen de 3 mm. 9, soit 4 mm. de mercure, chiffre sensiblement inférieur au chiffre classique.

La différence entre la valeur de l'aspiration thoracique inspiratrice et expiratrice est donc beaucoup plus grande qu'on ne l'admet généralement. Elle est représentée par le chiffre moyen de 5 mm. 5 de mercure.

En d'autres termes, quand le poumon passe de l'état de repos expiratoire à l'état d'inspiration normale, non forcée, il augmente considérablement l'aspiration pleurale. Il suit de là que l'influence de ce mouvement sur les différents segments de l'appareil circulatoire contenus dans le thorax, et notamment sur la portion pulmonaire de cet appareil, est beaucoup plus importante qu'on ne l'admet en général.

C'est là une conséquence dont nous devons prendre dès maintenant bonne note, car la notion qui précède va trouver son application immédiate dans l'examen que nous allons entreprendre.

Connaissant en elle-même cette condition essentielle de la circulation pulmonaire, *l'aspiration pleurale*, nous devons chercher à interpréter son mode d'action sur la fonction circulatoire : point essentiel dans notre étude. Nous verrons bientôt, en effet, quel rapport étroit établit la pathologie entre les troubles généraux de l'asphyxie et les modifications par diminution ou par suppression de l'aspiration thoracique ; arrivé à cette partie de notre étude, nous n'aurons plus qu'à appliquer les notions physiologiques qui précèdent, et sur lesquelles nous n'aurons pas à regretter de nous être aussi longuement étendu.

Mais avant d'aborder le côté des applications pathogéni-

ques, il nous reste à étudier l'influence de l'aspiration thoracique et de ses variations sur la circulation pulmonaire en particulier.

§ 3. — *Influence et mode d'action de l'aspiration pleurale et de ses variations normales sur la circulation pulmonaire.*

L'histoire complète des travaux exécutés depuis Haller et surtout dans les dix dernières années ne saurait être abordée ici : aussi bien ne pourrions-nous que reproduire l'intéressante étude critique qui en a été faite par M. Lalesque, dans sa thèse de doctorat sur la circulation pulmonaire (Paris, 1881).

Nous avons surtout à nous préoccuper des résultats obtenus, et pour fixer tout de suite les idées sur ce sujet nous formulerons les points essentiels de la question dans les deux propositions suivantes :

1° *Les vaisseaux du poumon subissent très directement l'influence aspiratrice (ou pression négative) qui règne dans la cavité thoracique. Cette influence se traduit sur eux par la dilatation qu'elle leur impose ;*

2° *La quantité de sang que ces vaisseaux renferment est directement proportionnelle à l'intensité de l'aspiration thoracique.*

Ceci étant posé, cherchons à nous rendre compte de la relation étroite, indiquée dans les deux propositions précédentes, entre l'aspiration thoracique et l'état des vaisseaux pulmonaires.

1. *Influence de l'aspiration constante intra-thoracique sur la circulation pulmonaire.* — Une expérience cruciale permet de mettre le fait en évidence : elle consiste à soustraire la circulation pulmonaire à toute autre influence que celle de l'aspiration thoracique et à rechercher comment se comportent les vaisseaux du poumon quand on établit l'aspiration, quand on en augmente ou diminue la valeur. C'est grâce à la méthode des circulations artificielles dans les organes isolés que cette expérience peut être réalisée (1).

On l'a répétée bien souvent depuis J. Müller, qui paraît être le premier à l'avoir exécutée, et tous les travaux récents, depuis Quincke et Pfeiffer (1868), en passant par Héger (1875) pour arriver à de Jaager, Mosso, Lalesque et François-Franck (1881), tous ces travaux reposent sur les résultats fournis par cette expérience fondamentale.

On enferme dans un vase clos, dont la cavité communique avec l'extérieur par un tube, le poumon d'un animal qui vient d'être tué par hémorrhagie. L'organe est suspendu à la partie supérieure de cette caisse en verre (la Lungen-karte de Ludwig) par la trachée qui communique avec l'air ambiant par un tube. Le sang défibriné arrive sous une faible pression constante à l'artère pulmonaire et sort du poumon par l'oreillette gauche liée sur une canule qui permet l'écoulement du sang au dehors.

On comprend facilement que la rapidité du passage du sang à travers le poumon doit rester constante (sauf accidents tels que l'œdème, la rupture vasculaire, etc.) si rien

(1) Voyez pour l'historique de ces questions la thèse de Héger : Sur les circul. artif., Bruxelles, Manceaux, 1873; — un article de François-Franck : Sur la valeur des circul. artif. en physiol., Gaz. hebd., 1876; — et la thèse de Lalesque, déjà citée, au point de vue particulier de la circulation pulmonaire.

n'est changé à la force qui le pousse et à la résistance qu'il rencontre : rien n'est plus facile que de mesurer et d'inscrire le débit du sang pulmonaire dans ces conditions avec l'appareil employé par MM. François-Franck et Lalesque et figuré dans la thèse de ce dernier (page 68).

Or, cet écoulement sanguin ayant une valeur constante, déterminée, si on vient à créer autour du poumon, dans la cavité pleurale artificielle où il est enfermé, une *aspiration* croissante de 0 à 9 ou 10^{mm} Hg (chiffre moyen de l'asp. pleurale maxima normale), on voit, au bout de quelques instants, que l'écoulement du sang a augmenté de valeur dans une proportion considérable : il peut décupler en moins de quelques minutes, l'aspiration étant maintenue autour du poumon.

Que s'est-il donc passé ? Rien n'a été changé aux conditions d'afflux (la pression du sang qui arrive au poumon restant constante) ; le seul changement qui soit intervenu, c'est le *déploiement du tissu pulmonaire par l'aspiration exercée à sa surface extérieure*.

Ce déploiement du poumon a porté sur tous les éléments de l'organe qui sont susceptibles de subir une ampliation : *sur les cavités respiratoires* qui en se dilatant ont appelé l'air à leur intérieur ; *sur les cavités vasculaires* qui en se dilatant en même temps ont admis une quantité de sang beaucoup plus considérable que celle qui s'y trouvait au moment de leur expansion.

Le passage a donc été rendu plus large pour le sang qui traverse le poumon ; l'ampliation des vaisseaux produite par l'aspiration pleurale, créée artificiellement autour de l'organe, a donc permis à une quantité de sang beaucoup plus considérable de circuler à leur intérieur.

Voilà donc établi, d'une façon générale, grâce à cette

expérience demi-schématique, le fait essentiel qu'il s'agissait de mettre en lumière, à savoir qu'un *rapport de cause à effet existe entre l'aspiration périculmonaire et l'abondance de l'écoulement sanguin au travers du poumon*.

Maintenant nous pouvons, avec ce point de départ, nous bien rendre compte de ce qui se passe dans le thorax fermé chez l'animal vivant.

Si nous supposons la poitrine affaissée, le poumon revenu sur lui-même, exsangue ou à peu près, en un mot si nous envisageons les conditions de tout ce système telles qu'elles se présentent au moment où l'enfant vient au monde, que va-t-il se passer dès la première inspiration ? Exactement ce que nous venons de voir se réaliser dans notre expérience de circulation artificielle : l'inspiration première en dilatant la poitrine dilatera le poumon et avec lui ses cellules aériennes et ses vaisseaux sanguins ; l'air en même temps que le sang se précipiteront dans les voies qui s'ouvrent devant eux.

A partir de ce moment, le poumon dilaté tend toujours à revenir sur lui-même, à se décoller de la paroi thoracique, si l'on veut bien nous passer cette expression. Cette tendance au retrait élastique du poumon entretiendra dans la cavité pleurale l'aspiration permanente dont nous avons parlé et qui constitue, comme nous venons de le voir, la condition essentielle pour le passage facile du sang dans le circuit pulmonaire.

Mais les mouvements respiratoires s'exécutent, se succèdent d'une façon régulière dans les conditions normales ; par suite, l'aspiration intra-thoracique se représente par une valeur constante ; elle varie en plus à chaque inspiration, en moins à chaque expiration, sans toutefois se sup-

primer jamais dans l'état physiologique et pendant la respiration simple et sans effort.

Cherchons donc à nous bien fixer sur l'influence que ces variations respiratoires de l'aspiration thoracique exercent sur le cours du sang dans le poumon.

II. *Influence des variations de l'aspiration thoracique sur la circulation pulmonaire.* — Quand nous avons tout à l'heure montré l'effet favorable de l'aspiration créée artificiellement autour du poumon sur le courant du sang dans les vaisseaux pulmonaires, nous n'avons eu en vue qu'un état permanent, qu'une influence constante, ne subissant aucune variation: en réalité, cette aspiration présente une valeur moyenne minima qui correspond au repos expiratoire, et une valeur maxima correspondant à la dilatation inspiratrice du poumon.

C'est dire que l'effet circulatoire de l'aspiration thoracique varie à tout instant, suivant le mouvement de la respiration: il s'exagère quand l'inspiration se produit, en d'autres termes l'appel plus énergique du sang dans le poumon coïncide avec l'introduction de l'air, de telle sorte que, suivant l'heureuse expression de Héger, *le moment où le poumon contient le plus d'air est aussi celui où il contient le plus de sang.*

De même quand, pendant l'expiration, le poumon, revenant sur lui-même, expulse la plus grande partie de l'air qu'il contient, il diminue du même coup sa propre capacité circulatoire; il se ferme lui-même, d'une façon relative, au sang veineux, tout en favorisant le passage dans les cavités gauches du sang hématosé.

Tous ces faits sont rendus évidents par l'expérience fondamentale de la circulation artificielle dans le poumon avec

variations de l'aspiration créée autour de l'organe en vase clos.

Ils ne sont pas moins nets, si, instruit par cette expérience simple, nous abordons l'examen plus complexe des effets circulatoires pulmonaires produits chez l'animal vivant par les variations de l'aspiration pleurale: on peut constater alors, en examinant l'état de la circulation en amont du poumon (circulation veineuse) et en aval (circulation artérielle), que les changements dans l'énergie de l'appel sanguin vers le poumon se traduisent par des variations faciles à concevoir dans l'un et l'autre segment de l'appareil circulatoire.

La connaissance des effets que produisent dans la circulation générale, soit veineuse, soit artérielle, les variations de l'écoulement du sang à travers le poumon présente pour nous un intérêt de premier ordre: il faut bien convenir en effet que c'est surtout par l'état de la circulation veineuse et de la circulation artérielle que nous pouvons juger sur l'homme de l'état de la circulation pulmonaire. Celle-ci se dérobe à notre examen direct, et ce n'est que par les modifications de la circulation générale que nous pouvons nous faire une idée des conditions si variées qu'elle subit.

Aussi nous paraît-il nécessaire d'associer, très sommairement du reste, les notions relatives aux variations respiratoires de la circulation générale à celles qui viennent d'être rappelées à propos de la circulation pulmonaire.

Un premier point peut être établi tout d'abord: il est clair que le passage plus ou moins facile du sang à travers le poumon doit produire sur la circulation veineuse (afférente) et sur la circulation artérielle (efférente) des effets exactement inverses.

Si le système veineux trouve facilement à se désempir dans le circuit pulmonaire, du même coup se trouve plus

abondamment alimenté le système artériel. La conséquence de cette notion fondamentale, c'est qu'à une circulation pulmonaire libre correspondra une circulation veineuse rapide (faible pression veineuse) et une circulation artérielle active (forte pression artérielle).

Si un obstacle survient dans le trajet pulmonaire du sang, des effets différents vont se produire : le système veineux se désemplissant difficilement, la pression s'y élèvera, le courant y deviendra plus lent ; de même le système artériel recevant une moindre quantité de sang subira une chute de pression, les vaisseaux, moins distendus à chaque systole, battront aussi moins fortement et on aura, à un degré variable, les phénomènes extérieurs de ce syndrome clinique appelé l'asystolie, mais qui peut en réalité résulter de modifications primitives de la circulation pulmonaire.

Ces effets *maxima*, pathologiques, des changements de perméabilité des vaisseaux du poumon ne sont au fond que l'exagération des variations qui se produisent dans les deux circulations veineuse et artérielle sous l'influence des mouvements respiratoires.

Assurément, aujourd'hui, l'étude si controversée de l'influence de la respiration sur la circulation générale doit être remaniée à fond, en prenant pour point de départ *l'état variable de la circulation pulmonaire* aux deux temps de la respiration, et non point exclusivement, comme on l'a fait jusqu'à ces derniers temps, *le degré variable de pression que subissent dans l'abdomen et la poitrine les grands réservoirs artériels et veineux*.

C'est dans cette voie que se sont engagés depuis peu les physiologistes : il nous suffira de citer ici pour ce qui a trait à la circulation veineuse dans les rapports avec la respiration le travail publié par notre ami François-Franck au

mois d'avril de l'année dernière (1), et, pour ce qui concerne la circulation artérielle, le mémoire très étendu, un peu dilué peut-être, de Mosso, qui a paru en 1880 (2).

M. François-Franck a cherché à mettre en relief les rapports qui existent entre le degré d'activité de la circulation pulmonaire et le degré de rapidité du cours du sang veineux. Ayant surtout en vue la manifestation extérieure de ces rapports chez l'homme, c'est l'examen des mouvements respiratoires d'affaissement (inspiration) et de gonflement (expiration) des veines du cou qu'il a pratiqué et dont il a donné dans son travail les résultats principaux. Dans cette étude, qui résume les travaux exécutés depuis Carters (1815), Barry (1825), Donders (1849-1853) jusqu'à ces derniers temps et qui présente les conclusions de ses propres recherches, l'auteur groupe autour de ce phénomène normal, *affaissement inspiratoire des veines du cou*, les trois conditions associées qui concourent à le produire, c'est-à-dire, 1^o l'exagération de l'aspiration thoracique; 2^o l'exagération de la perméabilité des vaisseaux pulmonaires; 3^o l'exagération de la rapidité du courant veineux.

De même il déduit le *gonflement expiratoire normal* des veines du cou du ralentissement que subit la circulation veineuse sous l'influence combinée de l'atténuation des trois facteurs indiqués plus haut.

C'est en effet pour nous, qui avons à observer sur l'homme les effets extérieurs des modifications de la circulation pulmonaire, une notion indispensable à posséder que celle qui précède.

Il faut qu'en examinant les phénomènes de la circula-

(1) Gaz. hebd. de méd. et chir., avril 1882.

(2) Acad. dei Lincei-Roma, 1880.

tion veineuse au voisinage de la poitrine nous puissions sans difficulté prévoir le sens des variations survenues dans l'état de la circulation pulmonaire.

L'étude des conséquences *artérielles* de ces variations circulatrices n'est pas moins importante et, pour la mener à bien, pour en tirer toutes les indications nécessaires, il est nécessaire que nous soyons au préalable bien fixés sur le sens des rapports qui existent normalement entre la respiration (disons la respiration pulmonaire) et le cours du sang dans les artères.

Nous savons que depuis qu'on est mieux renseigné sur les conditions mécaniques de cette circulation du sang à travers les poumons, on tend de plus en plus à leur subordonner les variations de la circulation artérielle. C'est en effet ce qu'établit l'expérimentation, et la physiologie nous fournit cette démonstration dernière, que nous saisissons toujours avec empressement quand par hasard elle se présente. On démontre en effet, après avoir supprimé par l'ouverture du thorax l'influence de la pression variable exercée par les parois sur les grands réservoirs artériels situés dans la poitrine, que les changements imposés par une insufflation pulmonaire rythmique au courant sanguin dans le poumon retentissent énergiquement sur le courant artériel. Celui-ci subit des oscillations dont le sens correspond aux différents degrés de perméabilité des vaisseaux pulmonaires.

De même, quand le thorax est intact et que le poumon obéit aux mouvements d'ampliation et d'affaissement de la poitrine, les modifications imprimées au cours du sang pulmonaire retentissent directement sur le courant artériel.

De telle sorte qu'on peut dire qu'à *une circulation pulmonaire active correspond d'une part un afflux veineux abondant, d'autre part un courant artériel rapide*, et vice versa.

En conséquence l'association de ces deux examens, celui de l'état de la circulation artérielle et celui de la circulation veineuse, nous permet, étant données les notions précédentes, d'obtenir par voie de déduction des renseignements importants sur les conditions réelles de la circulation pulmonaire.

Nous retrouverons dans notre étude symptomatique l'application de ces données.

§ 4. — *Influence du système nerveux sur la circulation pulmonaire.*

On pourrait se croire autorisé à trancher aujourd'hui par l'affirmative cette question préalable : les vaisseaux du poumon sont-ils, comme ceux de la circulation générale, subordonnés à l'influence directe du système nerveux ? Les troubles produits dans la circulation du poumon sous l'influence du système nerveux, troubles constatés par les physiologistes et observés en clinique, semblent en effet de nature à imposer cette conclusion, que les vaisseaux du poumon sont pourvus d'appareils vaso-moteurs au même titre que les vaisseaux des autres organes.

Mais on sent bien vite la nécessité d'une démonstration directe de l'existence de l'appareil nerveux, si l'on songe que les modifications primitivement produites dans la circulation périphérique, et dans le cœur lui-même, ne peuvent manquer de retentir mécaniquement sur la circulation pulmonaire.

L'hésitation s'accroît quand on constate que telle perturbation circulatoire périphérique, par exemple l'augmentation de la pression dans le système artériel produite par l'excitation vaso-motrice générale, doit nécessairement mo-

difier la circulation pulmonaire dans le même sens que le ferait l'intervention directe des vaso-constricteurs sur les vaisseaux du poumon.

De même nous concevons qu'une modification fonctionnelle du cœur, par exemple un excès de force propultrice du ventricule droit, puisse élever la pression dans les branches de l'artère pulmonaire, tout comme le ferait le resserrement actif des branches terminales de cette artère.

Enfin qui nous démontre que les lésions expérimentales du centre nerveux bulbo-protubérantiel, à la suite desquelles on voit survenir des accidents hémorrhagiques dans le poumon, sont bien la cause *directe* des troubles circulatoires qu'ont provoqués ces désordres? Les animaux en expérience ont pu exécuter de violents mouvements respiratoires, exagérer à un très haut degré la valeur de l'aspiration dans leur poitrine en même temps qu'ils étaient dans l'impossibilité d'y introduire une quantité d'air correspondante : nécessairement dans ces conditions les troubles de la circulation pulmonaire sont trop complexes pour que nous nous croyions en droit de les attribuer à l'intervention directe du système nerveux, alors surtout que des conditions étrangères multiples se sont produites qui sont capables de les déterminer.

On voit que, si nous avons accepté sans hésitation les conclusions des expériences physiologiques pour tout ce qui touche à la question de la mécanique circulatoire pulmonaire, nous avons quelque raison de nous montrer à priori beaucoup plus réservé au sujet de l'innervation de ces vaisseaux.

Cependant nous devons nous efforcer de tirer de l'expérimentation les renseignements plus ou moins rigoureux qu'elle comporte, sans nous laisser arrêter d'emblée par les difficultés du sujet.

Ici, plus encore qu'à propos des conditions mécaniques de la circulation pulmonaire, nous nous croyons dispensé d'entamer l'historique détaillé du sujet : quand nous aurons reproduit les citations sans nombre qui enrichissent les mémoires étrangers sur cette question, nous n'aurons point avancé d'un pas dans la connaissance du fait qu'il nous importe de chercher à élucider. Nous ne saurions trop répéter que nous n'abordons pas les sujets physiologiques à la manière des physiologistes, mais en médecin cherchant à éclairer l'étude pathologique par les résultats expérimentaux (1).

La grande difficulté dans les expériences instituées en vue d'établir l'existence et le mode d'action des vaso-moteurs pulmonaires consiste, pensons-nous, à écarter l'influence essentiellement variable du cœur. A la rigueur, on peut se mettre à l'abri des autres causes d'erreur et tenir compte du retentissement des variations de la circulation générale sur la circulation pulmonaire, supprimer l'action des mouvements respiratoires par la curarisation des animaux et l'ouverture du thorax; mais on reste fort embarrassé quand il s'agit, sinon d'éliminer, du moins d'interpréter les effets des variations de l'action cardiaque et de leur faire leur part dans les modifications qui surviennent du côté de la circulation pulmonaire.

(1) Nous pourrions nous contenter de renvoyer pour la question histologique aux récents travaux qui ont eu pour objet spécial le point qui nous occupe, par exemple au Mémoire d'Openchowsky (de Kieff) intitulé : *Ueber die Drückverhältnisse im Kleinen Kreislaufe*. *Pflüger's Arch.* Bd. XXVII, 1882. Nous devons toutefois remarquer que dans ce travail, très complet au point de vue de la bibliographie allemande, il n'est fait mention ni des recherches de Brown-Séquard qui remontent à 1873-75, ni de celles de François-Franck, communiquées à plusieurs reprises à la Société de biologie (1880), et publiées par la plupart des journaux français. On pourra combler facilement cette lacune en se reportant à un article de Hénocque (*Gaz. hebdomadaire de méd. et chir.*, sept. 1879) et à la thèse de Lalesque, 1881.

L'expérience décisive nous paraît encore à réaliser ; elle consisterait à faire pour l'action du système nerveux ce qu'on a fait pour les influences mécaniques : établir à travers le poumon encore enfermé dans la poitrine une circulation artificielle de sang défibriné et, en agissant sur le système nerveux afférent au poumon, déterminer ainsi, d'une façon irrécusable, l'action indépendante de ce système nerveux sur les vaisseaux pulmonaires. Cette expérience nous paraît réalisable, grâce aux procédés perfectionnés dont on dispose aujourd'hui et nous croyons savoir que des études de ce genre sont actuellement en voie d'exécution. Mais il faut bien nous contenter des résultats obtenus déjà avec les procédés ordinaires, et bien qu'ils ne nous paraissent pas à l'abri de toute critique, ils nous semblent établir avec une vraisemblance suffisante les points essentiels de la question pour que nous cherchions à les mettre à profit.

1. Nous considérons comme devant être abandonnée la théorie ancienne de l'action vaso-motrice pulmonaire des nerfs pneumogastriques : un trop grand nombre de faits contraires à cette interprétation ont été produits pour qu'on puisse songer à la discuter : plusieurs auteurs, après l'avoir autrefois soutenue, l'ont du reste abandonnée aujourd'hui. Disons seulement que le seul argument qu'on ait fait valoir en sa faveur était tiré des altérations complexes, inflammatoires, apoplectiques, qu'on observe dans le poumon, à la suite de la section des pneumo-gastriques. Or il a été surabondamment établi que ces altérations résultent de l'association d'un grand nombre de causes étrangères à l'influence vaso-motrice : ainsi les perturbations toute mécaniques de la respiration avec les grands mouvements asphyxiques, la perte de la tonicité des muscles bronchiques,

la stase sanguine toute passive résultant de la paralysie graduelle du cœur distendu et du ralentissement général de la circulation, la pénétration de substances alimentaires dans les bronches, etc. Tout concorde à faire écarter cette hypothèse de l'influence vaso-motrice du pneumogastrique sur le poumon.

2. L'action du grand sympathique, admise aujourd'hui par la plupart des physiologistes, repose sur une base autrement solide, quelques critiques qui puissent encore être adressées à cette seconde interprétation.

On sait que Brown-Séquard a vu se produire dans le poumon des ecchymoses, des foyers apoplectiques, etc., à la suite de lésions variées du mésocéphale quand les voies nerveuses sympathiques étaient intactes; ces désordres faisaient défaut, quand la communication entre le poumon et les centres nerveux par les trajets sympathiques était interrompue.

Plus récemment, plusieurs auteurs, parmi lesquels on peut citer Lichtheim, François-Franck, ont cherché à déterminer avec la mesure de la pression soit dans le ventricule droit, soit dans l'artère pulmonaire, soit à la fois (Franck) dans l'artère pulmonaire et l'oreillette gauche, le sens des modifications circulatoires qui se produisent dans le poumon sous l'influence des excitations des centres nerveux supérieurs (Bulbe) et des nerfs sympathiques multiples reliant ces centres aux plexus pulmonaires.

François-Franck a obtenu des indications comparatives qui semblent bien établir que sous l'influence des excitations des branches du premier ganglion thoracique les vaisseaux pulmonaires subissent un resserrement énergique : il a vu la pression s'élever dans l'artère pulmonaire et le cœur droit,

tandis qu'elle s'abaissait dans l'oreillette gauche. Dans le même sens parlent les expériences faites à Lyon, dans le laboratoire du professeur Chauveau, par MM. Arloing et Morel, à propos du mécanisme des accidents produits par les irritations pathologiques des viscères abdominaux. Ces auteurs ont cherché à obtenir la démonstration du retentissement sur les vaisseaux pulmonaires des excitations hépatiques, gastriques, etc.

Toutes les recherches que nous ne faisons que mentionner ici tendent à établir l'action vaso-motrice pulmonaire du grand sympathique. Les expériences de François-Franck, concordantes avec celles que Brown-Séguard avait faites quelques années auparavant, sont même assez explicites sur ce point : ce physiologiste a mis hors de cause, autant que possible, la modification fonctionnelle du cœur en opérant sur des animaux dont le cœur avait déjà son maximum d'activité et qui n'ont présenté au cours des examens manométriques aucun trouble du reflux cardiaque appréciable (cité par Lalesque, thèse, p. 162).

De tout ce qui précède, nous pouvons donc conclure (sauf réserves relatives à la part encore insuffisamment déterminée qui reviendrait au cœur lui-même) :

1° Que les vaisseaux du poumon peuvent se resserrer sous une influence nerveuse émanant du sympathique et non du pneumogastrique.

2° Que le resserrement des vaisseaux pulmonaires détermine, comme le ferait un obstacle d'une autre espèce, la diminution de l'afflux sanguin au cœur gauche et l'augmentation de la tension dans le système afférent (artère pulmonaire et cœur droit).

Si en réalité les vaisseaux du poumon sont soumis à l'influence vaso-constrictive du sympathique, on pourra s'ex-

pliquer d'une façon plus complète la série des accidents produits, et dans la circulation pulmonaire et dans la circulation générale, par l'action excitante du sang asphyxique.

Ce sang, modifié comme nous le verrons bientôt, constitue en effet, ainsi que l'ont surtout montré les recherches persévérantes de Brown-Séquard, un agent d'excitation puissant pour le système du grand sympathique.

Étant donné la provenance sympathique des vaso-moteurs pulmonaires, nous pouvons admettre, avec les auteurs cités plus haut, que les nerfs qui transmettent aux vaisseaux du poumon l'influence vaso-motrice centrale se détachent de la moelle avec les racines du sympathique cervico-thoracique, gagnent les ganglions cervical inférieur et premier thoracique dans lesquels ils se groupent pour en sortir ensuite, sous la forme de branches afférentes aux plexus pulmonaires.

Enfin, comme conséquence de ces données, on peut considérer comme conforme aux faits généraux de la physiologie neuro-vasculaire que des excitations périphériques, surtout viscérales, gagnant les centres nerveux, se réfléchissent par l'intermédiaire de ces nerfs vaso-moteurs sur l'appareil vasculaire du poumon. Ainsi devraient être interprétés les accidents circulatoires pulmonaires et les accidents cardiaques consécutifs qui apparaissent, comme l'a montré M. Potain, au cours d'un certain nombre d'affections douloureuses du foie et de l'estomac (1).

De la même manière s'expliqueraient aussi un grand nombre de troubles circulatoires, soit pulmonaires, soit cardiaques, survenant sous l'influence excitante du sang as-

(1) Voyez pour l'exposé critique de cette question un article d'ensemble de François Franck sur les cardiopathies d'origine gastro-hépatique (*Gaz. hebdomadaire*, 1880) — la thèse de Morel (Lyon, 1879) — et un travail récent de Barié (*Revue mensuelle*).

physique : cette influence se ferait sentir sur les vaisseaux pulmonaires par l'entremise du système nerveux, en en déterminant le resserrement énergique suivi lui-même des conséquences veineuses, artérielles et cardiaques qui ont été indiquées plus haut au sujet du resserrement vasculaire du poumon, quelle qu'en soit la provenance.

CHAPITRE II.

Hématose pulmonaire.

Nous pourrions être très bref sur ce point; car, d'une part, il s'agit de notions universellement répandues, et d'autre part les questions délicates de cette étude, qui demanderaient un exposé long et minutieux, sont trop obscures pour servir de base à un essai de physiologie pathologique.

Nous nous tiendrons donc dans le domaine des faits établis, en ne nous occupant que de ce qui concerne l'oxygène et l'acide carbonique, qui seuls offrent de l'intérêt au point de vue de l'asphyxie.

1° D'après les recherches classiques de Pflüger, le sang *artériel* du chien renferme à 0° et sous 76 c. de pression, 22,2 d'oxygène et 34,3 d'acide carbonique, chiffres assez voisins de ceux qu'a donnés Setschenow pour l'homme (21,6 d'oxygène, et 40,3 d'acide carbonique).

Pour le sang *veineux*, les résultats sont beaucoup moins concordants, ce qui tient à ce que l'analyse en a été faite dans les conditions les plus différentes; du reste sa teneur en gaz varie suivant une foule de circonstances physiolo-

giques dans le détail desquelles on ne saurait entrer. Citons donc seulement pour mémoire les chiffres qu'a obtenus Zuntz en réunissant un grand nombre d'analyses faites par divers auteurs (Article : Gaz du sang, du Manuel de physiologie d'Hermann). Le sang veineux renfermerait 8,15 pour 100 d'oxygène en moins et 9,2 pour 100 d'acide carbonique en plus que le sang artériel.

2° Il importe de savoir à quel état les gaz se trouvent dans le sang.

Pour l'*oxygène*, les données sont assez nettes ; ce gaz est, pour la plus grande partie, combiné avec les globules rouges et plus spécialement avec l'hémoglobine. Cette substance albuminoïde, spécialisée par la présence du fer, possède une extrême affinité pour l'oxygène et forme avec lui un composé défini, l'oxyhémoglobine. Telle est l'affinité du pigment sanguin pour le gaz vivifiant, qu'il en spolie même les milieux les plus pauvres en oxygène. Aussi les mammifères ne succombent-ils que quand il ne reste plus dans l'air ambiant que 2 pour 100 de ce gaz (Bert).

L'oxyhémoglobine est un composé peu stable ; elle se dissocie sous l'influence de diverses substances réductrices, de gaz indifférents comme l'hydrogène, enfin dans le vide. Aussi les tissus s'emparent-ils facilement, au prorata de leurs besoins, de l'oxygène que leur apportent les hématies.

Cependant, fait très important au point de vue de l'asphyxie, l'hémoglobine n'est jamais saturée d'oxygène dans le sang artériel, quoi qu'en aient dit Hoppe-Seyler et Herter. Ainsi Gréhant trouve dans le sang d'un chien respirant paisiblement 16,3 pour 100 d'oxygène, tandis que cette proportion s'élève à 23,3, lorsque l'animal est placé dans un milieu d'oxygène pur, et à 26,8 quand le sang défibriné est saturé de gaz. Bert a obtenu des résultats ana-

logues ; Ewald est arrivé aux mêmes conclusions en comparant le sang d'un chien respirant tranquillement avec celui de l'animal en état d'apnée. Hüfner enfin a toujours trouvé de l'hémoglobine libre dans le sang artériel normal.

De ces faits semble résulter que le sang artériel renferme une réserve d'hémoglobine, qui reste habituellement inutilisée, hémoglobine inerte (Quinquaud) et, conséquemment, qu'en cas de diminution légère de la richesse hémoglobique du sang, et par suite de sa capacité respiratoire, l'hématose peut encore se faire dans des conditions relativement satisfaisantes.

D'autre part l'hémoglobine séparée des globules rouges conserve son affinité pour l'oxygène ; car, d'après les recherches de Worm-Müller une solution de cette substance albuminoïde se comporte à l'égard de ce gaz comme le sang complet. La destruction des globules rouges n'aurait donc pas pour conséquence immédiate nécessaire l'abolition de la capacité respiratoire du sang.

De même que l'oxyhémoglobine donne au sang artériel ses propriétés spéciales, c'est sa réduction progressive, au contact des tissus avides d'oxygène, qui caractérise, on le sait, le sang veineux. Il ne faudrait pas croire cependant que l'oxyhémoglobine soit entièrement réduite dans le sang noir, étudié à l'état normal. Il n'en est pas de même, comme nous le verrons, pour le sang ultra-asphyxique.

Beaucoup s'en faut que nos connaissances soient aussi avancées en ce qui concerne l'état de l'*acide carbonique* dans le sang.

Une certaine partie de ce gaz est combinée avec les sels du sérum ; sur ce point tous les physiologistes sont d'accord. Mais y a-t-il dans le sérum de l'*acide carbonique* libre ?

A cet égard la science n'est pas fixée ; pour passer en re-

vue toutes les théories émises dans ces dernières années sur ce point, il faudrait entrer dans de longs développements qui n'auraient ici qu'un intérêt de second ordre, puisqu'en tout état de cause, l'acide carbonique, comme l'oxygène, se dégage facilement de ses combinaisons.

3° *Hématose pulmonaire*. — Absorption d'une certaine quantité d'oxygène, élimination d'une certaine proportion d'acide carbonique, tels sont les résultats de l'hématose pulmonaire.

Le mode d'absorption de l'oxygène nous est déjà connu; quant à l'exhalation de l'acide carbonique, on ne sait pas encore comment elle s'opère. Si ce gaz était à l'état de dissolution, on pourrait invoquer un simple phénomène de diffusion entre le sang chargé d'acide carbonique et l'atmosphère qui n'en renferme que des traces: il serait excrété tant que sa force élastique dans le milieu extérieur ne serait pas égale à celle qu'il présente dans le poumon.

Mais s'il est à l'état de combinaison, comment expliquer sa mise en liberté? Ici encore les hypothèses abondent, mais dénuées de preuves. Cependant on tend de plus en plus à faire jouer, à cet égard, un rôle actif à l'hémoglobine oxygénée, qui, possédant les propriétés d'un acide, décomposerait les sels bicarbonatés. S'il en est ainsi, l'intégrité du pouvoir absorbant des hématies devient doublement nécessaire à l'hématose, comme source d'oxygène, et comme cause de l'élimination de l'acide carbonique.

Nous verrons plus tard que la capacité respiratoire diminue dans le sang asphyxique. Ainsi la surcharge d'acide carbonique entraverait l'absorption d'oxygène de même que la faible teneur du sang en oxygène ralentirait l'élimination de l'acide carbonique. Données qui viennent singulièrement

compliquer un des problèmes les plus délicats de l'asphyxie : les phénomènes morbides sont-ils dus à la diminution de l'oxygène ou à l'augmentation de l'acide carbonique dans le sang imparfaitement hématosé ?

Enfin, il est intéressant de relever les variations qu'éprouve l'hématose dans certaines conditions physiologiques, variations utiles à connaître pour l'étude de l'asphyxie.

Premier point : plus le sang est froid, moins il renferme d'oxygène. Ce fait, que Cl. Bernard a le premier mis en lumière, nous explique comment dans la fièvre, où les combustions respiratoires sont suractivées, s'établit une sorte de compensation qui empêche les phénomènes asphyxiques de se produire. De même l'excrétion de l'acide carbonique augmente, toutes choses égales d'ailleurs, quand il s'accumule dans les tissus et dans le sang.

L'influence de la teneur du milieu ambiant en oxygène et en acide carbonique sur les échanges gazeux intra-pulmonaires offre surtout de l'intérêt en ce qui concerne le second de ces gaz, vu l'extrême affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène, même à faible pression.

Or, dès que le milieu extérieur renferme une proportion d'acide carbonique supérieure à l'état normal, son élimination se ralentit. Bien plus, lorsque l'atmosphère ambiante est assez riche en acide carbonique (un dixième dans une expérience de Gréhant) l'excrétion fait place à un mouvement en sens inverse, mouvement d'absorption.

Enfin, il y aurait grand intérêt à connaître les variations que présentent les échanges gazeux quand les mouvements respiratoires augmentent d'ampleur ou de rapidité dans les dyspnées. En général, les respirations les plus amples sont en même temps moins nombreuses, de même que les respirations précipitées sont superficielles. Il

importerait de savoir dans quelle mesure le défaut d'ampleur des inspirations ou des expirations peut être compensé par leur augmentation de nombre; or, nous n'avons que des données absolument insuffisantes sur ce point qui intéresse la question des dyspnées et par suite, celle de l'asphyxie, données qui seront résumées plus loin.

CHAPITRE III

Puissances motrices de l'appareil respiratoire.

L'étude des influences motrices qui interviennent dans la fonction respiratoire présente pour nous un double intérêt : 1° elle se relie directement à notre exposé des conditions spéciales de la circulation dans le poumon, 2° elle nous fait comprendre les manifestations extérieures multiples de l'état asphyxique, les troubles des mouvements respiratoires se plaçant en première ligne parmi les conséquences fonctionnelles de l'asphyxie.

L'analyse des mouvements respiratoires à notre point de vue spécial comporte l'examen des questions suivantes :

1° Action des muscles qui interviennent normalement dans la fonction respiratoire.

2° Action des muscles qui ajoutent accidentellement leur influence à celle des précédents et constituent des puissances respiratoires adjuvantes.

3° Effets de la contraction des conduits contractiles qui terminent les bronches et séparent les canaux bronchiques proprement dits de la portion véritablement respiratoire du poumon (muscles de Reisseisen).

Ces questions sommairement étudiées, nous devons

aborder l'examen des influences nerveuses auxquelles sont subordonnés les appareils musculaires : influences motrices, actions nerveuses centrales, conditions des excitations réflexes ; dans cette partie consacrée à l'étude de l'innervation respiratoire, nous nous préoccupons surtout des conditions fonctionnelles normales, tout en faisant pressentir le sens et la raison des modifications accidentelles produites par l'état asphyxique.

§ 1. *Action des muscles qui interviennent normalement dans la fonction respiratoire.*

Nous n'avons à considérer ici que les puissances *inspiratrices* comme agents actifs de la respiration normale : en effet, l'expiration simple constitue un acte absolument passif ; il résulte du retrait élastique des parois thoracique et abdominale ainsi que du poumon ; c'est seulement dans des conditions qui, sans être encore pathologiques, ne sont déjà plus celles de la respiration absolument calme qu'on voit intervenir des agents actifs pour l'accomplissement de l'acte expiratoire.

Les mouvements qui favorisent l'accès de l'air dans les cavités respiratoires se produisent dans trois régions : 1° au niveau des orifices de communication de l'appareil respiratoire avec l'extérieur : *narines, bouche* ; 2° au niveau de l'orifice de communication entre l'appareil respiratoire et la cavité bucco-pharyngienne : *larynx* ; 3° au niveau du *thorax* et plus particulièrement dans telle ou telle partie du thorax suivant le type respiratoire présenté par le sujet considéré.

1° *Mouvements des narines et de l'orifice buccal.* Peu importants dans les conditions inspiratoires normales, chez l'homme du moins, ces mouvements consistent essentiellement dans l'écartement des ailes du nez. Celles-ci doivent leur mobilité à la flexibilité et au déplacement facile des cartilages qui en constituent la charpente. Ces cartilages sont en effet reliés aux portions fixes du voisinage par une membrane fibreuse qui se dédouble pour les envelopper en leur laissant la liberté de se mouvoir sous l'influence des muscles. Quand les narines se dilatent, le bord inférieur de la branche extérieure de ces cartilages est attiré en haut et en dehors par la contraction de plusieurs muscles, mais surtout de l'élévateur commun superficiel et de l'élévateur commun profond de l'aile du nez et de la lèvre supérieure. Un autre petit muscle, le muscle propre du nez, intervient simultanément et contribue pour sa part à retrousser le bord inférieur du cartilage. (Franck. article Olfaction, Dict. encycl. p. 82.)

Chez l'homme, ces déplacements latéraux des ailes du nez ne deviennent facilement appréciables que dans la dyspnée; mais chez la plupart des animaux l'association de ce mouvement de dilatation des narines avec l'inspiration est des plus remarquable et met bien en évidence le fonctionnement des orifices similaires chez l'homme.

En même temps que les narines s'ouvrent ainsi pour laisser plus librement passer l'air inspiré, elles acquièrent une résistance plus grande à l'affaissement qui pourrait se produire sous l'influence de la pression de l'air: c'est même là, selon toute probabilité, le but principal de la contraction des muscles redresseurs des cartilages des narines. En effet le degré d'augmentation du diamètre nasal est extrêmement faible sous l'influence des mouvements normaux des ailes du

nez, mais les cartilages mobiles qui limitent cet orifice pourraient se laisser déprimer s'ils n'étaient maintenus écartés par une puissance motrice, quelque réduite qu'on la suppose à l'état normal. On a du reste en clinique la preuve de cette assertion en considérant ce qui se passe chez les sujets atteints d'une affection adynamique quelconque, qui suspend chez eux l'activité neuro-musculaire normale, ou bien encore en examinant comparativement l'état des narines chez un hémiplegique; on voit sous l'influence de la perte de tonicité et de la suspension de l'innervation l'aile du nez se déprimer à chaque inspiration.

Cet état de dépression nerveuse nous le rencontrons dans une phase avancée de l'asphyxie; nous le voyons succéder à la période pendant laquelle le sujet lutte contre l'asphyxie commençante.

L'orifice buccal ne présente normalement aucune modification importante à signaler pendant l'inspiration simple; souvent la bouche est fermée et le courant d'air passe en totalité par les narines; dans d'autres circonstances, sans que rien d'anormal se soit produit, la bouche est entr'ouverte et l'air se divise en deux courants, l'un nasal, l'autre buccal. Ce n'est que dans les cas d'obstacle à la respiration qu'on voit intervenir d'une façon active les muscles dilatateurs de l'orifice buccal.

Tous ces mouvements respiratoires de la face résultent de l'action des branches du nerf facial qui vont se distribuer aux muscles dilatateurs des ailes du nez et de l'orifice buccal. Dans les conditions physiologiques ces filets moteurs du facial sont les seuls qui interviennent et à un faible degré pour modifier l'état des orifices nasal et buccal; au contraire, dans la dyspnée asphyxique, toutes les branches de ce nerf sont sollicitées à l'action, et l'on voit se produire cette

modification spéciale du visage que nous proposerions d'appeler le *masque dyspnéique*, tellement la signification en est caractéristique.

2° *Mouvements intrinsèques et extrinsèques du larynx.* —

Les déplacements en masse du larynx n'ont qu'une minime importance dans les conditions de la respiration normale : c'est à peine si on voit s'élever ou s'abaisser le larynx pendant l'expiration et pendant l'inspiration simples. Au contraire dans l'état dyspnéique les excursions verticales de la région laryngée sont des plus remarquables. Indépendamment des autres manifestations de la dyspnée, il suffirait de jeter un coup d'œil sur le visage et sur la région antérieure du cou chez un malade pour être fixé sur l'état pathologique de la fonction respiratoire.

Plus importants, quoique encore très atténués, sont les mouvements intrinsèques du larynx : ceux-ci se produisent surtout au niveau de l'orifice glottique. Nous pouvons assimiler complètement les mouvements des lèvres de la glotte à ceux des ailes du nez : les uns et les autres, peu marqués quand la respiration est calme, paraissent avoir surtout pour effet de s'opposer à l'affaissement tout mécanique des bords mobiles de l'orifice sous l'influence de l'excès de pression de l'air extérieur. De même que la tension des cartilages des narines s'oppose efficacement à leur dépression, de même la tension des bords de l'orifice glottique par l'action des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs transforme les replis mobiles de la glotte en replis résistants ; en même temps la glotte s'entr'ouvre à un degré modéré dans l'inspiration simple, à un degré beaucoup plus accusé dans l'inspiration profonde. Ces différents degrés d'écartement ont été nettement figurés par Mandl et étudiés expérimentalement

par les physiologistes qui se sont occupés des nerfs moteurs du larynx, presque tous fournis par le récurrent et provenant du spinal, comme l'a montré l'expérience depuis Bischoff et Bernard.

3^o *Mouvements des parois thoraciques.* — C'est par l'action des muscles qui tapissent la cage thoracique et qui en forment le plan inférieur (diaphragme) que s'accomplit l'augmentation de capacité de la poitrine ayant pour effet immédiat l'ampliation du poumon avec toutes ses conséquences.

Il ne saurait entrer dans notre programme de reproduire ici toutes les discussions auxquelles a donné lieu la recherche de la part qui revient dans cet acte de dilatation du thorax aux divers muscles qui s'insèrent à la cage osseuse : la variété même des opinions émises sur ce point suffit à prouver qu'en réalité le rôle rempli par les intercostaux, les sous-costaux, les dentelés, etc., n'est nullement défini à l'heure actuelle. Pour nous, le seul organe essentiel, intervenant normalement d'une façon efficace dans l'inspiration, est le diaphragme chez l'homme et chez la femme ; il y faut ajouter chez cette dernière, dont le type respiratoire est un peu différent, les muscles qui s'insèrent à la partie supérieure du thorax et déplacent les côtes les plus élevées : de l'action marquée de ces muscles résulte le type respiratoire costal supérieur si manifeste chez beaucoup de femmes, tandis que l'homme, qui respire surtout par le diaphragme, présente surtout le type costal inférieur et abdominal.

L'effet de la contraction du diaphragme consiste, comme on sait, à dilater la base de la poitrine en déterminant par ses fibres costo-sternales la projection en dehors des dernières côtes et la projection du sternum en avant. En

même temps l'abaissement de sa partie moyenne tirée en bas par les fibres postérieures et les piliers produit l'agrandissement du diamètre vertical de la poitrine.

Le diaphragme considéré à l'état de repos subit l'effet direct de l'aspiration thoracique; il est maintenu attiré vers le haut, formant une saillie considérable dans l'intérieur de la cage thoracique. On sait qu'il suffit, sur le cadavre, de donner accès à la pression de l'air dans la cavité pleurale pour produire aussitôt la chute du diaphragme qui se détend et ne forme plus qu'une cloison flottante entre les cavités thoracique et abdominale.

Il faut donc que ce plancher musculaire surmonte, pendant sa contraction, la force aspiratrice qui tend à le maintenir dans sa position expiratoire. D'autre part il ne peut s'abaisser qu'en refoulant en bas le contenu de l'abdomen, nouvelle résistance imposée à sa contraction. On sait en effet que la masse gastro-intestinale, plus ou moins distendue par des gaz, et comme sanglée par la paroi fibro-musculaire de l'abdomen, contribue pour une part importante, en vertu de l'élasticité de son contenu, à refouler en haut le diaphragme.

Maintenu par ces deux influences, l'aspiration thoracique et la pression positive intra-abdominale, le diaphragme entrant en action se trouve forcé de lutter efficacement contre ces deux influences dont l'énergie va croissant à mesure que l'abaissement du plan diaphragmatique s'accroît : l'aspiration thoracique s'exagère, le poumon acquérant une puissance rétractile d'autant plus considérable qu'il est tendu davantage; la pression abdominale augmente, les gaz intestinaux, comprimés par la descente de la voûte du diaphragme et maintenus par la paroi abdominale, opposant une résistance de plus en plus grande.

Et cependant cette mince cloison diaphragmatique sur-

monte, sans effort apparent, la double résistance qui lui est imposée, à la condition toutefois que l'accès de l'air soit facile dans le poumon. C'est qu'en effet la pression atmosphérique, libre de s'exercer dans les cavités pulmonaires, les déploie tout en soulageant l'action diaphragmatique. Si au contraire un obstacle quelconque vient gêner l'entrée de l'air dans les voies respiratoires, l'effort déployé par le diaphragme est considérablement augmenté ; son énergie contractile augmente même à mesure que la difficulté à son libre abaissement s'accroît.

On comprend aisément la raison du retour facile à la position de repos du diaphragme quand, sa contraction inspiratoire terminée, il cesse de lutter contre les deux influences qu'il vient de surmonter : l'expansion des gaz intestinaux, le retrait élastique du poumon, le retour à leur position d'équilibre des parois thoraco-abdominales également élastiques, tout concourt à assurer la passivité de l'acte expiratoire ; celui-ci constitue donc pour le diaphragme un véritable temps de repos, exactement comme la phase diastolique de chaque révolution cardiaque constitue la période de repos pour le cœur. Il y aurait, pour le dire en passant, bien d'autres analogies plus étroites à signaler entre ce muscle diaphragme et le muscle cardiaque : une seule doit attirer ici notre attention, c'est le caractère rythmique propre des mouvements de l'un et l'autre organe, caractère signalé depuis longtemps par Brown-Séguar et sur lequel de nombreux travaux ont récemment ramené l'attention.

Mais, bien qu'on doive reconnaître aux fibres du diaphragme, tout comme au myocarde, une véritable fonction rythmique, il ne s'en suit pas que les mouvements alternatifs de contraction et de repos de ces deux organes s'accomplissent indépendamment des influences nerveuses cen-

trales. Si l'action du système nerveux sur le cœur est assuré par la multiplicité des voies nerveuses que l'on sait, celle qui s'exerce sur le diaphragme n'est pas moins bien garantie par l'étendue des points d'origine et les nombreuses anastomoses des nerfs qui animent ce muscle.

Au point de vue de son innervation, il se divise en deux parties symétriques, droite et gauche, chaque moitié étant pourvue de son système moteur indépendant : les nerfs phréniques, en effet, sont considérés comme animant chacun la moitié correspondante du diaphragme. Mais l'association centrale (et peut-être aussi périphérique) de ces deux nerfs est telle que c'est seulement dans des cas exceptionnels qu'on peut voir se dissocier les mouvements des deux moitiés; et encore cette dissociation ne consiste-t-elle jamais dans le désaccord des mouvements de droite et de gauche qu'on trouve toujours simultanés; c'est seulement l'immobilité ou plutôt la perte d'action d'un seul côté qui s'observe, l'autre continuant à fonctionner.

Les nerfs moteurs du diaphragme empruntent leur activité à une région très étendue de l'axe médullaire, leurs racines étant fournies par la plus grande partie de la région cervicale. Aussi doit-on s'attendre à voir retentir sur le jeu diaphragmatique les influences pathologiques qui agissent directement ou retentissent par une voie quelconque sur la partie supérieure de la moelle : nous aurons l'occasion d'y revenir dans la partie de notre étude consacrée aux asphyxies d'origine médullaire.

§ 2. — *Agents moteurs accessoires de la respiration.*

On voit que dans les conditions normales, l'acte inspiratoire étant seul actif, nous n'avons à tenir compte que des

influences musculaires inspiratrices qui interviennent d'une façon habituelle dans le mécanisme moteur assurant l'introduction de l'air dans le poumon. Comme nous l'avons vu, ces influences se réduisent à la mise en jeu peu appréciable des muscles dilatateurs des orifices nasal et laryngé, et des principaux muscles dilatateurs de la poitrine.

Tout au contraire, quand on envisage la multiplicité des actes musculaires qui interviennent dans le cas de gêne respiratoire, quelle qu'en soit la nature, on peut dire que la plus grande partie des muscles du tronc entrent en jeu pour assurer ou chercher à assurer l'acte essentiel de la respiration, l'entrée de l'air dans le poumon. Il est même remarquable que cette synergie musculaire étendue se manifeste en dehors de tout obstacle matériel au passage de l'air, alors que la fonction respiratoire se trouve compromise par des mécanismes souvent très différents : par exemple, quand le défaut d'hématose résulte d'une altération du sang lui-même, indépendante d'un trouble quelconque de l'appareil respiratoire.

Dans ces conditions, ce ne sont plus seulement les muscles inspireurs ordinaires qui se contractent : on voit s'y ajouter l'influence d'un grand nombre de muscles *accessoires*, constituant ce que nous avons appelé les puissances adjuvantes : les agents de dilatation des orifices nasal et buccal, ceux qui produisent l'ouverture de la glotte, les muscles du cou qui s'insèrent aux côtes, tous les plans musculaires périthoraciques, cette grande série de muscles entre énergiquement en action ; tous tendent à produire l'ouverture des voies aériennes avec le maximum d'amplitude possible.

C'est dans ces conditions que se manifeste l'énergie du

Dreyfus-Brisac.

diaphragme, par l'amplitude et la rapidité de ses excursions.

Alors aussi interviennent les puissances expiratrices, tenues pour ainsi dire en réserve, et ne manifestant leur action que quand l'expulsion de l'air ne se fait pas par la seule force de retrait élastique du poumon et des parois. C'est surtout aux muscles abdominaux que revient alors ce rôle actif : ils le remplissent en agissant comme le ferait une sangle contractile refoulant fortement les viscères abdominaux et avec eux le diaphragme vers la cavité thoracique.

Enfin, comme pour secourir les puissances musculaires directement agissantes dans la respiration, on voit intervenir des groupes musculaires complètement étrangers en apparence aux mouvements respiratoires, mais dont l'action peut cependant leur être d'un grand secours. Nous voulons parler des muscles puissants qui fixent les membres au tronc. En se contractant pendant que les membres, surtout les membres supérieurs, prennent un point d'appui solide, ces muscles fixent d'une part le bassin et la colonne vertébrale qui fournissent insertion aux muscles respirateurs abdominaux ; d'autre part, ils agissent sur la partie supérieure du thorax en déterminant, par les grands pectoraux et grands dorsaux par exemple, la dilatation maxima. C'est en examinant la manière dont luttent les dyspnéiques dans les grands accès, qu'on peut se faire une idée satisfaisante de ce consensus général des muscles du corps, concourant à assurer l'exécution de l'acte de la respiration.

§ 3. — *Action des muscles bronchiques.*

La portion contractile des bronches animée par les muscles de Reisseisen intervient-elle d'une façon habituelle

dans l'exercice normal de la respiration? Ou bien n'entre-t-elle en jeu dans les conditions physiologiques que quand il s'agit de modérer l'abord de l'air dans les vésicules pulmonaires ou de contribuer à faciliter l'expulsion de l'air hors du poumon? Aucune donnée ne nous autorise à en admettre la mise en jeu habituelle; mais nous concevons aisément son intervention dans les cas où la distribution de l'air aux portions terminales du poumon demande à être réglée. Ces canaux contractiles paraissent destinés à jouer dans le poumon, par rapport à la circulation aérienne, le même rôle que les vaisseaux contractiles dans l'appareil circulatoire. De part et d'autre, un fluide, ici du sang, là de l'air, tend à parcourir sous une pression donnée un système de canaux et à se distribuer dans des organes terminaux qui sont dans un cas les capillaires, dans l'autre les alvéoles pulmonaires. Entre les gros canaux vecteurs, passifs ou presque passifs, et la portion périphérique du système existent dans les deux cas des conduits capables de se resserrer activement et remplissant évidemment un rôle analogue : leur diminution de calibre ne peut que mettre obstacle au libre afflux du contenu dans la partie terminale soit du vaisseau, si l'on envisage les artérioles contractiles, soit des bronches, si l'on envisage les arborisations musculaires qui les séparent des alvéoles. De plus, les bronchioles contractiles ajoutent aux propriétés de retrait élastique du tissu pulmonaire la propriété de resserrement actif qui a été depuis longtemps mise en évidence et que certains faits pathologiques paraissent tout aussi nettement démontrer que les expériences directes. Grâce à cette contractilité, le poumon pouvant revenir activement sur lui-même contribue à l'expulsion de son contenu, que ce contenu soit de l'air dont il

importe qu'il se débarrasse ou tel fluide étranger dont le passage dans les alvéoles constituerait un danger.

Nous n'avons aucune donnée expérimentale sur l'intervention des muscles bronchiques comme organes régulateurs de l'apport aérien dans les alvéoles. Et cependant, à en juger par certains phénomènes pathologiques qui comportent aussi leur enseignement physiologique, nous voyons que dans un grand nombre de cas la libre distribution de l'air est considérablement gênée dans le poumon par des phénomènes spasmodiques ne pouvant avoir pour siège que la partie contractile de l'appareil pulmonaire. C'est ainsi qu'on peut s'expliquer les accidents de véritable suffocation qu'on voit si souvent survenir sous l'influence de l'inhalation d'une petite quantité de vapeurs irritantes, chez des sujets nerveux, indépendamment de toute obstruction laryngée.

La subordination de ces muscles bronchiques au système central paraît établie par de nombreuses expériences physiologiques; c'est dans les pneumogastriques qu'a été trouvé le trajet des fibres motrices qui les animent.

Les expériences de P. Bert (1870) répétées dans les conditions où il les avait pratiquées, sur des poumons extraits de la poitrine, n'ont pas donné de résultats positifs entre les mains des physiologistes qui les ont reprises; mais quand on a le soin de conserver au poumon un degré de vitalité suffisante, en le maintenant chaud et humide dans la poitrine, on peut, comme l'a vu récemment Gerlach, établir l'action *bronchomotrice* du pneumogastrique. Il est vraisemblable que ces filets moteurs, comme la plupart des autres branches motrices fournies à l'appareil respiratoire par ce nerf (récurrent, laryngé externe) ont leur véritable origine dans la portion bulbaire du spinal : mais c'est là une simple hypothèse qui,

pour logique qu'elle soit, n'est appuyée sur aucune démonstration directe.

CHAPITRE IV.

Innervation directe et réflexe des appareils moteurs de la respiration.

Quand on cherche à se faire une idée nette de l'innervation respiratoire en étudiant soit les monographies publiées sur les détails de la question, soit les articles d'ensemble qui ont paru dans ces derniers temps, et notamment celui de Rosenthal si justement estimé (Handb. de phys. d'Hermann), on arrive bien vite à être encombré de documents. S'il s'agissait de faire ici étalage de citations, la tâche serait fort aisée ; nous emprunterions à Rosenthal ses matériaux bibliographiques, en y ajoutant certaines citations françaises qui font défaut dans son article si complet à d'autres points de vue, et nous arriverions sans peine au résultat que peuvent poursuivre les physiologistes tenus d'être érudits sur la question traitée, mais nous ne tirerions certainement de cette étude toute bibliographique aucun parti sérieux pour le but que nous poursuivons. Aussi nous bornerons-nous à résumer ici les quelques notions claires qui se dégagent de l'examen détaillé auquel nous avons dû nous livrer ; les lacunes, et elles seront nombreuses, ne nous sont point imputables.

Tout ce qui a trait à l'innervation *motrice* de l'appareil respiratoire peut être considéré comme suffisamment établi : nous avons déjà exposé les points essentiels de la question

Rappelons seulement ici, pour en marquer la place, les faits examinés plus haut.

Les nerfs moteurs de l'appareil respiratoire peuvent être divisés : 1° en nerfs moteurs extrinsèques par rapport à l'organe de la respiration, 2° en nerfs moteurs intrinsèques ou laryngo-bronchiques.

1° Les premiers se distribuent aux muscles respirateurs proprement dits, et, sauf le phrénique, ne présentent rien de spécial : ce sont les nerfs bulborachidiens, qui aboutissent aux muscles respiratoires de la face (branches bucco-nasales du facial), aux muscles respiratoires cervicaux (branches du plexus cervical), aux muscles des parois thoraciques (branches du plexus brachial et nerfs intercostaux). En un mot toute la portion cervico-dorsale de la moelle fournit aux organes moteurs de la respiration et particulièrement aux puissances inspiratoires. Dans cet ensemble apparaît comme le plus complet, au point de vue de ses sources multiples en des points très écartés de la moelle cervicale et de ses anastomoses nombreuses, le nerf respirateur par excellence, le nerf phrénique. C'est à lui en effet qu'incombe la tâche de fournir au principal muscle respiratoire, le diaphragme, les incitations motrices émanées des centres nerveux; son étude, reprise dans ces derniers temps par notre collègue et ami, le D^r Hénocque (Soc. de Biol. 1882), est aujourd'hui aussi complète qu'on peut le désirer.

Si nous faisons entrer le spinal dans le groupe des nerfs destinés à la portion pulmonaire de l'appareil respiratoire, nous devons cependant en distraire ici sa branche externe qui n'est en réalité que sa portion médullaire (faisceau respiratoire); les branches qui en émanent doivent être assimilées aux branches rachidiennes cervicales et vont se jeter dans des muscles accessoires de la respiration.

2° Les nerfs moteurs de l'appareil respiratoire lui-même se distribuent soit au larynx, soit aux petites bronches.

Il est établi aujourd'hui que les branches motrices fournies par le pneumogastrique aux muscles laryngés respirateurs proviennent en réalité du spinal, portion bulbaire. Mais, pour aller au fond des choses, il faut reconnaître que la distinction radicale si classique entre les racines supérieures du spinal et les racines inférieures du pneumogastrique est un peu forcée. Il suffit, pour s'assurer que ces deux séries de racines appartiennent en réalité à un même système de se reporter aux études d'anatomie comparée faites par Tous-saint (Lyon, 1869) et par François-Franck (Soc. de Biol. 1881.) On voit alors que cette distinction n'entre pas dans le plan général et n'est apparente que chez certains mammifères supérieurs qui présentent au maximum la dissociation des nerfs bulbaires.

Par conséquent les discussions si vives d'il y a quelque trente ans au sujet de la provenance pneumogastrique ou spinale de tel ou tel filet moteur paraissent avoir aujourd'hui beaucoup perdu de leur importance. Quoiqu'il en soit, c'est de ce système *vago-spinal* qu'émanent, soit par le laryngé supérieur (branche externe) soit par le laryngé récurrent, les nerfs moteurs du larynx. Plus bas, le long de la trachée et des grosses bronches, les filets nerveux qu'on rencontre ont pu être considérés comme moteurs par ceux qui ont admis, comme Horwath (de Kiew), la propriété contractile des espaces annulaires de ces conduits ; mais la réalité du fait nous semble insuffisamment établie.

En allant jusqu'aux petites bronches sur la contractilité parfaitement démontrée desquelles nous avons insisté précédemment, on trouve comme branches motrices des filets

émanant de l'appareil vago-spinal, sans qu'on puisse dire exactement de quelle source ils proviennent.

Tel est, sommairement exposé, l'ensemble des faits relatifs à l'innervation motrice et au trajet direct des nerfs centrifuges respirateurs.

La question du point de départ central et des rapports de ces nerfs centrifuges avec les nerfs centripètes est autrement complexe et controversée : c'est elle qui a suscité, surtout depuis les premiers travaux de Rosenthal, le grand nombre de mémoires spéciaux dont nous avons parlé.

Qu'il y ait dans la région bulbo-médullaire du myélencéphale des parties d'où tirent leur origine les nerfs centrifuges respiratoires, cela ne semble pas plus contestable que pour les autres nerfs moteurs : on peut toujours se représenter des régions plus ou moins indépendantes de la colonne grise antérieure de la moelle d'où proviendraient les nerfs indiqués tout à l'heure.

On peut aussi admettre, avec Rosenthal, que les portions grises médullaires qui donnent naissance aux nerfs moteurs respiratoires, tout en jouissant d'une certaine autonomie, n'en sont pas moins subordonnées à l'influence prépondérante de régions centrales supérieures, siégeant dans le bulbe, comme l'ont surabondamment montré les faits classiques de Legallois, Flourens, etc.

Ce n'est pas sur ce point que porte l'hésitation. C'est d'abord sur le degré de personnalité, d'automatisme de ces régions centrales ; c'est, en second lieu, sur la manière dont elles réagissent aux excitations périphériques de nature et de provenance variée qui y aboutissent.

Telles sont les deux questions essentielles à poser, sinon à résoudre ; il suffit de peu de mots pour montrer quel inté-

rêt nous aurions à tirer du monceau de documents publiés sur la matière quelques renseignements précis.

Si l'on exprime en langage courant les formules physiologiques, on peut dire à propos de la première question : les centres respiratoires sont-ils doués du pouvoir d'entretenir par eux-mêmes, indépendamment de l'influence d'excitations sans cesse renouvelées, les actes moteurs de la respiration ? Sont-ils en d'autres termes *automatiques*, comme on dit quelquefois ? En admettant que la réponse soit affirmative, nous arrivons à cette notion que, toute excitation périphérique étant supposée supprimée, il existerait dans la région bulbaire une partie plus ou moins circonscrite, correspondant par exemple au *nœud*, au *point vital* des classiques, qui, par sa puissance propre, serait capable d'entretenir la respiration. Or il faut bien reconnaître que cet isolement fonctionnel n'entre nulle part dans le plan du système nerveux central et, pour peu que nous cherchions à nous rendre compte des conditions ordinaires de la respiration, toujours nous retrouvons comme point de départ d'un mouvement une incitation au mouvement qui dépend soit d'une irritation périphérique transmise, soit d'une action plus immédiate du sang en circulation dans les centres. En tout cas, si automatisme il y a, cet automatisme ne pourrait s'entendre que comme le résultat d'une sorte d'entraînement, d'habitude fonctionnelle, mais nous serions toujours forcés de revenir à une excitation originelle extérieure du centre dit automatique et de concevoir un entretien des aptitudes fonctionnelles de ce centre par des irritations périphériques ou sanguines plus ou moins fréquemment renouvelées.

La physiologie et la pathologie nous démontrent du reste surabondamment la subordination de ces centres aux excitations périphériques : considérations qui nous amènent à

l'examen sommaire de la seconde question : *Comment réagissent les centres nerveux respiratoires aux irritations périphériques ?*

1^o *Nerfs sensibles généraux.* — En réunissant tout d'abord les nerfs de sensibilité générale appartenant à un point quelconque du corps, sauf à l'appareil respiratoire, nous constatons que l'effet commun de leur excitation consiste dans la production, par voie réflexe, d'un mouvement *inspiratoire* : c'est en effet la réaction la plus constante, celle dont nous avons la preuve tous les jours, soit dans la première inspiration de l'enfant, soit dans le retour de la respiration chez un malade qui revient d'une syncope : dans les deux cas l'excitation des nerfs du tégument externe et des muqueuses communiquant avec l'extérieur provoque la réaction inspiratoire. Dans le même sens conclut l'expérimentation sur les animaux, avec cette différence toutefois que l'irritation des nerfs sensibles produite artificiellement chez eux dépasse toujours la limite d'une simple excitation fonctionnelle, constitue une cause de douleur et provoque à ce titre des réactions plus complexes, des actes défensifs au milieu desquels il est souvent fort difficile de démêler l'effet directement lié à l'irritation pure et simple. De cette difficulté provient sans doute la divergence des opinions formulées par les expérimentateurs. Cependant il paraît ressortir de la plupart des expériences bien conduites que la réaction réflexe pure des irritations périphériques consiste dans un mouvement inspiratoire comme effet initial. Si l'on ajoute maintenant qu'il existe des différences d'intensité entre les effets produits suivant que l'irritation périphérique est plus ou moins énergique ou s'adresse à des nerfs d'une sensibilité plus ou moins exquise, on saisira fa-

cilement la raison des variétés observées dans les phénomènes réactionnels dont le sens général reste cependant toujours le même.

2° *Nerfs sensibles de l'appareil respiratoire.* — Les irritations artificielles appliquées au bout central du pneumogastrique, dans la région sus-laryngée au niveau de laquelle se trouvent groupés tous les nerfs sensibles provenant des différentes parties de l'arbre aérien, provoquent des manifestations complexes dans les mouvements respiratoires. La plupart de ces réactions consistent dans l'expression de la douleur produite chez l'animal en expérience, lequel réagit, suivant une foule de conditions, de façons très différentes. Si l'on tient compte en outre des accidents réflexes qui se produisent simultanément du côté du cœur et des vaisseaux, on comprendra sans peine qu'il soit impossible de déterminer l'effet réel, indépendant, le véritable réflexe respiratoire lié à l'excitation simultanée de cette série de nerfs sensibles. C'est certainement dans la complexité de ces réactions, dans l'association des réflexes purs avec les actes résultant de la douleur perçue, qu'on trouve en grande partie l'explication des divergences des physiologistes.

Aussi a-t-on cherché à réduire les phénomènes réactionnels à leur expression la plus simple, en atténuant la perception douloureuse par les narcotiques, ou les anesthésiques, en supprimant les accidents cardiaques réflexes par l'action isolante de certains poisons, comme l'atropine, ou par la section du pneumogastrique opposé à celui dont on excite le bout central. Dans ces conditions on a encore obtenu des résultats très variés, la respiration s'arrêtant tantôt en inspiration, tantôt en expiration, ou présentant un rythme accéléré; on pouvait par conséquent conclure dans

un sens ou dans l'autre, suivant la nature des réactions observées; ce qui a été fait, du reste, comme le montre la série des résultats discordants inutiles à rappeler ici en détail.

On a supposé dès lors que la variété même du résultat pouvait résulter de ce que les excitations portées sur le pneumogastrique à ce niveau élevé atteignaient à la fois des nerfs à réaction propre différente: de là les tentatives de dissociation des réactions spéciales à chaque branche sensible afférente au tronc du pneumogastrique et les expériences indépendantes exécutées sur le bout central des branches laryngées et pulmonaires.

Dans cette série de recherches on trouve encore une divergence tout aussi accusée, malgré la systématisation si séduisante qu'on a tenté de faire en admettant que l'excitation localisée aux nerfs sensibles du larynx produit l'arrêt respiratoire *en inspiration*, et que celle qu'on applique aux filets pulmonaires du nerf vague amène l'arrêt *expiratoire*.

Pour ce qui concerne les effets inspiratoires, l'excitation du laryngé supérieur, l'examen des résultats fournis par les nombreuses expériences pratiquées sur son bout central amène à conclure que le nerf ne possède pas d'action spéciale, différente de celle des autres nerfs sensibles: il y a seulement entre ses réactions et celles de tout nerf sensible général une différence d'intensité. Comme tous les autres il produit l'arrêt de la respiration dans la forme *inspiratoire*. Telle est l'opinion formulée par Bert, par Rosenthal, par François-Franck dans un mémoire étendu, publié sur la question en 1878.

Tout différent est l'effet produit par l'excitation centripète du pneumogastrique lui-même pris au-dessous du point d'entrée du laryngé supérieur; malgré les conclusions de Traube,

Köl liker, Bernard, Schiff, il paraît nécessaire d'admettre avec Eckhard, Budge, Rosenthal, Arloing et Tripier, François-Franck, etc., que l'effet réel de l'excitation centripète du pneumogastrique consiste dans un arrêt *expiratoire*. Il convient toutefois de faire remarquer qu'on voit se succéder les deux réactions inspiratoire et expiratoire quand on opère sur un animal sensible ; mais, si on supprime, par l'action modérée des anesthésiques, la sensibilité douloureuse, on peut mettre en évidence l'effet pur de l'excitation du pneumogastrique, c'est-à-dire la réaction expiratoire. Cette étude a été faite d'une façon très détaillée par François-Franck, dont le travail, publié dans le compte rendu du laboratoire de Marey (Tome IV. 1878-79), aura sans doute échappé aux recherches bibliographiques des auteurs étrangers. Nous reproduirons ici les principales conclusions de ce mémoire relatives au point qui nous occupe, en les adoptant d'une manière complète.

« L'excitation (avec des courants induits de moyenne intensité ou des décharges de condensateurs gradués) appliquée au bout central du pneumogastrique chez le chien produit les phénomènes suivants, si l'animal ne réagit pas par des mouvements généraux :

1° L'excitation provoque, à son début, une inspiration brusque, plus ou moins profonde, mais toujours accusée par une exagération de l'aspiration thoracique ;

2° L'excitation continuant, à l'inspiration initiale succède une expiration plus ou moins complète qui relève la pression à l'intérieur du thorax.

« Tels sont les deux phénomènes essentiels qu'on observe chez un animal sensible, ne réagissant pas cependant par des mouvements généraux.

« Mais de ces deux effets successifs, le second seul repré-

sente la réaction respiratoire vraie du bout central du pneumogastrique. En effet, l'inspiration initiale est un phénomène de douleur qui est commun à toutes les excitations des nerfs sensibles et n'appartient point en propre au pneumogastrique.

« En supprimant la sensibilité à la douleur par les anesthésiques, on fait disparaître l'inspiration initiale, réaction douloureuse, et on obtient d'emblée l'effet expiratoire propre à l'irritation centripète du pneumogastrique.

« L'arrêt en expiration se produit, bien que l'excitation coïncide à son début avec un mouvement inspiratoire. Ceci est important, car on a pensé que la forme de l'arrêt dépendait de la phase de la respiration avec laquelle l'irritation coïncide : l'arrêt serait inspiratoire si l'excitation arrive au moment de l'inspiration, et réciproquement. Les expériences précédentes montrent au contraire que l'inspiration commençante est interrompue et remplacée par une expiration parfaite. » (François-Franck, loc. cit., p. 303.)

Nous en tenant aux résultats précédents, nous arrivons à nous demander en quoi consiste cet arrêt expiratoire, s'il s'agit là d'un phénomène tout *passif* ou, au contraire, d'une expiration *active*, dans laquelle interviennent les divers éléments dont nous avons examiné le mode d'action en étudiant les puissances respiratoires motrices.

Sur ce point nous avons des renseignements fournis surtout par Gerlach en 1876 et par François-Franck en 1878. Ce dernier a montré que l'excitation du pneumogastrique retentit à la fois sur les muscles expirateurs, et sur la partie contractile du poumon ; double fait exprimé dans la conclusion suivante. « L'excitation du bout central du pneumogastrique provoque, par voie réflexe, en même temps que le res-

serrement du poumon lui-même, le resserrement actif des parois thoraciques. »

Ces derniers résultats prennent une importance réelle si l'on songe qu'eux seuls sont constants dans les expériences pratiquées sur le bout central du pneumogastrique ; si bien qu'en réalité, quelle que soit la réaction motrice extérieure, c'est toujours le resserrement des parois thoraciques et du poumon qu'il faut considérer : « que l'arrêt respiratoire soit complet ou qu'au contraire, comme cela s'observe sur les animaux très irritables, la respiration s'accélère, c'est toujours le resserrement des parois et du poumon qui constitue le phénomène essentiel ; on le retrouve dans tous les cas, que la respiration soit arrêtée, ralentie ou accélérée. Si on part de cette idée, on pourra s'accorder beaucoup mieux qu'on ne l'a fait jusqu'ici sur le véritable sens des réflexes respiratoires produits par l'excitation centripète du pneumogastrique. » (François-Franck, loc. cit. p. 309.)

Si nous résumons maintenant tous les faits qui précèdent, nous arrivons à cette formule :

Les excitations sensibles générales tendent à produire l'arrêt respiratoire en inspiration ; celles qui ont pour point de départ les filets afférents au pneumogastrique, et provenant du poumon, tendent au contraire à produire les phénomènes expiratoires.

De cette opposition dans les effets des deux groupes de nerfs sensibles pouvons-nous tirer quelques renseignements sur les lois de l'alternance des mouvements respiratoires ? Est-il possible d'admettre que, dans les conditions normales, des influences périphériques à effet contraire interviennent alternativement, pour produire, les unes l'acte inspiratoire, les autres l'acte expiratoire ? En d'autres termes, doit-on se représenter les centres nerveux respiratoires comme subor-

donnés alternativement à deux influences antagonistes, déterminant le sens dans lequel ils doivent commander les actes de la respiration ?

Ces différentes questions ramènent la discussion des conditions d'activité des centres respiratoires dont nous avons déjà parlé au début de ce chapitre.

Mais il est bien évident qu'on ne possède pas tous les éléments de la discussion quand on a examiné l'action des nerfs sensibles sur les organes respiratoires centraux ; au moins aussi importante est l'étude du *mode d'action du sang*, qui varie suivant sa teneur gazeuse.

Cette influence du sang est tellement essentielle qu'un certain nombre de physiologistes n'ont pas hésité à attribuer l'alternance des mouvements respiratoires à la succession également alternante de deux actions opposées du sang : l'une provoquant l'acte inspiratoire (diminution de CO^2 dans le sang), l'autre déterminant l'acte expiratoire (accumulation d'O dans le sang). D'après cette conception, il semblerait qu'une inspiration ayant introduit dans le sang une quantité suffisante d'oxygène constitue par cela même le point de départ du mouvement expiratoire qui lui fait suite ; de même ce mouvement expiratoire, coïncidant avec la diminution de la teneur du sang en oxygène, provoquerait le retour de l'inspiration suivante.

Certes, il faut tenir très grand compte de cette catégorie d'influences sur l'action des centres nerveux respiratoires : son importance ressort amplement du simple examen des réactions inverses qui surviennent quand s'exagère accidentellement la différence de proportion des gaz oxygène et acide carbonique dans le sang. C'est ainsi que l'augmentation de l'oxygène, produite artificiellement par un procédé quelconque, entraîne, avec la suppression du be-

soin de respirer, la suspension simple de la respiration qu'on nomme en physiologie *apnée* (Rosenthal); tout au contraire, la diminution d'oxygène au delà de la moyenne normale ou l'accumulation d'acide carbonique provoque à une activité exagérée les appareils respiratoires centraux; alors se produit l'accélération et l'augmentation d'intensité du mouvement respiratoire qui caractérisent en partie la *dyspnée*. Mais, tout en reconnaissant, comme nous ne pouvons manquer de le faire dans ce travail qui a précisément en vue les effets fonctionnels des perturbations asphyxiques du sang, l'influence capitale des variations gazeuses du sang, il nous paraît difficile d'admettre que, dans les conditions normales, les mouvements respiratoires doivent précisément leur alternance aux changements de proportion inspiratoire et expiratoire des gaz du sang.

Quand on envisage la succession de ces mouvements chez un sujet dont la respiration est constituée à l'état de phénomène régulier, rythmique, depuis un certain temps, on se trouve en présence d'une organisation toute faite, d'un fonctionnement établi dont on ne peut saisir dans ces conditions la raison d'activité.

Il en est de cette fonction rythmique comme des autres analogues, de celle du cœur en particulier. Que dire des théories qui placent les conditions de l'action rythmique du cœur dans les excitations nerveuses périphériques, dans l'action du sang lui-même, quand on voit, en remontant aux premiers termes de l'organisation, le « *punctum saliens* » battre rythmiquement en l'absence de toute circulation et de tout système nerveux? La raison première de toutes ces fonctions rythmiques nous reste absolument inconnue et c'est un mot qui marque plutôt notre ignorance qu'il n'exprime une notion réelle, que de dire « les centres nerveux respi-

ratoires sont automatiques ». En réalité, nous ne connaissons nullement les conditions essentielles de leur fonctionnement ; tout ce que nous pouvons dire, c'est qu'ils sont susceptibles d'être profondément modifiés dans leur action par des influences nerveuses et par des variations du contenu gazeux du sang.

C'est précisément en envisageant la question à ce point de vue restreint que nous pourrions comprendre la raison d'être des manifestations respiratoires qui accompagnent l'asphyxie.

DEUXIÈME PARTIE

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

CHAPITRE PREMIER

Considérations générales

L'enquête à laquelle tant d'éminents expérimentateurs se sont livrés sur le mécanisme de l'asphyxie est loin d'avoir élucidé les questions dont Bichat avait laissé la solution en suspens.

Après avoir fait justice de la conception de Goodwin, Bichat avait montré que l'asphyxie n'est que l'expression d'un affaiblissement graduel des forces vitales, sous l'action délétère du sang noir ; puis divers auteurs, comme Faure (1), donnèrent des notions fort exactes sur la filiation des phénomènes asphyxiques, mais sans approfondir le mode d'action du sang anhémosé.

En savons-nous davantage aujourd'hui après les belles recherches de Legallois, de Flourens, de Traube, de Rosenthal sur le fonctionnement du centre bulbaire de la respiration, après les travaux de Brown-Séquard, de Bernard, de Traube, de Bert, de Luchsinger, de François-Franck, de Dastre et Morat sur les propriétés du sang asphyxique ? Certes on connaît mieux les caractères distinctifs des sangs artériel et veineux, les échanges gazeux au niveau des

(1) Arch. gén. de méd., 1856 et 1858.

tissus et dans le poumon, enfin l'ordre de succession des phénomènes morbides dans l'asphyxie. Mais on n'est point fixé, comme nous allons le voir, sur le genre d'action du sang noir, au moins au début de l'anhémosie ; on ne sait pas auquel de ses facteurs, désoxygénation, surcarbonisation, les manifestations anormales sont réellement imputables. C'est ce qui va résulter de notre exposé.

Que se passe-t-il quand on entrave l'hématose chez un animal ? Complexes et variables sont les phénomènes observés, suivant que l'on emploie tel ou tel procédé, que l'on cherche à produire une asphyxie rapide ou une asphyxie lente, suivant la résistance de l'animal à l'asphyxie, etc.

Étudions, comme type, les manifestations qui se produisent en cas d'asphyxie rapide, par exemple à la suite du rétrécissement de la trachée par un lien constricteur.

Au bout de quelques instants, l'animal présente les marques d'un violent malaise ; il est agité, anxieux, porte la tête de droite et de gauche ; les mouvements respiratoires se modifient, tantôt rapides et superficiels, tantôt lents et profonds. La bouche est grande ouverte, la tête rejetée en arrière, congestionnée, les globes oculaires faisant saillie hors des orbites.

L'agitation grandit ; les membres, couverts de sueur, sont agités de secousses partielles ; alors apparaissent des convulsions, d'abord peu étendues, puis de plus en plus violentes. Les muscles lisses sont également contractés : d'où des vomissements, des évacuations alvines, l'excrétion de l'urine et du sperme. Les battements du cœur sont irréguliers, la circulation se ralentit : d'où la tendance aux stases veineuses, d'où la cyanose des extrémités, puis de tout le corps.

Au bout d'un certain temps, la scène change. Les con-

vulsions se ralentissent et s'éteignent. L'animal tombe dans la stupeur, ne bouge plus. La sensibilité s'émousse et disparaît bientôt complètement : anesthésie centripète qui va des extrémités à la face, jusqu'au moment où la cornée, l'*ultimum moriens* de la sensibilité, cesse de réagir à toute excitation.

Les muscles perdent successivement leur contractilité; les mouvements involontaires disparaissent à leur tour; la respiration se ralentit; le diaphragme seul, pendant quelques instants, manifeste son action par le soulèvement de la région épigastrique; enfin tout mouvement respiratoire est supprimé.

Les sécrétions se tarissent; la pupille, après avoir passé par des alternatives de constriction et de la dilatation, s'élargit outre mesure. Les battements cardiaques s'affaiblissent, deviennent de moins en moins perceptibles, enfin le cœur s'arrête en diastole.

Tel est le tableau de l'asphyxie rapide, envisagée dans ses grands traits, indépendamment de certains phénomènes accessoires dont nous aurons à parler ultérieurement : description schématique dont la réalité s'écarte bien souvent. Ainsi, que l'asphyxie se produise avec une extrême rapidité, comme dans la strangulation absolue, les signes d'angoisse, de dyspnée sont bien plus accusés, plus tumultueux. Qu'au contraire, elle s'effectue avec lenteur, comme par exemple dans un air confiné, les convulsions et tous les phénomènes de même ordre sont moins prononcés ou même font défaut; ce qui domine, c'est la déchéance progressive de toutes les grandes fonctions, c'est un état asthénique, sans excitation préalable bien nette.

Sous ces réserves, revenons à notre tableau. Il indique qu'à la suite de l'anhémosie l'organisme passe par deux

phases bien distinctes : la première *d'excitation*, où toutes les fonctions semblent exaltées, la seconde de *dépression*, où s'accuse leur disparition graduelle.

Comment expliquer cette marche du processus? A cet égard les recherches abondent, mais elles ont surtout trait à la première phase; malheureusement aussi un grand nombre d'entre elles ont été entreprises dans le but d'étudier, non les phénomènes axphyxiques, mais plutôt les propriétés du système nerveux central, mises en relief par l'action stimulante du sang noir.

En ce qui concerne la période de dépression, les documents manquent et on ne peut que s'en référer aux recherches de Bichat. Le sang noir annihile toutes les fonctions parce qu'il est impropre à la nutrition des tissus. Cette inertie fonctionnelle doit être plus accusée du côté des centres nerveux qui sont particulièrement impressionnables; du reste l'ordre dans lequel apparaissent les divers phénomènes prouve bien que la prostration du cerveau, puis du bulbe, domine la physiologie de l'asphyxie confirmée.

Mais ce serait une erreur de croire que toutes les manifestations reconnaissent une origine centrale. Le sang noir agit aussi bien sur les extrémités que sur les centres, et l'asphyxie, envisagée en général, n'est que la résultante d'une série d'asphyxies locales, effectuées dans tous les organes. Chaque cellule a sa part dans la respiration normale; chaque cellule donne sa note pathologique, quand l'hématose est entravée. La vie se suspend partout à la fois, et, si l'affaïssement puis la disparition de l'activité cérébro-spinale est le fait capital dans l'asphyxie, c'est en raison de la prépondérance des fonctions auxquelles le myélocéphale préside.

L'interprétation des phénomènes de la première période offre beaucoup de difficultés. Le sang noir exerce-t-il au dé-

but une action stimulante, ou bien cette excitation n'est-elle qu'apparente ? Se produit-il dans des éléments anatomiques en imminence de mort une sorte d'exaltation des fonctions qui vont disparaître, comme cela se voit dans un nerf séparé de son centre trophique ?

Brown-Séquard (1), qui le premier a invoqué l'action stimulante du sang noir, apporte à l'appui de cette thèse des expériences assez probantes; qu'on injecte dans les vaisseaux du sang noir, il se produit immédiatement des contractions dans les muscles de la région correspondante. Mais comment expliquer l'absence très souvent constatée de phénomènes d'excitation, de convulsions en particulier, dans l'asphyxie ? Comment expliquer la suspension de tout travail sécréteur dans une glande qui ne reçoit plus que du sang noir ?

Sans entrer dans une discussion, qui nous entraînerait trop loin, sur cette question si ardue de physiologie générale, bornons-nous à constater *le fait*, la production de phénomènes d'excitation, lorsque le sang noir commence à imprégner divers organes, en particulier les centres nerveux.

Cette propriété du sang noir est aujourd'hui si bien admise que les physiologistes s'en servent journellement pour étudier divers problèmes relatifs à l'innervation. Elle s'exerce surtout sur l'axe cérébro-spinal ; la moelle est moins rapidement excitable que le bulbe ; pour les centres périphériques la question est en litige (Luchsinger (2), Dastre et Morat (3), Lalesque (4).

Mais, dans le sang noir, à quoi attribuer les phénomènes

(1) Soc. de biol., 1849.

(2) Pfluger's Archiv., 1877.

(3) Arch. de phys. norm. et path., 1882.

(4) Étude sur la circulat. pulm., Thèse Paris 1881.

asphyxiques : à l'excès d'acide carbonique, ou à l'appauvrissement en oxygène ?

En tous cas, on ne saurait voir dans l'asphyxie un empoisonnement par l'acide carbonique; ce gaz n'est point, à proprement parler, un agent toxique, comme l'a démontré Bernard. On peut, en effet, introduire dans le tissu cellulaire, dans les vaisseaux, des quantités considérables d'acide carbonique sans produire d'accidents graves; d'autre part, des animaux peuvent vivre dans une atmosphère qui en est chargée, à condition que l'oxygène ne fasse pas défaut (Regnault et Reiset).

Cependant il faut faire certaines réserves à cet égard; car les recherches toutes récentes de Brown-Séquard semblent prouver qu'à dose massive, telle qu'on ne l'observe point d'ailleurs dans le sang anhématosé, l'acide carbonique exerce une action inhibitive sur les centres nerveux. (Communic. orale.)

Mais, si l'asphyxie n'est pas le résultat d'une stupéfaction de l'organisme par l'acide carbonique, il ne s'ensuit pas que ce gaz n'ait aucun rôle dans la pathogénie des manifestations asphyxiques. Quel est-il ? Question controversée entre toutes; mais comme elle a été particulièrement discutée à propos de l'influence du sang noir sur le centre respiratoire, nous n'en aborderons l'étude qu'au moment où nous exposerons la pathogénie des troubles de la respiration dans l'asphyxie.

Ceci posé, voyons quels sont les effets du sang imparfaitement hématosé sur les diverses fonctions.

CHAPITRE II.

Appareil respiratoire.

Les troubles respiratoires sont les premiers qu'on observe après la suppression de l'hématose; au début, les mouvements sont irréguliers, tumultueux, éminemment dyspnéiques, surtout dans l'inspiration. Plus tard, quand la connaissance se perd, on ne constate plus que des respirations rares, superficielles, avec des pauses de durée variable jusqu'à ce qu'enfin une expiration ultime précède l'arrêt complet de la respiration.

Ainsi effort dyspnéique, puis paralysie croissante, tels sont les effets du sang noir. Comment agit-il? Sur les extrémités pulmonaires du nerf vague, ou sur les centres? La solution de cette question est directement liée à l'étude que nous avons déjà faite des diverses conceptions émises au sujet du mode d'action du nœud vital. Il nous paraît fort probable que c'est par l'intermédiaire du pneumogastrique que cette action s'exerce.

Réserves faites sur ce point, voyons comment l'on peut expliquer la succession des troubles respiratoires. Or nous nous trouvons ici en présence de deux théories contraires, celle de Rosenthal, celle de Brown-Séquard.

Pour Brown-Séquard (1), c'est l'acide carbonique qui a le rôle essentiel. D'après lui, on le sait, si l'oxygène entretient les propriétés biologiques des tissus, c'est l'acide carbonique qui en stimule l'exercice. Dans l'asphyxie, l'accumulation de ce gaz dans le sang produit une excitation exagérée (période dyspnéique), puis un surménagement des

(1) Journal de phys. de l'homme et des anim., 1858. — Eod. loc., 1859.

centres nerveux (période asphyxique). L'épuisement vient d'autant plus vite qu'il y a trop peu d'oxygène pour assurer la nutrition des cellules ganglionnaires soumises à une activité exagérée.

Cette théorie est fort séduisante; en sa faveur, on peut invoquer de nombreux faits expérimentaux.

Ainsi divers auteurs, Traube notamment (1), ont montré que l'acide carbonique exerce une action irritante sur le centre respiratoire, sans doute, par l'intermédiaire des filets pulmonaires du nerf vague, qu'il y a une dyspnée carbonique.

Mais, d'autre part, Pflüger a pu faire respirer à des animaux des proportions considérables d'acide carbonique sans amener d'accidents dyspnéiques, pourvu que l'oxygène arrivât simultanément aux poumons.

Autre objection de P. Bert: dans l'empoisonnement par l'acide carbonique, ce ne sont pas les accidents convulsifs, mais l'anesthésie qui domine. Quelquefois même, chez un animal qui n'a pas encore présenté de convulsions, l'arrivée de l'oxygène les produit.

Ces faits contraires à sa théorie, Brown-Séquard les explique de la manière suivante: à dose faible l'acide carbonique est un excitant, à dose massive il exerce une action inhibitive sur les centres nerveux. Dès lors, l'expérience précédente s'interprète aisément. Si les convulsions ne se sont produites qu'après l'absorption d'oxygène, cela tient à ce qu'une certaine quantité d'acide carbonique ayant été expulsée, la dose de ce gaz n'était plus assez considérable pour amener l'inhibition, mais l'était encore assez pour provoquer les phénomènes d'excitation (communic. orale).

(1) Allgem. med. Centralzeit., 1862 et 1863. — Gesam. Beitr. zur Path. und Physiol. Berlin, 1871.

Radicalement opposée est la doctrine de Rosenthal (1), que défend Cohnheim dans sa Pathologie générale. Pour lui, c'est le manque d'oxygène qui à l'état normal fait naître le besoin de respirer; c'est la diminution encore plus prononcée de ce gaz qui amène la dyspnée; enfin, quand l'oxygène fait entièrement défaut, le centre bulbaire perd ses propriétés, d'où l'asphyxie. Rosenthal s'élève énergiquement contre la doctrine qui attribue à l'acide carbonique une action excitante sur le bulbe.

Il fait remarquer, avec Wilhelm Müller, que l'absorption d'acide carbonique ne produit pas de dyspnée; qu'au contraire, le séjour d'un animal dans un milieu d'azote ou d'hydrogène est suivi de troubles respiratoires, alors même que l'acide carbonique ne s'accumule pas dans cette atmosphère artificielle, qu'enfin l'apnée, c'est-à-dire la suppression de la respiration, est la conséquence forcée d'un excès d'oxygène dans le sang.

Mais tous ces arguments sont loin d'être irréfutables. Nous avons vu que Traube, et d'autres comme Volkmann et Thiry, ont constaté contrairement à W. Müller que l'acide carbonique détermine la dyspnée. D'autre part, si les gaz indifférents entravent le jeu de la respiration, n'est-ce pas parce que l'absence d'oxygène, gênant l'excrétion d'acide carbonique a pour résultat l'accumulation de ce gaz dans le sang?

Thiry (2) a, en effet, cherché à démontrer que la dyspnée par désoxygénation peut être ramenée à la dyspnée par surcarbonisation. A son dire, l'oxygène seul met en liberté l'acide carbonique combiné avec les globules; soustraire

(1) Die Athembewegung, 1862. — Studien über Athembeweg., 1864. — Athembeweg., in Hermann's Handbuch f. Phys., 1882.

(2) Ueber die Ursachen der Athembewegungen und der Dyspnoe, 1864.

au sang son oxygène, c'est rendre l'élimination de l'acide carbonique impossible, d'où l'accumulation de ce gaz excitateur du bulbe, d'où les phénomènes dyspnéiques.

Cette conception de Thiry, tout hypothétique qu'elle soit, offre au moins cet avantage de faire ressortir les difficultés du problème ; ces deux phénomènes, accumulation de l'acide carbonique, manque d'oxygène, sont en quelque sorte connexes ; d'où la difficulté de faire à chacun de ces éléments du sang noir sa part dans les manifestations dyspnéiques ou asphyxiques. C'est ce qu'a fort bien compris Traube (1) lorsqu'il admit deux variétés de dyspnée, l'une causée par l'acide carbonique en excès, l'autre par le défaut d'oxygène.

Du reste, suivant la remarque de Picot (2), le fait dominant à la période ultime est l'arrêt de la nutrition gazeuse dans les cellules ganglionnaires, et ce fait est toujours complexe, puisqu'il signifie à la fois arrêt de l'assimilation oxygénée et arrêt de la désassimilation carbonique.

En résumé, sans nous prononcer d'une manière absolue sur cette question de pure physiologie, il est acquis que le sang veineux provoque d'abord la suractivité du centre respiratoire et ensuite son épuisement rapide.

Cette suractivité du centre respiratoire a pour résultat l'accélération des mouvements respiratoires, la mise en jeu de toutes les puissances motrices, en un mot la dyspnée. Dans nos prolégomènes de physiologie normale nous avons assez insisté sur les influences motrices dans l'acte de la respiration pour qu'il soit superflu d'étudier ici ces perturbations des mouvements respiratoires.

Reste seulement à savoir ce que deviennent, quand les

(1) *Gesam. Beitr.*, etc., 1871, p. 452 et suiv.

(2) *Des grands processus morbides*, vol. II, p. 66.

respirations sont précipitées, les échanges gazeux. Sont-ils diminués ou augmentés, et, dans ce dernier cas, s'effectue-t-il une sorte de compensation, le sang surcarbonisé et désoxygéné éliminant plus vite son acide carbonique et absorbant plus d'oxygène ?

Cette question d'intérêt majeur n'a guère été étudiée. Les recherches de Marey dans ce sens ne sont point applicables aux dyspnées intenses, les seules que nous ayons à étudier ici, comme le fait remarquer Bert. Celles de Leichtentern (1) et surtout de Köhler (2) ont plus de valeur.

Evidemment, quand l'arrivée de l'air est impossible ou à peu près, comme dans l'obturation de la trachée, l'exagération des mouvements respiratoires ne peut avoir d'autre résultat que de déterminer des altérations mécaniques du côté des poumons, telles qu'emphysème vésiculaire et interlobulaire, rupture des alvéoles, sans faciliter les échanges gazeux ; l'anhémosie a alors une marche rapidement progressive.

Mais quand le conflit de l'air avec le sang s'effectue encore dans une certaine mesure, et c'est le cas le plus fréquent en clinique, les choses vont différemment. D'après les recherches de Köhler, les mouvements respiratoires étant plus nombreux ou plus amples, les échanges gazeux sont activés. Ainsi chez des lapins, dont la trachée n'était que partiellement oblitérée, il les a vus augmenter dans une proportion notable, 25 pour 100 en moyenne.

Mais cette « phase de compensation », comme l'appelle Köhler, n'a qu'une courte durée, si l'on ne fait pas disparaître l'obstacle à l'hématose. Bientôt les muscles sont sur-

(1) Zeitschr. f. Biol., 1871.

(2) Arch. f. exper. Path. und Pharmakol., 1877.

menés, le cœur fléchit, la circulation pulmonaire se ralentit et alors, comme dans le cas précédent, les efforts respiratoires, impuissants à renouveler l'air, aggravent encore l'anhémosie par les désordres qu'ils déterminent dans le parenchyme ou la circulation pulmonaire.

La période franchement asphyxique commence, et cela d'autant plus que, *pari passu*, l'excitabilité des centres nerveux, insuffisamment nourris, s'épuise graduellement.

Véritable cercle vicieux : le trouble de l'hématose a pour conséquence la paralysie du centre bulbaire et celle-ci, à son tour, se traduisant par le ralentissement des mouvements respiratoires, accélère l'anhémosie. La veinosité du sang artériel, origine de toutes les manifestations asphyxiques, va s'accroissant de leur fait même.

Du reste il faut encore tenir compte de l'influence que le sang noir exerce sur la circulation pulmonaire par action indirecte, en modifiant le jeu des puissances motrices (1), et par action directe sur le poumon. Quand les veines pulmonaires, au lieu de charrier du sang à son maximum d'artérialisation, comme à l'état ordinaire, ne renferment plus que du sang noir, la circulation pulmonaire se ralentit, et cela pour deux motifs.

D'une part les vaisseaux ne sont plus dilatés par voie réflexe, comme cela arrive dans la respiration normale, sous l'influence de l'oxygène ; d'autre part le sang noir, en stimulant les parois contractiles des vaisseaux pulmonaires, diminue leur calibre. Ainsi ralentissement et gêne du cours du sang dans les poumons, tel est le résultat forcé de l'asphyxie (Kay (2), Lalesque) (3). L'anhémosie, à ce point de vue encore, engendre l'anhémosie.

(1) Voir première partie, Chap. I.

(2) Edimb. med. and chir. Journal, t. XXIX.

(3) Loc. cit., p. 100.

Plus nette encore devient cette conclusion, quand on étudie les troubles de la circulation périphérique et du fonctionnement cardiaque, qui, comme nous l'avons montré dans notre première partie, sont liés à ceux de la circulation pulmonaire.

CHAPITRE III

Appareil circulatoire.

§ I. *Cœur.*

Les phénomènes cardiaques sont assez variables dans l'asphyxie, mais en général on constate deux phases, la première d'ataxie, la seconde de paralysie. Souvent les battements commencent par être plus rapides; puis ils deviennent irréguliers, intermittents. Il y a des séries de 3 à 4 pulsations entre lesquelles on constate un temps d'arrêt. Bientôt le cœur se ralentit et s'affaiblit: on n'entend plus que quelques battements à peine perceptibles par seconde; enfin le cœur s'arrête en diastole. Par fois, au moment même où se produisent les dernières grandes respirations, il semble reprendre un instant avant de mourir.

C'est à l'étude de ce ralentissement du cœur que les anciens qui, comme nous l'avons vu, ne voyaient dans l'asphyxie qu'une forme de syncope, s'étaient attachés. Goodwin (1) attribuait à l'arrivée du sang noir dans le ventricule gauche l'arrêt du muscle cardiaque: doctrine inadmissible, puisque le cœur vide continue de battre. Bichat, appliquant au cœur sa doctrine générale sur l'action du sang noir, rap-

(1) Loc. cit.

portait l'état diastolique au trouble de nutrition du myocarde.

Aujourd'hui la question nous apparaît bien plus complexe; car, pour expliquer ce phénomène, il faut faire entrer en ligne de compte plusieurs éléments: trouble de la circulation pulmonaire, action du sang noir sur les centres bulbaires, sur le cœur lui-même, enfin sur la circulation périphérique.

1° *Conséquences du ralentissement de la circulation intrapulmonaire.* — Le courant sanguin, lorsque la respiration est entravée, est moins rapide à travers les réseaux pulmonaires; par suite, l'évacuation du cœur droit devient plus difficile, par suite aussi la stase se produit dans tout le système veineux. Donc, de ce fait, dilatation du ventricule droit, insuffisance tricuspidiennne, gêne de la circulation veineuse (Fr. Franck) (1). Nous n'avons pas besoin de revenir sur ces données qui, en pathologie, trouvent une application si fréquente.

2° *Action du sang noir sur les centres bulbaires.* Le sang asphyxique agit sans doute sur le centre nerveux cardiaque, comme sur le centre respiratoire; comme l'impressionnabilité du bulbe, à l'égard du sang mal hématosé, est bien plus grande que celle des centres périphériques, il est probable que l'influence bulbaire est prépondérante dans les manifestations cardiaques de l'asphyxie. Cependant la persistance du ralentissement du cœur, après la section du pneumogastrique, prouve que les appareils modérateurs intracardiaques y jouent un rôle considérable (Lalesque).

(1) Soc. biol., 1881 et Gaz. hebd. méd. et chir., avril 1882.

3° *Action directe du sang asphyxique sur le cœur.* On sait que pour Brown-Séquard l'oxygène nourrit et l'acide carbonique stimule le myocarde : d'où cette conséquence, qu'au début de l'asphyxie il doit y avoir ataxie cardiaque, et que la paralysie du cœur ne se produit que quand cet organe ne reçoit plus assez d'oxygène pour ses besoins nutritifs.

Cependant la plupart des auteurs ont admis que le cœur plongé dans une atmosphère d'acide carbonique s'arrête plus rapidement que dans un milieu normal, ou même que dans l'azote ou l'hydrogène. Ces faits semblent au premier abord en contradiction avec l'opinion de Brown-Séquard. Mais il résulte des recherches de Cyon que la contractilité cardiaque n'est pas abolie dans ces conditions ; car le cœur repart sous l'influence de ses excitants ordinaires. D'où Cyon déduit que, si l'acide carbonique arrête le cœur, c'est en mettant en action les filets modérateurs. C'est à la même conclusion que se sont arrêtés Dastre et Morat (1) ; ils ont constaté, en effet, que si l'on sectionne le pneumogastrique au moment où le cœur se ralentit, ses mouvements s'accélèrent, plus même que quand on sectionne les nerfs vagues chez un animal non asphyxié.

On peut donc admettre avec Traube qu'au début le sang veineux, en excitant le nerf modérateur, arrête les pulsations du cœur qui à ce moment n'a pas perdu sa contractilité ; puis que, l'action du sang noir sur la nutrition gazeuse du myocarde continuant, un moment arrive où celui-ci devient inexcitable.

Mais il faut aussi tenir compte des nerfs accélérateurs. Les résultats de l'expérience ci-dessus signalée de Dastre et Morat ne peuvent s'expliquer que si l'on admet que ces

(1) Soc. de b. ol, février 1880.

D e y fus-Brisac.

nerfs aussi sont impressionnés par le sang asphyxique. Si d'ordinaire on ne constate qu'une action d'arrêt, cela tient à ce que les nerfs modérateurs sont plus puissants, comme bien des expériences, en particulier celles de Baxt, tendent à le démontrer. Cette mise en jeu simultanée des deux appareils d'innervation cardiaque nous explique les variabilités de la première phase de l'asphyxie, au point de vue des battements cardiaques.

D'autre part, si l'action inhibitive du sang noir, c'est-à-dire de l'acide carbonique, est très puissante, le cœur peut s'arrêter très rapidement (Brown-Séquard); aussi voit-on quelquefois, comme le fait remarquer Picot (1), les individus anhémosés mourir par syncope et non par asphyxie proprement dite.

4° Enfin, comme nous allons le voir, au début de l'asphyxie, il se produit une augmentation très marquée de la pression vasculaire périphérique; par ce mécanisme encore, l'action du cœur est entravée, mais il résulte des expériences de François-Franck, consignées dans la thèse de Lalesque, que cet élément n'a qu'une importance secondaire dans l'entrave apportée par l'asphyxie au fonctionnement cardiaque.

§ 2 *Circulation périphérique. Sécrétions.*

Nous venons de constater que, dans l'asphyxie, le cœur se dilate, perd sa puissance d'impulsion; aussi toute la circulation est-elle entravée. Le cours du sang se ralentit dans les artères et dans les veines: d'où des stases dans tous les organes, comme les poumons, l'encéphale, le foie; d'où

(1) Des grands processus morbides. Art. Asphyxie.

l'aspect cyanotique des téguments cutanés si caractéristique de l'asphyxie; d'où enfin des ruptures vasculaires donnant lieu à des ecchymoses, à de petits foyers apoplectiques.

Mais les troubles asphyxiques de la circulation ne sont pas seulement sous la dépendance du cœur; ils proviennent aussi des altérations fonctionnelles que les centres vaso-moteurs, bulbaires ou rachidiens, et peut-être les muscles des parois vasculaires, ont subies sous l'influence du sang anhématosé.

Cette face de la question a été particulièrement étudiée dans ces dernières années.

Thiry (1) a constaté qu'au moment où s'établit la dyspnée, les vaisseaux se rétrécissent pour se dilater ensuite. Luchsinger (2) a de même observé qu'immédiatement après l'oblitération de la trachée la pression artérielle s'élève, dans des proportions variables, pour s'abaisser ensuite d'une manière progressive. Entre ces deux périodes, s'en voit parfois une troisième de grandes oscillations.

Or, dans les vaisseaux, comme dans le cœur, il existe deux appareils d'innervation antagonistes. Comment interviennent-ils dans ces phénomènes? L'explication la plus plausible est celle que Dastre et Morat nous donnent dans leurs travaux sur les vaso-dilatateurs (3). Ils admettent que l'excitation asphyxique s'adresse à la fois aux deux ordres de nerfs antagonistes, et que cette dilatation vasculaire secondaire est due à la mise en jeu des centres vaso-dilatateurs. « Il y a lutte d'influence; quelquefois, cette lutte

(1) Centralbl. f. med. Wissensch., 1864.

(2) Pflüger's Archiv., 1878.

(3) Soc. biol., nov. 1879. — Arch. de phys. norm. et pathol., 1882, n° 2.

comporte des phases diverses, des alternatives de victoire et de défaite; les uns ou les autres cependant finissent par l'emporter, et déterminent par leur action prépondérante le sens du phénomène: ralentissement ou accélération, dilatation ou constriction, mouvement ou repos. Pour une même région, la modification circulatoire d'origine asphyxique s'exerce toujours dans le même sens, mais on pourra observer dans le même moment, sur d'autres régions, des modifications exactement inverses. Ainsi l'asphyxie fait contracter les vaisseaux de l'intestin, de la rate, du rein, de tous les viscères abdominaux; mais, au même moment, elle fait dilater les vaisseaux de la peau, notamment ceux de l'oreille, des pulpes digitales, de la muqueuse faciale. » (1).

Récemment Roy (2) a constaté, de son côté, que le sang asphyxique détermine une contraction énergique de la rate, dans ses muscles intrinsèques et dans la tunique moyenne de ses artérioles: constriction qui dépend d'une influence vaso-constrictive émanée des centres médullaires.

Enfin nous ne ferons que signaler la note où Laffont (3), après avoir vérifié l'exactitude des faits observés par Luchsinger, Dastre et Morat, cherche à démontrer que le sang asphyxique agit, non sur les centres médullaires, mais sur les centres périphériques pour y suspendre l'action tonique des vaso-constricteurs.

Ces données sont directement applicables aux *sécrétions* dans l'asphyxie. Ici encore deux périodes: la première, où les appareils glandulaires sont suractivés; la seconde, où les sécrétions s'arrêtent.

(1) Arch. de phys. norm. et path., 1882, n° 2.

(2) The Journ. of Phys., vol. III.

(3) Soc. biol., avril et mai 1881.

Etudions d'abord ce qui se passe dans la première période. Bochefontaine (1) a constaté chez des animaux curarisés, au moment où la respiration se suspendait, une hypersécrétion très marquée des glandes sous-maxillaires ; dans deux cas, il a vu la bile couler avec abondance.

Luchsinger (2) est arrivé à des conclusions analogues ; il a de plus démontré que l'exaltation sécrétoire n'est pas due aux convulsions des muscles de l'appareil excréteur ; car la salivation ne se produit pas du côté où l'on a sectionné, avant l'asphyxie, la corde du tympan.

Dans le même travail, Luchsinger a étudié la sécrétion sudoripare et a constaté, comme l'ont fait aussi Dastre et Morat, qu'au moment où la respiration est suspendue, la sueur perle sur les régions largement pourvues de glandes sudoripares : phénomène qui ne se produit pas quand les nerfs qui vont à la région sur laquelle porte l'expérience ont été sectionnés au préalable.

C'est donc à l'excitation des centres par le sang noir que l'hypersécrétion semble devoir être rapportée.

C'est à un phénomène analogue qu'il faut sans doute attribuer l'abondance des sécrétions bronchiques au début de l'asphyxie, la production de cette écume à laquelle Piorry attachait tant d'importance dans le mécanisme des accidents asphyxiques du côté des voies respiratoires.

Arrive la seconde période ; toutes les sécrétions se tarissent, d'un côté, parce que les centres excito-sécréteurs ont perdu leur vitalité ; de l'autre, parce que les glandes ne trouvent plus dans le sang asphyxique les éléments de leur travail physiologique.

(1) Soc. biol., 1875.

(2) Pflüger's Archiv., 1877.

CHAPITRE IV.

Innervation.

L'étude des perturbations fonctionnelles des centres respiratoires et vasculaires nous indique le mode d'action du sang noir sur le myélocéphale. Les troubles que présentent l'appareil musculaire et la sensibilité périphérique indiquent que l'axe cérébro-spinal entier réagit de la même manière sous l'influence de l'anhémosie : nous devons donc être bref sur ces points, sous peine de redites constantes.

1° *Appareil musculaire.* — Ici encore nous trouvons au début de l'asphyxie une période d'excitation, caractérisée par des convulsions plus ou moins violentes, s'étendant des membres au thorax et à la face, puis une période de dépression où la contractilité va progressivement s'affaiblissant, pour disparaître complètement.

Ces convulsions ne se limitent pas aux muscles de la vie de relation, car les mouvements de l'intestin, la défécation, la miction témoignent d'un état spasmodique des muscles lisses.

Mais, d'après un travail tout récent de Morat (1), le sang asphyxique exercerait sur la musculature de l'estomac une action inverse de celle qu'il produit sur l'intestin ; il ferait disparaître les mouvements rythmiques du ventricule.

C'est également à la contraction des fibres musculaires de l'iris qu'il faut attribuer les caractères que présente la pupille : alternatives de rétrécissement et de dilatation au début, puis dilatation énorme aux approches de la mort.

(1) Lyon médic., 1882, n° 27.

Il est inutile d'insister sur la pathogénie de ces divers phénomènes. Après Marshall-Hall et Brown-Séquard, Luchsinger a montré que les convulsions sont dues à l'excitation de la moëlle. L'asphyxie influence la moëlle comme le bulbe : seulement cette action est moins constante, plus tardive.

D'un autre côté, la perte de contractilité des éléments musculaires, striés ou lisses, dans la seconde période (résolution des membres, paralysie des sphincters, etc.), porte à admettre que le sang noir impressionne également les extrémités nerveuses intra musculaires et le muscle lui-même qu'il exciterait au début pour les paralyser ensuite (Brown-Séquard).

2° *Sensibilité.* — Un des premiers signes de l'asphyxie, c'est la diminution graduelle, et bientôt la disparition complète de toute sensibilité. Cette anesthésie, un des faits les plus importants de l'asphyxie, monte des extrémités vers le thorax et atteint en dernier lieu la cornée suivant la remarque de Faure, de Bernard, de Perrin.

Ici aussi existe une période préalable d'exaltation caractérisée par l'exagération des phénomènes réflexes, par l'agitation de l'animal ; ainsi s'expliquent aussi l'excitation intellectuelle, le délire, les hallucinations qu'on observe si souvent chez les malades, au début de l'asphyxie.

Mais bientôt les centres sensitifs perdent leurs propriétés : l'intelligence, l'instinct sont d'abord abolis ; puis les régions sensibles de la moëlle meurent, avant les faisceaux antérieurs. L'animal est complètement inerte, insensible à toute excitation, alors que le bulbe continue à vivre : témoins les mouvements respiratoires qui persistent après même que l'excitabilité réflexe est entièrement abolie.

CHAPITRE V

Troubles nutritifs.

Chapitre d'attente : car les renseignements expérimentaux sur l'état de la nutrition, sur les fonctions digestives, au cours de l'asphyxie, nous font absolument défaut.

Il est évident qu'à la période ultime, lorsque le sang est surchargé d'acide carbonique et ne renferme plus que des traces d'oxygène, tous les processus nutritifs sont réduits à leur minimum; la suppression des échanges gazeux entraîne l'abolition de la vie cellulaire.

Mais que se passe-t-il dans la première période ? Sur ce point nous n'avons aucune donnée, sauf en ce qui concerne l'état de la température et des urines.

Cependant Regnard, (1) a constaté que dans l'asphyxie mécanique les combustions sont légèrement ralenties, fait qui concorde avec la diminution d'urée signalée par divers auteurs tels qu'Eichhorst (2).

1° *Modifications thermiques dans l'asphyxie.* — Brown-Séquard (3) et Bernard (4) ont montré qu'au début de l'asphyxie *rapide* la température centrale ou périphérique monte pour tomber au moment de la mort. Senator (5) seul a obtenu des résultats contraires. Mais Köhler (6),

(1) Des var. pathol. des comb. respir. Paris, 1879.

(2) Archiv. f. path. Anat. und Phys., t. LXX.

(3) Soc. de biol., 1856.

(4) De l'asphyxie, etc. p. 470.

(5) Virchow's Archiv., XLVI.

(6) Arch. f. exp. Path. und Pharmak., 1877.

qui a repris récemment ces expériences, est arrivé à des conclusions analogues à celles des auteurs français.

Cl. Bernard attribue l'élévation initiale de la température à la transformation du sang artériel en sang noir dans les muscles, par suite du ralentissement du courant sanguin qui se voit au début de l'asphyxie. Cependant nous avons vu que ce phénomène est loin d'être constant. On peut aussi l'attribuer à l'afflux du sang dans les parties extérieures du corps, par suite de la dilatation vasculaire. Ne pourrait-on pas enfin, avec Kohler, rapporter la production de chaleur à la précipitation des mouvements respiratoires dans ce qu'il appelle la période de compensation ? Car, d'après lui, l'élévation thermique est d'autant plus grande que le passage de l'air est plus gêné. (Expériences sur des lapins à qui on avait lié la trachée.)

Quant à la chute de la température, dans la dernière période, elle est évidemment due à la suppression des combustions organiques, lorsque la réserve d'oxygène est épuisée. Ainsi s'explique également que dans l'asphyxie très lente la température s'abaisse dès le début, par suite du ralentissement graduel des oxydations.

2° *Caractères des urines.* — Ici nous n'avons guère de renseignements précis en dehors de ce que nous avons dit plus haut de l'urée ; car les recherches de Senator et de Köhler ne portent que sur la période de dyspnée, et encore les résultats obtenus par ces expérimentateurs offrent trop de contradictions pour qu'il soit utile de les consigner ici. Comme toutes les sécrétions, les urines sont abondantes au début, puis l'uropoïèse s'arrête. Quant à la présence d'albumine dans les urines, niée par plusieurs auteurs, affirmée par d'autres, ce qui prouve pour le moins

qu'elle n'est pas constante, elle pourrait être attribuée soit à des modifications dans la composition du sang (Gubler, Vogel), soit à la stase rénale consécutive à l'affaiblissement de l'action du cœur. Ed. Robin, cité par Picot (1), admet qu'on peut assimiler les animaux asphyxiés à des animaux à sang froid, chez qui, en raison de l'insuffisance des combustions respiratoires, les urines sont normalement albumineuses.

Enfin on a signalé dans les urines, au début de l'asphyxie, l'existence du sucre : ce qui nous amène à dire quelques mots de la *glycémie asphyxique*, bien étudiée par Bert (2), et Dastre (3).

C'est A. Reynoso (4) qui, partant de vues théoriques inexacts, découvrit le diabète asphyxique. Puis P. Bert et Dastre, reprenant ces études à un point de vue plus scientifique, montrèrent que la présence du sucre dans le sang et les urines n'est pas en désaccord avec le fait signalé par Cl. Bernard que dans l'asphyxie le glycogène disparaît du foie. Voici comment ces physiologistes expliquent le processus. Dans la première période de l'asphyxie, le foie irrité par l'action d'un sang brusquement désoxygéné verse dans le torrent circulatoire une forte proportion de sucre, d'où une glycémie intense, et par suite de la glycosurie. Si l'asphyxie continue, le sucre se détruit dans le sang, et, comme le foie n'en fabrique plus, la glycémie et la glycosurie disparaissent.

(1) Des grands processus morbides, t. II, p. 55.

(2) Press. barom., p. 732.

(3) De la glycémie asphyxique. Th. Paris, 1879.

(4) Ann. des sc. natur., 4^e sér., t. III.

CHAPITRE VI

Résumé.

Si nous laissons de côté les questions de doctrine encore indécises, nous sommes amené à constater que l'action du sang imparfaitement hématosé porte à la fois sur les deux grandes propriétés animales : contractilité et neurilité, frappées de déchéance après une période d'excitation passagère.

Quant à l'enchaînement des troubles fonctionnels, résultant de l'influence délétère du sang noir sur les centres nerveux et sur tous les tissus, nous ne pourrions l'exposer aussi bien que l'a fait P. Bert dans les lignes suivantes (1) : « Passant maintenant des propriétés aux fonctions, nous voyons qu'elles atteignent celles-ci dans l'ordre chronologique suivant : fonctions cérébrales (intelligence, instinct), fonctions médullaires (actions réflexes), mouvements respiratoires, mouvements cardiaques ; si bien que chez l'animal asphyxié disparaissent d'abord les impulsions volontaires, puis les mouvements involontaires des membres et du tronc, plus tard encore ceux du diaphragme, et, en dernier lieu, ceux de l'organe central de la circulation. »

La caractéristique physiologique de l'asphyxie nous est donc fournie par l'abolition des propriétés des centres nerveux qui domine dans la seconde période du processus ; aussi là tout est-il régulier, et, quelle que soit la cause de l'asphyxie, la filiation des accidents est-elle toujours la même.

(1) Art. Asphyxie du Dict. pratiqu., p. 560.

Au contraire, la première période, qu'on pouvait appeler dyspnéique, est essentiellement variable, suivant le degré d'excitabilité des centres nerveux, suivant aussi le procédé employé pour entraver l'hématose. Les organismes à vitalité puissante s'asphyxieront plus vite, parce que chez eux les combustions organiques sont plus actives, et que, partant, l'asphyxie locale des centres nerveux sera plus prompte ; d'où des différences suivant les espèces, suivant les âges, suivant les individus.

D'autre part, le mode d'asphyxie doit singulièrement modifier la marche du processus. Lorsque la perturbation de l'hématose est brusque, comme par exemple dans la strangulation, les phénomènes d'excitation nerveuse seront intenses ; mais la mise en jeu de toutes les puissances musculaires préposées à la respiration n'aura aucun effet utile sur les échanges gazeux et la dilatation forcée de la cage thoracique, impuissante au point de vue de l'hématose, ne fera qu'aggraver la situation en déterminant des altérations plus ou moins accusées dans le parenchyme pulmonaire, tels que l'emphysème ou même la rupture de quelques alvéoles. La dyspnée, suivant l'heureuse expression de M. le professeur Sée (1), s'augmentera par la dyspnée, jusqu'à épuisement de l'activité musculaire.

Qu'au contraire l'asphyxie s'installe lentement, comme dans la respiration en vase clos, les phénomènes réactionnels d'origine centrale seront moins accusés ; la mort surviendra lentement, progressivement comme à la suite de toutes les dépressions organiques, de toutes les cachexies.

Ainsi toutes les asphyxies, spécialisées dans leur première phase, présentent les mêmes caractères et peuvent être con-

(1) Art. Asthme du Dict. prat.

fondues dans une description commune pendant leur seconde période; c'est à celle-ci, à celle-ci seule, que devrait être réservée la dénomination d'état asphyxique, en physiologie comme en clinique.

CHAPITRE VII.

De la mort apparente dans l'asphyxie.

Nous ne saurions ici passer en revue toutes les questions afférentes à ce sujet, si complètement étudié par notre maître, M. le professeur Parrot, dans sa thèse d'agrégation (1860). Nous nous bornerons à relever les quelques particularités que le retour de la vie, après mort apparente, offre chez l'animal asphyxié.

Les troubles que le sang asphyxique a produits dans tous les organes sont trop profonds pour qu'il soit facile de ranimer les animaux que l'asphyxie a mis en état de mort apparente. Ce fait signalé par plusieurs physiologistes, Boehm l'a mis en lumière par des expériences très probantes (1). Il a prouvé en effet que, dans l'anhémosie, le cœur perd plus vite son excitabilité que dans toutes les autres circonstances qui déterminent la syncope, les intoxications par exemple.

Si chez des chats asphyxiés on attend plus d'une minute après l'arrêt du cœur pour pratiquer la respiration artificielle combinée avec la compression du thorax, ces tentatives restent presque toujours infructueuses : la mort est définitive.

(1) Arch. f. experim. Path. und Pharmak., 1877.

Alors même que les battements du cœur, que les mouvements respiratoires reprennent, qu'en un mot l'animal est ranimé, l'atteinte portée à la vitalité est telle que souvent la mort survient ultérieurement par œdème aigu des poumons ou asphyxie lente : dénouement qu'expliquent les altérations profondes qu'on trouve chez les animaux.

Enfin, lorsque la survie est définitive, on observe des phénomènes intéressants. Ici l'on nous permettra de reproduire l'analyse que nous avons faite de ce travail dans la *Revue des sciences médicales* (vol. XII).

Le plus constant de ces phénomènes est une exagération considérable de l'excitabilité réflexe, déterminant des crampes et des convulsions au moindre attouchement. Ces symptômes disparaissent à mesure que les mouvements volontaires se rétablissent. La mobilité revient progressivement à la norme ; mais, au début, les mouvements sont imparfaits, irréguliers, ataxiques.

La sensibilité reste longtemps obtuse, quelquefois durant des semaines. Elle fait entièrement défaut dans la période de stupeur. Tous les animaux sont aveugles pendant les premiers jours, bien qu'il n'y ait aucune altération matérielle de l'organe visuel. Les autres sens sont également émoussés pendant quelque temps, mais à un degré moindre.

La température s'abaisse considérablement après l'expérience (jusqu'à 33° et 31° dans l'anus). Les centres régulateurs de la température sont donc, d'après Boehm, paralysés.

Enfin, chez tous les animaux, l'urine recueillie après l'expérience est très riche en sucre.

En résumé, le système nerveux passe par une période de mort apparente avant la mort réelle. Le cœur se ranime le

premier ; les hautes fonctions nerveuses les dernières. Pendant un certain temps, l'animal ne vit que du cœur et de la respiration ; puis le retour de la sensibilité réflexe annonce le réveil de la moelle. A ce moment encore le cerveau reste inactif ; dans une dernière période enfin, il recouvre son fonctionnement normal.

Boehm confirme donc ce fait connu depuis longtemps que les fonctions réapparaissent dans l'ordre inverse de celui où elles sont éteintes, et cette étude, en quelque sorte posthume, de l'asphyxie nous démontre une fois de plus que le caractère essentiel de ce processus est la déchéance progressive de toutes les grandes fonctions, déchéance due à l'action du sang noir.

CHAPITRE VIII.

Anatomie pathologique de l'asphyxie. Sang asphyxique.

Avons-nous à décrire ici les lésions que l'on rencontre à l'autopsie des individus morts par asphyxie ? Elles varient avec la cause qui a déterminé la suspension de l'hématose, avec le mode d'évolution de l'asphyxie. Tantôt, en effet, la période dyspnéique a été très prononcée, et par suite on trouve des altérations pulmonaires d'origine mécanique, emphysème vésiculaire et interlobulaire, rupture des alvéoles, ecchymoses sous-cutanées ou sous-séreuses. Tantôt l'asphyxie s'est produite avec une grande lenteur, sans dyspnée intense, et alors ce sont les lésions imputables à la stase généralisée sanguine, à la déchéance progressive de tous les tissus qui dominant. Mais le fait constant est la réplétion de l'ap-

pareil circulatoire par du sang noir, et la dilatation souvent très marquée des cavités droites du cœur.

Il est inutile d'insister sur les lésions secondaires de l'asphyxie; car sa caractéristique, au point de vue de l'anatomie pathologique, nous est fournie par les altérations du sang. Nous nous bornerons donc, comme les auteurs des articles des deux Dictionnaires en voie de publication, à étudier ici le sang asphyxique : d'ailleurs c'est à ses caractères seuls que l'on peut distinguer l'asphyxie non toxique de l'asphyxie toxique.

D'après ce que nous savons de la marche de l'asphyxie, si l'artérialisation imparfaite du sang est le point de départ des phénomènes morbides, et en particulier des troubles respiratoires, ceux-ci à leur tour ont pour conséquence d'accentuer progressivement la veinosité du sang. Quels sont les caractères du liquide sanguin au moment de la mort? voilà ce que nous avons à rechercher ici.

Cette explication n'est pas superflue; car ce n'est pas toujours dans ce sens que les physiologistes entendent la dénomination de sang asphyxique. Ils l'appliquent souvent au sang, tel qu'il se trouve dans les artères et les veines, immédiatement après la suspension de l'hématose, alors que, renfermant une notable proportion d'oxygène, il n'est pas encore impropre à la nutrition des tissus, dont, sans doute par l'acide carbonique en excès, il exalte l'activité. C'est le sang du début de l'asphyxie, et non celui de l'asphyxie arrivée à son terme fatal; or c'est ce dernier qu'il nous faut étudier.

Son caractère essentiel est, on le conçoit, son extrême *pauvreté en oxygène*. Setschenow (1) et P. Bert ont con-

1) Zeitschr. f. rationn. Med., 1861.

staté qu'au moment ultime, lorsque l'œil est absolument insensible, le sang est presque complètement désoxygéné. De même Moreau a signalé qu'il n'y a plus d'oxygène dans la vessie natatoire de la perche après l'asphyxie, tandis que, à l'état normal, le mélange gazeux contenu dans cet organe en renferme 20 p. 100 environ. Enfin Zuntz (1) donne, comme chiffre moyen d'un grand nombre d'analyses, la proportion de 96 p. 100 d'oxygène. D'après Falk (2) même, avant la cessation des battements du cœur, le sang asphyxique est entièrement dépourvu d'oxygène.

Aussi, par l'examen spectroscopique, constate-t-on la disparition complète de la bande d'absorption de l'oxyhémoglobine.

Parallèlement, ou à peu près, à la diminution d'oxygène marche l'*augmentation d'acide carbonique*. La statistique de Zuntz nous donne comme taux moyen de la teneur carbonique du sang asphyxique, 49,53 p. 100 au lieu de 38, chiffre normal.

P. Bert a trouvé des chiffres beaucoup plus élevés; il a montré que, quand les animaux meurent dans l'air confiné, ou, ce qui revient au même, quand les conduits aériens sont fermés à l'air, la proportion de l'acide carbonique peut atteindre 120 p. 100. Cependant, fait remarquable et inexplicable, cet auteur nous apprend que, dans les derniers moments de l'asphyxie en vase clos, la quantité d'acide carbonique diminue dans le sang, tandis qu'elle augmente dans l'air expiré.

A ces caractères s'en ajoutent d'autres, non moins importants au point de vue physiologique. Cl. Bernard établit que

(1) Die Blutgase, in Hermann's Handbuch, Leipzig, 1882.

(2) Deutsche Klinik, 1872.

Dreyfus-Brisac.

le sang asphyxique a une capacité respiratoire moindre que le sang veineux (8 à 9, au lieu de 13,9 p. 100). Il semble donc que l'acide carbonique à haute dose joue, à l'égard des globules rouges et spécialement de l'hémoglobine, le rôle d'un véritable agent toxique. On conçoit dès lors que, comme nous l'avons indiqué plus haut, il soit difficile de ranimer les animaux mis en état de mort apparente par la suppression de l'hématose. On pourrait également invoquer, en faveur de l'hypothèse d'une altération fonctionnelle des globules rouges dans l'asphyxie, les expériences de Pflüger et d'Afonasieff citées par Zuntz, d'après lesquelles l'oxygène absorbé par le sang asphyxique ne peut plus être expulsé par le vide.

D'après Preyer, l'hémoglobine se sépare du stroma globulaire, se dissout dans le plasma et peut même s'y cristalliser; d'où une coloration noirâtre du sérum, plus ou moins prononcée.

Reste un dernier point, celui-là controversé : le degré de coagulabilité du sang asphyxique. On admet généralement qu'il est moins coagulable que le sang normal. Mathieu et Urbain le nient; pour ces expérimentateurs qui voient dans l'acide carbonique l'agent de la coagulation, les caillots trouvés post mortem ne seraient pas, comme le disait Faure, le résultat de modifications cadavériques, mais se seraient produits pendant la vie, sous l'influence de l'acide carbonique.

Quant aux autres qualités du sang asphyxique, les indications nous font entièrement défaut.

En résumé, il peut être considéré comme du sang veineux à la suprême puissance, avec cette différence essentielle cependant que les globules rouges paraissent y avoir subi une altération, qui diminue leurs aptitudes respiratoires : phy-

siologiquement, il est dépourvu de toute propriété nutritive.

Enfin nous ne ferons que signaler un travail de Buchner (1), sur la teneur de la *lymphe* en acide carbonique dans l'asphyxie. Cet auteur est arrivé à cette conclusion inattendue que, pendant que le sang se charge d'acide carbonique, la lymphe s'appauvrit. Ainsi, dans une de ses expériences, la proportion de ce gaz, au cours de l'asphyxie, s'était élevée de 34 à 40 dans le liquide sanguin, et était tombée de 42 à 38, dans la lymphe. Doit-on admettre avec Buchner que la tension de l'acide carbonique dans ce dernier liquide est telle qu'il passe dans le sang ?

(1) Arbeit. der phys. Anstalt zu Leipzig, 1877.

TROISIÈME PARTIE

ETUDE CLINIQUE DE L'ASPHYXIE NON TOXIQUE

CHAPITRE I.

Conditions productrices de l'asphyxie non toxique en clinique.

Passer en revue toutes les affections qui sont susceptibles de produire l'asphyxie, en modifiant l'un ou l'autre des actes respiratoires, ce serait se condamner à une tâche aussi fastidieuse que dénuée d'intérêt pratique. Où serait l'utilité de dresser le catalogue de tous les processus morbides, qui, par voie directe ou indirecte, à l'état habituel ou dans des conditions exceptionnelles, peuvent entraver l'hématose et par suite donner lieu à des manifestations asphyxiques plus ou moins accusées ?

D'ailleurs toute classification, fondée sur les données physiologiques, offre nécessairement un caractère artificiel ; car, bien souvent, l'asphyxie n'a pas une cause univoque, mais est due à l'action combinée de plusieurs influences pathogéniques. De plus, nous serions ainsi amenés à ranger sous la même rubrique des processus absolument disparates au point de vue clinique. Une lésion bulbaire asphyxie, parce qu'elle suspend les mouvements des muscles respiratoires ; le météorisme abdominal agit de la même manière sur l'hématose. Et cependant, quel est le pathologiste qui consente à mettre côte à côte, dans une classification, l'épilepsie et la péritonite aiguë ?

S'il nous faut renoncer à énumérer toutes les circonstances où la respiration est compromise et où, par suite, l'asphyxie, au sens clinique du mot, devient possible, nous devons cependant indiquer succinctement les principales conditions morbides où ce syndrome se présente à notre observation. Il nous semble qu'on peut, avec M. Bert, les classer en deux catégories distinctes, suivant que l'asphyxie est due à des causes internes, *intrinsèques*, ou à des causes extérieures à l'individu, *extrinsèques*.

La première classe comprend les faits cliniques habituels auxquels les considérations de physiologie pathologique que nous avons développées sont particulièrement applicables. Dans la seconde rentrent au contraire, d'une part, les asphyxies violentes, qui sont du ressort de la médecine légale, et, d'autre part, certains processus spéciaux, d'un intérêt plus théorique que clinique, et qui soulèvent des questions de pathogénie que nous n'avons pas encore abordées (influence de la pression barométrique, des altitudes, etc.). Il paraît donc tout y avoir avantage à les séparer, tant au point de vue de l'exposé didactique que des applications pratiques.

C'est en nous inspirant des mêmes considérations, que, dans chaque catégorie, nous établirons des subdivisions, quelque peu artificielles, il est vrai, résumées dans le tableau suivant :

A. *Asphyxies par causes intrinsèques.*

1° Asphyxies par entrave au passage de l'air dans les conduits aériens.

2° Asphyxies par altérations cardio-pulmonaires.

3° Asphyxies par perturbation de l'innervation respiratoire, ou d'origine cérébro-spinale.

4° Asphyxies par maladies générales.

B. *Asphyxies par causes extrinsèques.*

1° Asphyxies par violences extérieures exercées sur les voies respiratoires.

2° Asphyxies par modifications du milieu extérieur.

A. ASPHYXIES PAR CAUSES INTRINSÈQUES.

§ 1^{er}: *Asphyxies par entrave au passage de l'air dans les conduits aériens.*

Tout ce qui diminue la lumière des canaux aériens, corps étrangers contenus dans leur cavité, néoformations inflammatoires ou non des parois, compression exercée par des tumeurs du voisinage, peut amener l'asphyxie, soit rapide, soit lente. Mais, à envisager les faits de plus près, on arrive à cette conclusion que l'asphyxie d'origine laryngo-trachéale est ordinairement brusque, et cela parce qu'elle est d'habitude la conséquence d'un spasme glottique.

L'histoire des *corps étrangers* du larynx est particulièrement démonstrative à cet égard ; car il résulte de plusieurs travaux fort probants de M. Krishaber que, s'ils asphyxient, ce n'est pas, à proprement parler, en diminuant la lumière du canal, mais en irritant la muqueuse si impressionnable du larynx, et en amenant ainsi la contraction spasmodique de la glotte.

Il ne faut pas oublier d'ailleurs que le larynx et la trachée sont très largement calculés pour les besoins de la respiration, et que l'hématose est encore possible quand le calibre des voies aériennes supérieures est singulièrement diminué. Je n'en veux pour preuve que le fait suivant. La trachée, chez l'adulte, offre de 21 à 23 millimètres de diamètre, et la canule de trachéotomie ordinairement employée,

qui suffit aux besoins de la respiration, n'a qu'une aire intérieure de 6 à 7 millimètres. Cela est surtout vrai pour l'adulte; car, chez l'enfant, le larynx et la trachée sont relativement beaucoup moins larges. Ainsi s'explique cette donnée clinique, à savoir, qu'un corps étranger, sauf lorsqu'il est extrêmement volumineux, n'amène l'asphyxie que quand il produit le spasme. M. Krishaber (1) a démontré, par des expériences faites sur lui-même, que tout corps étranger mou, pouvant adhérer à la muqueuse, et ayant une température égale à celle des parties touchées, ne provoque pas de crises de suffocation, n'amène pas l'asphyxie. Au contraire, ceux qui sont durs et mobiles, titillant la muqueuse, excitent la sensibilité réflexe et peuvent produire la mort par asphyxie rapide. Un bol alimentaire mâché et insalivé introduit dans la trachée a pu être facilement toléré par M. Krishaber, tandis qu'un morceau de glace, corps étranger dur, mobile et froid, a, chez lui, provoqué des accidents asphyxiques formidables, apaisés seulement après la fonte de la glace.

Des corps étrangers volumineux, comme une pièce de 50 centimes, ou un fragment d'os, à condition qu'ils soient fichés dans la muqueuse, des polypes gros, mais sessiles, ne donnent pas lieu à l'asphyxie, tandis qu'une épingle, une arête, un polype petit, mais pédiculé, produisent des accès de suffocation presque à coup sûr.

C'est de la même manière qu'il faut interpréter la tolérance du larynx pour les instruments mousses si volumineux qu'on introduit dans sa cavité.

Cette influence prépondérante de l'irritation de la muqueuse sur la production des accidents asphyxiques est également mise en évidence par l'action des substances liqui-

(1) Comptes rendus de l'Acad. des sc., 1865.

des. Qu'on avale de travers quelques gouttes d'eau, on aura un spasme violent; qu'on applique à la surface des cordes vocales un liquide corrosif, teinture d'iode, solution de nitrate d'argent, pas de titillation de la muqueuse, pas de spasme.

Pareillement, l'injection d'eau, de sang liquide dans la trachée ne développe pas d'accidents asphyxiques, mais il n'en est pas de même d'une substance coagulable, comme le lait. Que le sang coagulé ne soit pas immédiatement rejeté au dehors par les efforts de toux, il pourra amener le spasme et par suite l'asphyxie. C'est ce qui fait le danger de la pénétration du sang chez les individus anesthésiés dans le cours d'opérations chirurgicales portant sur le pharynx ou les voies aériennes supérieures.

On comprend dès lors que des néoformations faisant saillie dans le larynx puissent se développer progressivement, sans amener d'asphyxie lente et que, par exemple, le cancer de cet organe soit si longtemps compatible avec l'existence.

Cependant, à côté du spasme, il faut laisser une place aux processus paralytiques, que M. Gouguenheim a étudiés dans plusieurs travaux importants (1). Il a montré par exemple que les signes attribués à l'œdème glottique, chez les tuberculeux, doivent souvent être rapportés à une paralysie des muscles dilatateurs, celle-ci donnant lieu à des troubles respiratoires continus qui s'exaspèrent sous forme d'accès et amènent la mort par asphyxie.

Quant aux laryngosténoses syphilitiques, elles affectent souvent une marche extrêmement brusque, d'où l'imminence de l'asphyxie; mais le danger peut d'habitude être

(1) Union méd., 1881. — Progrès méd., 1883, n^{os} 2 et 3.

écarté, grâce à l'action si rapidement efficace du traitement spécifique (Krishaber) (1).

Pour le croup, la question est plus complexe. Si cette affection asphyxie rarement chez l'adulte, il n'en est pas de même, on ne le sait que trop, chez l'enfant. Mais quelle part faut-il faire, à cet égard, à l'influence dyscrasique, à la paralysie des muscles, et au spasme de la glotte ? Sur ce point, il est difficile de se prononcer.

Toutes ces considérations s'appliquent aux corps étrangers de la trachée aussi bien qu'à ceux du larynx. On conçoit qu'ils puissent produire l'asphyxie, toujours par l'intermédiaire du spasme, lorsqu'au moment de l'expiration ils vont titiller la muqueuse sous-glottique. Quant aux corps étrangers de la partie inférieure de la trachée, ils donnent également lieu à des manifestations spasmodiques. Il semble, en effet, que la muqueuse au niveau de l'éperon bronchique possède une extrême sensibilité ; les crises de suffocation que produit parfois une canule trop longue paraissent dus à l'irritation de cette région particulièrement impressionnable (Krishaber, communic. orale).

Ainsi, sans contester l'existence d'une asphyxie laryngée lente dont la phthisie laryngée, par exemple, nous fournit le type, on arrive à conclure que le plus souvent les accidents asphyxiques sont brusques, sous la dépendance d'un spasme de la glotte.

Resterait à parler d'un syndrome morbide mal connu dans son essence, l'asthme thymique des nouveau-nés. Abstraction faite de la question pathogénique non encore élucidée, il semble qu'il s'agit dans ces cas d'un état apnéique, qui, tantôt est passager, tantôt se prolonge assez pour aboutir à l'asphyxie.

(1) Ann. des mal. de l'oreille et du larynx, 1879.

Du reste, la physiologie pathologique du spasme de la glotte est sans doute fort complexe. Il semble qu'on ait confondu sous cette dénomination des états fort distincts : les uns, purement laryngés, se traduisant par la contraction des muscles glottiques qui, vu la prédominance des muscles constricteurs de la glotte, et en particulier, de l'ary-ary-ténoïdien, muscle impair, interceptent le passage de l'air, les autres, à la fois laryngés et cardiaques. On conçoit, en effet, qu'une irritation de la muqueuse laryngée et de ses filets nerveux centripètes, agisse non seulement sur le centre respiratoire, mais encore sur le centre cardiaque. Aussi, dans bien des cas de spasme, d'ictus, de vertiges laryngés, dont nous aurons à parler plus tard, trouve-t-on l'élément syncopal à côté de l'élément asphyxique.

Des considérations du même ordre s'appliquent à toutes les causes de compression du larynx, telles qu'anévrysmes ou tumeurs. Elles peuvent donner lieu à l'asphyxie brusque par irritation des récurrents, ou à l'asphyxie lente par diminution progressive de la lumière du canal.

Quand enfin l'obstacle au passage de l'air porte non sur les gros conduits aériens impairs, mais sur les bronches, le danger est moins grand. Cela tient à ce que la circulation aérienne se continue dans les régions restées indemnes ; il peut y avoir dyspnée compensatrice, et non asphyxie.

Mais cette suppléance, sauvegarde du malade, dans ces cas, comme dans les affections cardio-pulmonaires, n'est efficace qu'à condition que les mouvements respiratoires forcés puissent se faire en liberté. Or, comment en serait-il ainsi, quand les parois thoraciques sont déviées ou déformées ? Aussi une bronchite, bénigne chez un individu bien conformé, amènera-t-elle rapidement des accidents asphyxiques chez un rachitique, chez un bossu, et cela d'autant

plus que l'action du cœur est plus ou moins entravée par la déformation thoracique.

De tous les muscles qui président au rythme respiratoire, le plus puissant est, nous l'avons vu, le diaphragme. Partant, les moindres affections broncho-pulmonaires peuvent avoir promptement un dénouement fatal, quand, du fait d'une maladie abdominale, par exemple, le jeu du diaphragme est entravé. Nul n'ignore avec quelle rapidité les congestions pulmonaires asphyxient, lorsqu'elles coexistent avec du météorisme (étranglement herniaire) ; le tympanisme abdominal extrême peut produire les mêmes effets, surtout quand il s'y ajoute une dépression générale des forces, comme dans certaines maladies infectieuses à substratum péritonéal (péritonites aiguës, fièvre puerpérale).

§ 2. *Asphyxies par affections cardio-pulmonaires.*

Nous nous croyons autorisé à réunir dans une même classe les asphyxies par le cœur et le poumon. Trop étroites sont les relations physiologiques qui existent entre le poumon et le cœur, connexions d'ordre mécanique et d'origine nerveuse, pour que l'on ne constate pas des relations pathologiques aussi intimes. Les affections pulmonaires assez intenses pour produire l'asphyxie retentissent toutes sur le cœur, comme les affections cardiaques non compensées ne donnent lieu à ce syndrome morbide que par l'intermédiaire de troubles fonctionnels ou de lésions pulmonaires. Et même, les effets devenant à leur tour des causes pour constituer un véritable cercle pathologique, telle lésion pulmonaire n'amènera l'asphyxie que par suite de l'impuissance fonctionnelle du cœur.

Je prends un exemple. Que les poumons soient le siège

d'une congestion intense, voici la circulation cardio-pulmonaire entravée, et par suite la pression intra-cardiaque exagérée. Vigoureux, le cœur surmontera cette résistance anormale; le cours du sang et l'hématose se feront dans des conditions relativement satisfaisantes. Qu'il existe, au contraire, une altération cardiaque, telle qu'une dégénérescence graisseuse du myocarde, même peu accusée, le cœur, au lieu de montrer un surcroît d'activité, se dilatera; d'où le ralentissement dans la circulation, d'où la stase pulmonaire, avec ses conséquences graves au point de vue de l'hématose.

C'est par un mécanisme analogue, en amenant la dilatation du cœur, que l'emphysème, les ectasies des bronches, la bronchite ou la pneumonie chronique arrivent à l'asphyxie, et, à la période ultime de ces affections, il n'est guère possible de faire dans le processus morbide la part du poumon et celle du cœur.

Si le degré d'imminence des manifestations asphyxiques dépend, dans les affections originairement pulmonaires, de l'état du cœur, il est tout aussi vrai que la plupart des cardiaques succombent par le poumon, c'est-à-dire par asphyxie. Qu'il s'agisse d'une lésion mitrale, d'une lésion du cœur droit, ou d'une myocardite, on voit le sang circuler de plus en plus lentement dans les poumons, et les dernières ramifications bronchiques s'obstruer par l'engouement congestif; l'artérialisation du sang est ainsi réduite à son minimum; l'asphyxie lente s'établit et fournit la note dominante dans le syndrome de l'asystolie. D'ailleurs, aux troubles fonctionnels de nature purement congestive s'ajoutent des lésions secondaires, pneumonie chronique, sclérose du poumon, qui ont une marche fatalement progressive.

Abstraction faite de l'état du cœur, il est d'autres condi-

tions dont il faut tenir compte dans la pathogénie de l'asphyxie au cours des affections pulmonaires.

En premier lieu les manifestations asphyxiques appartiennent plutôt aux processus morbides généralisés, fussent-ils superficiels, qu'à ceux qui sont circonscrits, eussent-ils pour résultat la suppression complète des échanges respiratoires dans la région envahie. Qu'on compare à cet égard la pneumonie lobaire et la congestion active double, la première si rarement asphyxiante malgré l'imperméabilité absolue à l'air d'un territoire pulmonaire plus ou moins étendu, la seconde au contraire se traduisant si promptement par des accidents asphyxiques, malgré le caractère superficiel des lésions. C'est à la possibilité, dans le premier cas seulement, d'une suppléance respiratoire par les régions indemnes qu'est due cette différence dans les résultats pathologiques.

Aussi les maladies qui se traduisent par des lésions disséminées dans les deux poumons aboutissent-elles facilement à l'asphyxie ; tel est le cas pour les bronchiopneumonies, la bronchite capillaire, ou pour la granulie, dans cette forme à laquelle Graves a donné la dénomination si exacte d'asphyxie tuberculeuse aiguë.

Mais ici intervient un autre facteur ; toutes choses égales d'ailleurs, ce sont les affections à début brusque qui conduisent le plus souvent à l'asphyxie. Tandis qu'une congestion pulmonaire, d'ancienne date, lentement installée, ne se traduit souvent que par des accidents dyspnéiques légers, un raptus sanguin du côté des poumons, quelque circonscrit qu'en soit le domaine, peut amener la suspension définitive des actes respiratoires. Témoin les congestions a frigore et en général les congestions d'origine réflexe ; témoin les embolies ou les apoplexies pulmonaires. Dans

ces cas, il y a en quelque sorte surprise du poumon, atteinte subite des nerfs centripètes et par suite inhibition du centre nerveux respiratoire, et aussi sans doute du centre cardiaque. D'où des états morbides assez complexes, que l'on caractérisait autrefois sous la dénomination d'asphyxie blanche, où la syncope a une part aussi grande que l'asphyxie, la première jouant surtout un rôle dans la mort subite, la seconde dans la mort moins brusque.

Jusqu'ici nous avons eu surtout en vue les affections pulmonaires aiguës ; pour les lésions chroniques, la phthisie par exemple, il faut encore tenir compte d'un autre élément. On peut en effet invoquer cette notion de l'accoutumance de l'organisme, de son adaptation relative à des conditions de vitalité inférieures, que nous retrouverons plus loin à propos des cachexies. Le phthisique se contente d'une hématoxe imparfaite, sans présenter, sauf à la dernière période, les phénomènes de l'asphyxie : équilibre instable que pourra rompre le moindre épiphénomène aigu, poussée congestive ou tuberculeuse.

Dans ces cas encore, c'est la diffusion plus que la profondeur des lésions qui prédispose à l'asphyxie. Aussi, des altérations tuberculeuses peu avancées, mais bilatérales, disséminées, comportent-elles un pronostic plus grave qu'une volumineuse caverne avec intégrité relative de l'autre poumon.

Quant aux affections pleurales, aux épanchements liquides ou gazeux de la plèvre, s'ils amènent l'asphyxie, c'est qu'ils transforment la pression négative intrathoracique normale en pression positive, qu'ils entravent la circulation pulmonaire en diminuant l'aspiration thoracique d'une part, et, d'autre part, en comprimant les vaisseaux. (Lalesque (1), Pitres (2).

(1) Loc. cit., p. 166.

(2) Journal de Bordeaux, 1881.

Du reste, assez simple au point de vue théorique, la question devient très complexe en clinique, où elle se présente sous les aspects les plus divers, suivant que l'épanchement est brusque ou lent, que le poumon est sain, compressible ou malade, plus ou moins privé de son élasticité, etc.

Le pneumothorax mène vite à l'asphyxie, parce que l'air contenu dans la plèvre tend toujours à occuper un plus grand espace; mais ici il faut tenir compte du mode de pénétration du fluide, selon qu'il est absolument emprisonné dans une poche enkystée, ou que, au contraire il existe une communication avec l'air extérieur, ouverte dans les deux temps ou seulement dans un temps de la respiration.

Trop variables sont donc les conditions dans lesquelles on se trouve en clinique, pour que l'on puisse donner des indications générales, ainsi que cela résulte d'ailleurs du récent et fort intéressant mémoire de Weil, (1) où la question est étudiée au point de vue à la fois expérimental et pratique.

§ 3. — *Asphyxies d'origine cérébro-spinale.*

Après notre étude des puissances motrices de la respiration, il semble inutile d'insister sur le mécanisme en vertu duquel certaines affections cérébro-spinales entravent peu à peu, ou enrayent brusquement les mouvements respiratoires, suspendent l'hématose et par suite produisent une asphyxie, lente ou rapide, progressive ou foudroyante.

Comme l'appareil nerveux, auquel aboutissent les excitations centripètes et d'où partent les incitations motrices qui commandent les actes respiratoires, est situé dans le bulbe et la partie supérieure de la moelle, ce sont les af-

(1) Zur Lehre vom Pneumothorax. Leipzig, 1882.

fections bulbaires ou médullaires qui doivent occuper le premier rang au point de vue étiologique, avec des modalités cliniques différentes, dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer, suivant le siège de la lésion.

1° *Asphyxies d'origine médullaire.* — C'est de la région cervicale de la moelle que partent les filets nerveux destinés aux principaux muscles respirateurs externes. Seules donc, entre les affections médullaires, donnent lieu aux manifestations asphyxiques celles qui occupent primitivement ou envahissent secondairement cette région.

Or la plupart des maladies de la moelle, aiguës ou chroniques, débutent au niveau de la région dorso-lombaire; quelques-unes même y restent cantonnées. Aussi, dans les affections à marche envahissante, les accidents asphyxiques ne s'observent-ils d'ordinaire qu'à une période relativement avancée du processus morbide. Témoin l'atrophie musculaire progressive qui, dans l'immense majorité des cas, n'atteint la région cervicale et par conséquent n'asphyxie qu'après de longues années.

Il n'est qu'un petit nombre d'affections, le tétanos, les myélites diffuses aiguës, la paralysie ascendante aiguë, qui asphyxient au bout de peu de jours. C'est de la dyspnée tant que la partie inférieure de la colonne cervicale est seule atteinte, et que par suite le diaphragme a conservé sa liberté d'action. C'est de l'asphyxie à sa plus haute puissance quand la lésion a gagné les points d'émergence des racines du plexus cervical et par conséquent du nerf phrénique.

A cet égard, l'étude comparative des compressions de la moelle portant soit sur le tiers supérieur soit sur les deux tiers inférieurs de la région cervicale est particulièrement instructive. Qu'il s'agisse de fractures, de luxations des

vertèbres, de mal de Pott, de pachyméningite hypertrophique, etc., la mort peut se produire d'une manière foudroyante dans le premier cas, tandis que l'asphyxie sera bien plus lente dans le second.

Le *tabes dorsal*, cette maladie de l'appareil sensitif, ne donne lieu à l'asphyxie que dans ces circonstances exceptionnelles, quand il s'accompagne d'ictus laryngés. Dans les plus récents travaux sur ce syndrome, imparfaitement connu encore dans sa nature, ceux de M. Cherchevsky (1) et de M. le professeur Fournier (2), on relève en effet l'existence d'accidents asphyxiques, le plus souvent transitoires, mais quelquefois mortels. Oppression extrême, cyanose de la face, arrêt complet de la respiration, perte de connaissance, convulsions épileptiformes, mort imminente par asphyxie, tels sont les caractères des accès violents de laryngisme tabétique.

Dans l'un des cas cités par Cherchevsky (obs. XI, due à M. Krishaber), on dut recourir à la laryngotomie : tant le danger était imminent. Chez le malade de l'obs. XVIII du même mémoire (fait de M. Keller), la mort fut la conséquence d'un accès spasmodique.

Quant à la pathogénie des accidents en question, tout porte à croire qu'ils résultent du spasme des constricteurs du larynx. Celui-ci reconnaîtrait pour origine, d'après tous les auteurs, et en particulier d'après M. le professeur Charcot, une action réflexe ayant pour point de départ la muqueuse laryngée hyperesthésiée du fait du tabes.

Disons en passant qu'on peut observer des crises laryn-

(1) Rev. de méd., 1881, p. 529.

(2) Du tabes dorsal spécifique. Paris, 1882.

Dreyfus-Brisac.

gées à caractères analogues dans l'hystérie et même en dehors de toute cause appréciable (Charcot (1), Krishaber (2).

2^o Asphyxies d'origine bulbaire. — Le mécanisme de l'asphyxie, dans certaines maladies du bulbe, peut être complexe. En première ligne figurent les troubles fonctionnels ou les altérations portant sur le foyer central d'innervation des mouvements respiratoires; mais l'asphyxie peut aussi être la conséquence de congestions, d'inflammations pulmonaires, analogues à celles qu'entraîne chez les animaux la section des nerfs vagues. Aussi trouve-t-on dans le travail de M. Hallopeau (3) sur les paralysies bulbaires, plusieurs exemples très nets de manifestations asphyxiques.

Fréquemment aux crises d'étouffement se joignent des accidents syncopaux; tel est en particulier le cas pour les hémorrhagies ou ramollissements bulbaires, affections du reste assez rares.

M. Hallopeau (4) a publié un fait de mort par asphyxie progressive due à la compression du bulbe et de la partie supérieure de la moelle par une tumeur reposant sur la gouttière basilaire.

Mais, le plus souvent, c'est à l'atrophie progressive des cellules du plancher du quatrième ventricule, au niveau du nœud vital ou de l'origine du pneumogastrique que sont dus les phénomènes asphyxiques. Que la paralysie labio-glosso-laryngée soit simple ou combinée, tant avec l'atrophie musculaire progressive qu'avec la sclérose latérale amyotrophique, sa terminaison est soit la syncope, soit l'asphyxie. Celle-ci est signalée d'une manière toute spéciale dans les

(1) Soc. de biol., 10 nov. 1876.

(2) Ann. des mal. de l'oreil. et du larynx, mars 1882.

(3) Thèse d'agrég., 1875.

(4) Soc. de biol., mai 1872.

observations suivantes du travail de M. Hallopeau (obs. VIII et XI, paralysie bulbaire) XV et XVII (sclérose latérale amyotrophique).

La mort est souvent précipitée par une complication pulmonaire, qui, dans d'autres conditions, eût été bénigne, et devient fort grave à cause des circonstances particulières au milieu desquelles elle se produit. « On comprend en effet que, l'atrophie des racines du nerf spinal ayant pour résultat la paralysie des muscles expirateurs des bronches, les mucosités s'accumulent dans les tuyaux bronchiques et provoquent rapidement l'asphyxie ». M. Hallopeau cite deux faits de ce genre, l'un de grippe dû à M. Hérard, l'autre de pneumonie lobulaire dû à M. Gombault, tous deux promptement mortels. Du reste, dans diverses affections médullaires, la mort survient parfois dans des conditions et par un mécanisme analogues.

C'est en atteignant le bulbe, que la diphthérie peut donner lieu à des accidents asphyxiques, comme notre éminent et regretté maître Gubler l'a signalé le premier (1), et comme Duchenne de Boulogne et de nombreux auteurs l'on constaté après lui. De même, c'est par la production de lésions bulbaires, aujourd'hui connues, que s'explique l'asphyxie rabique.

Ici trouve naturellement sa place une maladie qui nous offre le plus bel exemple d'asphyxie transitoire aiguë, l'épilepsie. N'était l'obscurité qui règne encore sur certains traits de l'attaque épileptique, envisagée au point de vue physiologique, elle pourrait nous servir de type pour la description de la crise asphyxique suraiguë.

« Excitation motrice ou primitive ou secondaire de la

(1) Soc. de biol., 1861.

moelle allongée (et de la moelle épinière), irradiant vers les nerfs vaso-moteurs et vers les nerfs moteurs musculaires ; de là d'une part décoloration de la face, et perte de connaissance, d'autre part, convulsion tonique des muscles, et en particulier de ceux qui meuvent le thorax. » Ainsi se trouve résumée dans le Traité des névroses d'Axenfeld, édition revue par Huchard, la première période de l'attaque épileptique.

Puis la contracture des muscles respirateurs, immobilisant le thorax, produit une asphyxie aiguë, dont témoigne la turgescence veineuse de la face et du cou.

Dans une troisième période, la veinosité générale stupéfie l'activité cérébrale et bulbaire, et l'excitation du système nerveux s'éteint progressivement pour faire place aux phénomènes comateux. Il semble que de cette façon, dit Huchard, le danger se trouve conjuré par son excès même, puisque les convulsions ayant produit l'asphyxie, à son tour l'asphyxie, en imprégnant les centres moteurs de sang veineux, y diminue l'excitation motrice.

Les phénomènes de dépression cérébrale, qui terminent l'attaque, sont si bien imputables à l'état asphyxique, que, dans les crises épileptiformes où l'on ne constate pas de cyanose, par conséquent pas d'asphyxie, la période de stupeur fait défaut. (M. le professeur Lasègue, communication orale.)

Il est naturel de rapprocher du mal comitial les formes épileptoïdes de l'hystérie, où l'on observe également des accidents asphyxiques, suivis d'une période de stertor.

3° *Asphyxies d'origine cérébrale.* — Toutes les affections qui déterminent la suspension des fonctions cérébrales provoquent, par ce fait même, des manifestations asphyxiques, plus ou moins accusées. La perturbation de l'hématose est,

nul ne l'ignore, un des éléments de l'état apoplectique, de l'état comateux.

Tout porte à croire que les hémisphères cérébraux exercent une action directe ou réflexe sur le centre de l'innervation respiratoire, sur les noyaux d'origine des pneumogastriques. Du reste, l'engouement des poumons que l'on trouve à l'autopsie des apoplectiques rappelle les lésions pulmonaires consécutives, soit aux paralysies bulbaires, soit aux sections expérimentales des nerfs vagues.

Nous n'avons que deux mots à dire des asphyxies qui se produisent dans les affections cérébro-spinales à foyers disséminés. Il va de soi, en effet, que ces maladies se traduisent par des accidents de cet ordre, quand elles envahissent les régions qui commandent les actes respiratoires. Tel fut, par exemple, le cas dans plusieurs faits de sclérose en plaques signalés par Hallopeau (1).

Quant à la paralysie générale, elle ne donne guère lieu à l'asphyxie qu'à la suite de la pénétration dans les voies aériennes d'aliments solides ou liquides, comme cela se voit du reste dans les paralysies bulbaires.

§ 4. — *Asphyxies par maladies générales.*

Pour qui entend l'asphyxie au sens physiologique du mot, il n'est pas de maladies générales qui ne puissent se traduire par des manifestations asphyxiques.

Toutes en effet, qu'elles agissent directement sur la composition du sang ou qu'elles perturbent les phénomènes d'assimilation et de désassimilation, la respiration des tissus,

(1) Loc. cit., p. 92.

toutes peuvent conduire à l'asphyxie, et cela par plusieurs mécanismes différents.

Qu'à la suite de déperditions excessives, le sang s'épaississe, circule plus lentement, il s'artérialisera moins facilement, moins complètement dans les poumons : ainsi s'expliquent, dans une certaine mesure au moins, les accidents asphyxiques du choléra.

D'autre part, les processus fébriles semblent modifier les échanges gazeux de la manière la plus fâcheuse pour la vie, en augmentant la consommation d'oxygène et la production d'acide carbonique ; en outre, ils précipitent la fonte globulaire, et, en détruisant les éléments vecteurs d'oxygène, paraissent encore, à priori, accroître les chances d'asphyxie.

Les altérations musculaires, consécutives aux processus fébriles, que Zenker, Waldeyer, Hayem ont si bien étudiées, peuvent aggraver le trouble de l'hématose en enrayant les mouvements de la cage thoracique.

Enfin, dans les fièvres éruptives, la variole notamment, la suppression des fonctions respiratoires de la peau, quelque restreintes qu'elles paraissent à l'état physiologique, n'est peut-être pas sans influence sur la production d'accidents asphyxiques (Huchard) (1).

Le problème est, en réalité, des plus complexes ; et, sachons l'avouer, les éléments d'une solution nous font encore presque absolument défaut. En effet, il faudrait connaître au préalable l'action des processus dyscrasiques sur la capacité respiratoire du sang, sur les échanges gazeux dans les tissus, sur l'hématose pulmonaire : autant de questions à peine étudiées.

Et d'abord, que devient la capacité respiratoire du sang

(1) Arc. gén. de méd., 1871.

dans les dyscrasies? Nous n'avons, à cet égard, que des résultats contradictoires. Ainsi, tandis que M. le professeur Brouardel (1) a constaté dès 1870 qu'elle diminue dans des proportions considérables au cours de la variole, tandis que Regnard est arrivé à des conclusions analogues, en ce qui concerne la diphthérie (2), M. Quinquaud (3) affirme que dans la fièvre typhoïde elle n'est pas sensiblement modifiée.

D'autre part les variations de l'hémoglobine dans les maladies générales sont fort mal connues; si l'on en croyait Leichtenstern (4) et Arnheim (5), elles seraient le plus souvent peu accusées.

Du reste, comme nous l'avons dit dans notre préambule de physiologie normale, la destruction d'un certain nombre de globules rouges n'a pas pour conséquence forcée une diminution égale de la capacité respiratoire du sang, et, de plus, il existe dans le sang une réserve d'hémoglobine non employée qui, dans les cas pathologiques, pourrait contrebalancer le déficit.

En ce qui concerne les combustions organiques dans les dyscrasies, nul n'ignore qu'elles sont suractivées au moins dans les fièvres franches et les phlegmasies aiguës: d'où l'appauvrissement du sang en oxygène et sa surcharge en acide carbonique. Mais nous savons aussi que plus le sang est riche en acide carbonique, plus l'élimination de ce gaz est rapide: fait qui a été maintes fois vérifié par l'analyse des gaz expirés dans la fièvre. D'autre part, on admet géné-

(1) Soc. méd. des hôp., 1870.

(2) Rech. expér. sur les variat. pathol. des combust. respir., 1879.

(3) Comptes rendus Acad. des sc., 1872.

(4) Leipzig, 1878.

(5) Jahrb. f. Kinderkrankh., 1879.

ralement avec Pflüger et Voit (1) que plus la consommation d'oxygène est grande, plus son absorption est considérable. Cette suractivité de l'hématose pulmonaire contre-balance la suractivité de la respiration des tissus.

Quelle part faut-il faire, dans ces processus, à l'accélération des mouvements respiratoires, à la dyspnée thermique, sur laquelle tant de travaux ont été faits en Allemagne, depuis le mémoire de Goldstein (2)? Les échanges gazeux dans les poumons sont-ils ainsi facilités et s'établit-il une sorte de compensation comme certains faits expérimentaux, en particulier ceux de Regnard, semblent le démontrer? Autant de questions obscures.

Aux effets des dyscrasies aiguës sur les échanges respiratoires pourraient être comparés, ceux des pertes de sang plus ou moins abondantes, avec cette différence cependant que, dans les premières, les organes hématopoiétiques sont toujours altérés. Or, si l'on consulte les savantes leçons de notre cher maître, M. le professeur Hayem (3), on voit combien sur ce point encore, où l'expérimentation est, jusqu'à un certain point, simplifiée, les données fournies par les auteurs sont contradictoires. En tout cas, les manifestations asphyxiques n'apparaissent que quand l'animal a perdu une quantité considérable de sang.

La question se complique encore, si l'on envisage les processus infectieux au point de vue de M. Pasteur. Ne sait-on pas en effet que certains microbes, la bactérie charbonneuse en particulier, absorbent l'oxygène du sang et l'y rem-

(1) On peut consulter sur ce point une longue discussion in Pflüger's. Archiv., 1877, p. 630.

(2) On consultera sur la question de la « Wärme-Dyspnoë » le Mémoire de Mertchinsky. Wurtzbourg, 1881.

(3) Leçons sur les modifications du sang à la suite des émissions sanguines, etc. Paris, 1882.

placent par un volume à peu près égal d'acide carbonique? Dans l'organisme, la maladie charbonneuse met en présence « deux espèces de cellules vivantes, le globule et la bactériidie, ayant à des degrés divers les mêmes besoins d'oxygène et se le disputant. L'animal guérit lorsqu'une cause quelconque, intérieure ou extérieure, assure la victoire du globule sanguin ; il périt, lorsque la bactériidie l'emporte, parce que le sang, devenu asphyxique, ne peut plus nourrir les tissus. A cette asphyxie vient s'ajouter un ralentissement dans la circulation produit, soit par des embolies capillaires dans certains organes, comme l'a montré M. Tousseint, soit en général par la diminution que nous avons signalée dans la fluidité du sang. Les globules du sang charbonneux ont en effet un caractère agglutinatif marqué, et il est curieux de voir que c'est encore à la bactériidie qu'ils le doivent. Elle sécrète pour cela un ferment soluble qui, mêlé à du sang non charbonneux, lui donne la viscosité du sang malade. Mais, dans toutes ces causes, celle qui l'emporte manifestement est l'asphyxie des globules par les filaments bactériidiens » (Duclaux) (1).

Nous avons tenu à reproduire textuellement ces lignes d'un des partisans les plus résolus des doctrines nouvelles, parce qu'elles donnent une idée précise de la conception de M. Pasteur. Ce n'est pas ici le lieu d'en discuter la valeur, et cela d'autant plus qu'on pourrait considérer ces phénomènes comme rentrant dans l'histoire des asphyxies toxiques.

Pour certaines dyscrasies chroniques, pour les cachexies, la question se pose dans les termes inverses. Dans ces cas, la nutrition languit partout, toutes les fonctions sont paresseuses, la circulation et, par suite, l'hématose se ralentit ;

(1) Ferments et maladies. Paris, 1882, p. 132.

enfin la capacité respiratoire du sang est souvent fort abaissée. Aussi, si l'apport d'oxygène aux tissus est moindre qu'à l'état normal, la consommation est moins active. L'organisation semble se maintenir en équilibre à un niveau de vitalité inférieur à celui qui caractérise la santé.

On peut invoquer pour expliquer la résistance à l'asphyxie des cachectisants cette loi générale en vertu de laquelle un animal résiste mieux à un trouble lentement progressif, qu'à une perturbation brusque de ses conditions d'existence.

Qu'il nous soit permis de citer à cet égard une expérience célèbre de Bernard. Dans un milieu confiné, où se trouve déjà un moineau près de succomber, il introduit un second animal de même espèce. Lorsqu'au bout de quelques secondes on retire les deux animaux, le premier revient à lui, le second demeure asphyxié.

Si, par des considérations d'ordre surtout spéculatif on peut s'expliquer la résistance à l'asphyxie d'individus atteints d'affections dyscrasiques qui, à plusieurs égards, perturbent les actes respiratoires, il n'en est pas moins certain que, de leur fait, l'équilibre de l'hématose est singulièrement précaire.

Que les processus morbides s'accusent, le sang mal hématosé n'apportant plus aux tissus qu'une proportion insuffisante d'aliments, et ne les débarrassant plus qu'imparfaitement des déchets qui les encombrent, la respiration interstitielle devient de plus en plus laborieuse. Il n'est pas de tissu où la nutrition ne périclite; il se produit de toutes parts de véritables asphyxies locales. Quand enfin la déchéance organique des centres nerveux qui commandent toutes les grandes fonctions est arrivée à un certain degré, tous les actes respiratoires, tous les phénomènes vitaux se ralentis-

sent et s'arrêtent progressivement. C'est l'agonie qui commence. Aussi a-t-on pu dire avec juste raison que « l'asphyxie lente est constamment et dans tous les cas la cause pathogénique de l'agonie » (Jaccoud) (1).

B. ASPHYXIES PAR CAUSES EXTRINSÈQUES.

§ I. — *Asphyxies par violences extérieures entravant le passage de l'air.*

A ce groupe appartiennent la pendaison, la strangulation, la submersion et, dans une certaine mesure, la suffocation, genres de mort confondus autrefois sous la dénomination fort inexacte d'asphyxies violentes. Fort inexacte, car, comme nous allons le voir, les phénomènes mortels ne relèvent pas toujours directement de la suspension de l'hématose et, bien souvent, il faut incriminer soit les troubles de la circulation encéphalique, soit l'arrêt du cœur.

D'ailleurs, il est évident que, dans ce travail consacré à l'asphyxie en général, nous n'avons pas à étudier toutes les questions afférentes à ces divers genres de mort, mais seulement à déterminer rapidement la part qui revient à l'asphyxie dans ces processus, nettement différenciés par la médecine légale.

Pendaison et strangulation. — Si le médecin légiste doit distinguer la pendaison de la strangulation, ces deux genres de mort peuvent, à notre point de vue, être rapprochés. Dans les deux cas il s'agit d'une asphyxie par compression des voies respiratoires dans leur trajet cervical (Hoffmann)

(1) Art. Agonie. Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiq.

qu'il y ait constriction du cou par les mains ou un lien circulaire (strangulation) ou étranglement par suspension (pendaison).

Que dans ces conditions l'asphyxie se produise, il serait superflu de l'expliquer ; mais elle n'est pas toujours la cause univoque de la mort. En effet, dans certains cas de strangulation, les carotides et les jugulaires sont comprimées en même temps que les conduits aériens ; dès lors un trouble profond est apporté à la circulation encéphalique, et les manifestations d'anémie ou de congestion cérébrale s'ajoutent à celles de l'anoxhémie. M. le professeur Brouardel (1), s'exprime à cet égard dans les termes les plus formels : « Sous le rapport pathogénique, quel que soit le procédé par lequel un lien est appliqué autour du cou, la mort est la conséquence de la gêne apportée à la circulation de l'encéphale, et, *secondairement* de la gêne souvent incomplète de la respiration. »

Il en est de même pour la pendaison. Abstraction faite des cas où les premières vertèbres cervicales sont luxées ou fracturées, il se produit souvent d'une manière simultanée l'occlusion des gros vaisseaux artériels et veineux du cou et la compression des conduits aériens. Il y a plus : comme la pendaison, ainsi que le fait remarquer M. Brouardel, n'exige qu'une force de traction peu considérable, les vaisseaux sont oblitérés avant les voies aériennes. Aussi la mort survient-elle tantôt par asphyxie, tantôt par syncope, tantôt enfin, et c'est le cas le plus habituel, par combinaison de l'apoplexie congestive et de l'asphyxie proprement dite.

Submersion. — Ici l'obturation des voies respiratoires est

(1) Comment. de la traduct. franç. du Traité de médecine légale d'Hoffmann. Paris, 1881.

causée par l'immersion dans un liquide, tel que l'eau, qui pénètre plus ou moins vite dans les voies respiratoires. Dans la grande majorité des cas, la mort survient par asphyxie ; au début de l'immersion, les noyés suspendent volontairement leur respiration pour empêcher la pénétration de l'eau ; puis quand, par les progrès de l'anhémosie, l'intelligence s'abaisse, les mouvements respiratoires reprennent et l'eau entre dans les bronches. Telle est du moins l'explication fournie par Bert (1) d'un fait incontestable : la présence d'un liquide écumeux dans les voies aériennes.

Dès lors les poumons sont dans les conditions les plus défavorables à l'hématose. Aussi est-il bien plus difficile de ranimer les animaux noyés que les animaux strangulés.

Si l'asphyxie est le mode habituel de la mort dans la submersion, on ne saurait nier cependant que parfois la syncope précipite, ou même provoque directement le dénouement fatal, sans doute sous l'influence de la terreur qu'éprouvent les noyés (Tardieu) (2).

Reste *la suffocation*. Elle comprend, d'après les médecins légistes, tous les cas dans lesquels un obstacle mécanique autre que la pendaison, la strangulation et la submersion, empêche violemment l'entrée de l'air dans le poumon, qu'il y ait occlusion directe des narines et de la bouche, compression des parois de la poitrine ou du ventre, enfouissement dans la terre ou un milieu pulvérulent, ou enfin séjour forcé dans un espace confiné trop étroit. (Tardieu.)

Ce groupement est, on le conçoit, quelque peu artificiel ; car, sous une même rubrique, sont rangés des cas où l'asphyxie se fait rapidement, par des violences exercées su

(1) Art. Asphyxie. Dict. pratiqu.

(2) Ann. d'hyg. et de méd. lég., 1863.

l'individu (infanticide, par exemple), et d'autres où l'anoxhémie est lente (confinement). Les premiers seuls peuvent être rapprochés des autres genres d'asphyxie violente ; quant aux seconds, ils rentrent dans notre dernière classe d'asphyxies, celles par altération du milieu extérieur.

Nous venons de voir combien dans ces différentes variétés de morts violentes, sauf la suffocation, les influences pathogéniques sont variables ; les tableaux cliniques comme les lésions anatomo-pathologiques ne sont pas moins disparates.

Les différents genres de mort confondus sous le nom d'asphyxie doivent, dit Tardieu (1), être soigneusement distingués et présentent entre eux une diversité réelle. Aussi « l'histoire de l'asphyxie n'appartient-elle pas à la médecine légale. » Le but que doit se proposer l'expert, ce n'est pas de reconnaître l'asphyxie, mais de déterminer les conditions où elle s'est produite. D'où il résulte aussi que les considérations médico-légales sortent du cadre de notre étude.

§ 2. *Asphyxies par modifications du milieu extérieur.*

Dans cette catégorie rentrent les troubles respiratoires qui se produisent quand le milieu extérieur présente une composition telle que l'artérialisation du sang est entravée.

Ces modifications de l'atmosphère peuvent se ranger dans deux classes : tantôt l'air ne se renouvelle pas, ou, se renouvelant d'une manière fort imparfaite, perd plus ou moins rapidement ses propriétés vivifiantes (asphyxie par

(1) Art. Asphyxie, Méd. légale. Dict. pratiq.

air confiné) ; tantôt c'est la pression de l'air qui s'écarte singulièrement des conditions normales. Mais ici nous sommes en présence d'une question fort controversée. Nul ne doute que les variations considérables dans la pression barométrique exercent sur l'homme une influence considérable. Reste à savoir si les phénomènes produits rentrent dans le cadre de l'asphyxie. A cet égard il faut séparer les effets de la diminution et de l'augmentation dans la pression. Les premiers ne constituent, comme nous le verrons, qu'une modalité de l'asphyxie. Pour les seconds, il en est tout autrement.

Des expériences de Bert (1), il résulterait que l'air comprimé n'agit qu'en augmentant la tension de l'oxygène dans l'air et dans le sang ; cette augmentation de tension, jusqu'à trois atmosphères environ, aurait pour conséquence de suractiver les oxydations ; portée plus loin, elle se traduirait par une véritable intoxication. L'oxygène comprimé se comporterait comme un poison de la moelle dont il exalterait d'abord, puis annihilerait le fonctionnement.

Les hautes pressions ne donneraient donc pas lieu à une asphyxie vraie ; cependant certains expérimentateurs comme Lehmann (2), Cyon (3), ont combattu les conclusions de Bert. Mais que l'oxygène comprimé constitue ou non un poison spécial pour l'organisme, il n'en est pas moins certain que les accidents qu'il provoque ne rentrent pas dans l'asphyxie proprement dite.

Quant aux phénomènes qui se produisent en cas de décompression brusque, chez les plongeurs à scaphandre par exemple, ils ont aussi une physionomie toute spéciale ; ils

(1) Press. barométriq., 1878.

(2) Arch. f. die gesammte Physiol., vol. XXVII, p. 421.

(3) Compt. rend. Acad. sc., févr. 1882.

seraient dus, d'après M. Bert, au dégagement de bulles d'azote dans le sang, ou même dans les tissus.

Ainsi, en résumé, nous n'aurons à étudier dans ce chapitre que deux variétés d'asphyxies : par air confiné, par diminution marquée de la pression barométrique, toutes deux rarement mortelles, mais surtout intéressantes au point de vue physiologique. La première ne nous arrêtera guère ; car nous avons déjà souvent utilisé les renseignements qu'elle nous donne sur le mécanisme général de l'asphyxie ; la seconde au contraire comporte plus de développements, parce qu'elle a une allure toute spéciale.

1° *Asphyxie par air confiné.* — De toutes les formes d'asphyxie c'est celle que les expérimentateurs, Bernard (1), et Bert surtout, ont le mieux étudiée ; elle est considérée par eux, et, à juste titre, comme le type de l'asphyxie lente.

Le confinement a nécessairement pour résultat l'accumulation de l'acide carbonique et la diminution de l'oxygène dans le milieu ambiant. Dès lors l'absorption d'oxygène et l'élimination d'acide carbonique par le sang sont ralentis.

A quelle altération de l'atmosphère sont dus les phénomènes asphyxiques ? Pour résoudre cette question, Bert a déterminé la composition centésimale de l'air après la mort ; il a constaté que la proportion d'acide carbonique est toujours inférieure à celle qui donne lieu à des accidents toxiques (15 à 17 pour 100 au lieu de 20 à 30 pour 100), tandis que l'oxygène disparaît presque entièrement. C'est donc à la privation d'oxygène que Bert, après Bernard (2), attribue la mort. C'est une asphyxie par l'azote.

(1) Subst. toxiq. et médic., p. 125.

(2) Anesthésiq. et asphyxie, p. 373.

En tous cas, comme la proportion d'oxygène dans les faits cliniques ne tombe jamais aussi bas, on s'explique que les manifestations asphyxiques sont rarement très prononcées.

D'autre part l'argumentation de Bert n'est pas à l'abri de la critique; car, comme nous l'avons déjà fait remarquer, la désoxygénation du sang a pour corollaire naturel la surcarbonisation; le défaut d'oxygène amène la rétention de l'acide carbonique dans le sang. D'un autre côté on peut se demander si l'acide carbonique n'est pas pour quelque chose dans certains phénomènes morbides, par exemple le délire furieux, véritable délire d'intoxication, signalé dans plusieurs des faits qu'ont rapportés les auteurs. Il est vrai que, pour P. Bert, il ne serait que le résultat de la terreur ou de la fureur des malheureux qui se sentent voués à une mort prochaine.

Enfin, dans le confinement, il faut faire intervenir d'autres éléments que les modifications de l'air extérieur. L'atmosphère se sature de vapeur d'eau: d'où le ralentissement de l'évaporation cutanée et de la transpiration pulmonaire. De plus, elle se vicie par des principes miasmatiques d'origines diverses. M. Gavarret (1) a constaté que des animaux enfermés dans des milieux confinés présentaient des phénomènes d'intoxication, alors même qu'on renouvelait la provision d'oxygène et qu'on enlevait l'acide carbonique exhalé. C'est évidemment à ces miasmes répandus dans l'air qu'ils devaient être attribués.

Ainsi les recherches expérimentales sur la respiration en vase clos ne nous donnent pas la clef de tous les phénomènes observés chez les individus placés dans un air confiné;

(1) Art. Air du supplém. au Dict. des Dict. cité par Tardieu.
Dreyfus-Brisac.

et, si l'asphyxie lente fournit la note dominante du tableau clinique, souvent fort dramatique, on ne peut lui rapporter toutes les manifestations morbides.

Si c'est à la privation d'oxygène qu'est due l'asphyxie par air confiné, de cette variété d'asphyxie peuvent être rapprochées toutes les anhématosies qui se produisent quand des individus vivent dans des milieux composés de gaz indifférents; nous ne ferons que signaler cette classe d'asphyxies, d'un intérêt plutôt expérimental que clinique.

2°. *Asphyxie par diminution de la pression barométrique.*

— Chez les ascensionnistes ou les aéronautes on peut observer les phénomènes morbides que cause une grande et brusque diminution de la pression barométrique et on peut en étudier le mécanisme chez les animaux placés sous les cloches pneumatiques.

C'est aux observations de Jourdanet (1) et aux recherches expérimentales de Bert (2) que nous devons les notions les plus précises sur la pathogénie du *mal des altitudes* (mal des montagnes, mal des aéronautes).

Pour ces auteurs, tous les accidents sont imputables à la désoxygénation du sang, à l'anoxyhémie; ils rentreraient donc dans le cadre de l'asphyxie.

Pour faire comprendre cette conception, il importe de présenter un tableau succinct des phénomènes accusés par les ascensionnistes ou les aéronautes, lorsqu'ils ont atteint une certaine hauteur, variable d'ailleurs suivant certaines conditions.

Pesanteur des membres inférieurs, le « coup aux genoux »,

(1) Voir surtout : Infl. de la pression de l'air. Paris, 1875.

(2) Pression barométriq. Paris, 1878.

difficulté de faire le moindre effort; — Sivel, un colosse, peut à peine soulever un sac de lest de quelques livres; — respirations plus fréquentes, plus superficielles d'ordinaire, quelquefois plus amples (Jaccoud), puis difficiles, entrecoupées, avec anhélation et angoisse, sensation de constriction thoracique; accélération croissante du pouls, qui peut, comme chez Sivel, atteindre 155 pulsations; palpitations plus ou moins violentes, battements dans les tempes, bourdonnements d'oreille. Teinte violacée des lèvres, des conjonctives, tuméfaction de la face; cyanose généralisée. Hémorrhagies subites par le nez, les conjonctives, les oreilles, les voies aériennes, rarement par l'intestin, l'utérus.

Dégoût des aliments, soif vive, nausées, vomissements, diarrhée. Toutes les sécrétions, abondantes au début, se tarissent plus tard.

Enfin s'accusent les manifestations nerveuses réduites dans la première période à la céphalalgie, aux vertiges et au brisement général: diminution du goût, de l'odorat, de la vue, tendance invincible au sommeil, affaissement de l'intelligence; l'esprit comme le corps sont envahis par une suprême paresse (Tissandier). Cependant une excitation voisine du délire est encore possible en ce moment de prostration générale.

La mort peut survenir par le progrès de l'asphyxie; au contraire, Tissandier doit à une syncope d'avoir survécu à la catastrophe du Zénith.

Il est impossible de méconnaître dans cet ensemble symptomatique les traits essentiels de l'asphyxie. Aussi, abstraction faite de diverses théories bizarres sans valeur scientifique, tous les auteurs depuis Saussure ont-ils admis que le mal des altitudes est une asphyxie.

Mais les explications ont singulièrement varié; les uns

ont fait jouer un rôle considérable à la décompression du corps; théorie inadmissible vu l'incompressibilité des liquides (Gavarret). D'autres, avec plus de raison, ont appelé l'attention sur le développement de gaz dans les liquides de l'organisme, gaz qui troubleraient profondément la circulation. Colin, dans la discussion ouverte à l'Académie de Médecine sur ce sujet (1875), attribua tous les accidents à la production de gaz dans l'intestin, qui amènerait l'asphyxie par gêne du diaphragme.

D'autre part, M. le professeur Gavarret admet un véritable empoisonnement par l'acide carbonique, qu'accumule dans le sang la suractivité des combustions respiratoires. Mais alors un travail suffisamment énergique et prolongé devrait avoir les mêmes conséquences, quelle que soit l'altitude? Or, évidemment, il n'en est rien.

L'hypothèse la plus vraisemblable est celle de Jourdanet et de Bert. Tous les accidents sont dus à la diminution de la tension de l'oxygène aérien; malgré l'affinité des globules pour l'oxygène, il est certain que dans un air pauvre en oxygène la solubilité de ce gaz est moindre, comme Bert l'a prouvé expérimentalement. Le sang s'appauvrit en oxygène; la diminution est très appréciable, dès que le baromètre est tombé à 56 centimètres. Voilà le fait capital du processus.

Cette anoxyhémie, à de faibles hauteurs, n'est pas assez forte pour produire des accidents intenses, d'autant plus que la ventilation pulmonaire est augmentée et qu'il s'établit ainsi une sorte de compensation. Mais, quand on s'élève encore davantage, le sang devient de moins en moins apte à exciter et à nourrir les organes; toute compensation est impossible; l'asphyxie avec ses conséquences habituelles est imminente.

Cette influence prépondérante de la pauvreté de l'air en oxygène, Bert l'a démontrée en se plaçant dans une cloche à air raréfié, mais suroxygéné, car, dans ces conditions, il a pu subir sans inconvénient des pressions analogues à celles qui avaient causé la mort des aéronautes du Zénith.

Si ceux-ci avaient eu le tube à oxygène à la bouche, peut-être eussent-ils été préservés de l'asphyxie progressive qui les a tués.

CHAPITRE II

Séméiologie de l'asphyxie non toxique.

A mesure que nous pénétrons plus avant dans l'intimité des processus morbides, à nos yeux se dessinent plus nettement les relations étroites qui existent entre les divers appareils et les diverses fonctions. En même temps s'accroît ce qu'il y a d'artificiel dans les descriptions séméiologiques tentées par le pathologiste.

Comment, après un travail d'analyse qui a révélé la variabilité des conditions productrices, la disparité des mécanismes, la multiplicité des troubles fonctionnels, dans l'asphyxie, comment arriver à une formule symptomatique générale que l'observation clinique ne désavoue pas ?

En fait il n'y a pas *une asphyxie*, il n'y a que *des asphyxies*, spécialisées par leur origine, par le terrain sur lequel elles se développent, par la résistance des malades, etc.

Que l'anhémosie ait une marche rapide ou lente, il est bien difficile de faire sa part dans les complexus pathologi-

ques. Prenez les asphyxies suraiguës, les plus nettes, une grave atteinte n'est-elle pas portée sur le cœur ou le cerveau, en même temps que sur la fonction respiratoire: un pendu, un noyé meurt de syncope cardiaque ou cérébrale, aussi bien que de syncope respiratoire.

Dans les asphyxies lentes, les difficultés, pour être d'un autre ordre, ne sont pas moins prononcées. Là l'anhématosie se trouve associée, intimement combinée avec des manifestations pathologiques qui relèvent directement de la maladie causale, telles qu'état adynamique, troubles circulatoires, phénomènes hectiques, etc. Certes, au point de vue de la physiologie, il y a une note asphyxique dans tous ces éléments morbides; mais, sous peine d'une inextricable confusion dans les idées comme dans les termes, l'expression d'asphyxie ne saurait être appliquée à toutes les altérations qui se produisent dans la respiration des tissus; elle doit être réservée à l'ensemble pathologique qui tient à une perturbation tangible, massive, des grands actes respiratoires.

Et encore faut-il remarquer qu'elle ne peut être employée par les cliniciens comme par les physiologistes pour désigner tous les accidents qui relèvent d'un trouble de l'hématose. Un dyspnéique n'est pas nécessairement un asphyxique.

Comment tracer cette ligne de démarcation qui bien souvent est de pure convention? La meilleure méthode pour y arriver est, ce nous semble, d'analyser à ce point de vue un processus morbide où se produisent successivement ces deux états: dyspnée, asphyxie. Cette comparaison de ces deux périodes pathologiques nous ayant fait connaître les caractères cliniques essentiels de l'asphyxie, nous pourrons ensuite l'étudier de plus près dans ses grandes modalités, la forme aiguë et la forme lente.

§ 1. — *Dyspnée paroxystique aboutissant à l'asphyxie.*

Un individu est atteint de bronchite aiguë. Au début les troubles respiratoires sont peu prononcés ; c'est à peine s'il existe une légère oppression, une accélération peu marquée des mouvements respiratoires. Puis l'inflammation se généralise et envahit les fines bronches. Alors la dyspnée s'accuse. Le malade ne peut rester couché, il se met sur son séant, le corps porté en avant de manière à faciliter le jeu de toutes les forces respiratoires. Les respirations sont plus rapides, courtes, énergiques, l'inspiration siffle, pénible et prolongée, l'expiration elle-même est embarrassée. La face, surtout les lèvres, prennent une teinte violacée. Le cœur commence à précipiter ses battements. Mais l'intelligence, la sensibilité, la motilité ne présentent aucune altération appréciable.

Tout à coup se produit une crise de suffocation. Le malade, en proie à une angoisse extrême, se redresse brusquement ; il se cramponne aux objets voisins, la tête rejetée en arrière, le cou tendu, les yeux saillants, le visage cyanosé, le corps couvert de sueur. Les respirations, de plus en plus anxieuses, s'accompagnent d'un sifflement laryngé, d'un cornage laryngo-trachéal. Les bruits du cœur sont tumultueux ; précipités, le pouls petit, les veines gorgées de sang noir. La parole est haletante, saccadée.

En même temps se manifeste une agitation intellectuelle intense, avec divers phénomènes nerveux, éblouissements, vertiges, hallucinations ou de petits tressaillements convulsifs.

Puis la scène change : le malade s'affaisse, la respiration devient moins bruyante, moins tumultueuse, le cœur se ré-

gularise, la teinte cyanique des téguments s'efface, un sommeil plus ou moins calme, plus ou moins profond survient.

Nous venons d'assister à un accès d'asphyxie aiguë. Le sang, imparfaitement hématosé, a porté à son summum l'excitabilité bulbaire, et celle-ci s'est traduite par une perturbation des mouvements respiratoires et de la fonction cardiaque ; d'où la stase dans tous les organes, dans les centres nerveux en particulier. La congestion encéphalique une fois arrivée à son plus haut degré, il s'est produit une prostration très marquée de l'activité cérébro-spinale. La dyspnée s'est atténuée, l'agitation psychique a fait place au sopor, absolument comme dans les attaques d'épilepsie le coma succède aux convulsions asphyxiantes.

Revenons à notre malade ; de nouvelles crises de suffocation se sont succédé ; mais peu à peu les phénomènes d'excitation perdent de leur intensité ; les paroxysmes s'espacent et offrent une allure moins violente. La situation s'est-elle améliorée ? Non.

Les respirations sont basses, superficielles, les extrémités livides, les battements du cœur lents, irréguliers, intermittents. La sensibilité s'est émoussée ; somnolent, inerte, le malade répond à peine aux excitations ; il est dans un état d'assoupissement traversé par des phases de délire mobile, fugace. A ce moment plus de crises de suffocation ; car les centres nerveux, profondément atteints dans leur nutrition, ont perdu leur excitabilité. Mais alors s'affirme la déchéance graduelle des fonctions vitales. Le sang noir tue l'activité nerveuse, après l'avoir stimulée. La lutte pour l'existence va se terminer par la défaite : l'agonie est proche.

Dans ce tableau rapide, cherchons la caractéristique de l'asphyxie. Elle commence au moment où, sous l'influence du

sang mal hématosé, stagnant dans les vaisseaux encéphaliques, le dynamisme du myélocéphale a été profondément modifié; et cette perturbation se traduit par une dyspnée plus accusée, par de l'agitation cardiaque, par de l'excitation psychique, sensorielle et motrice, dans la période initiale; par l'affaiblissement progressif des fonctions nerveuses, celles de la vie de relation d'abord, celles de la vie organique plus tard, dans la phase d'asphyxie confirmée.

Ces phénomènes, nous allons les retrouver, dans le même ordre, au cours de l'asphyxie suraiguë.

§ II. — *Asphyxie suraiguë.*

Choisissons comme type de cette variété les accidents produits par la pénétration d'un corps étranger dans les voies aériennes.

C'est d'abord une sensation d'angoisse, de terreur qui s'exprime par le facies, contracté, devenu brusquement livide du patient. Il chancelle, porte la main à son cou comme pour en arracher l'obstacle. Il accuse des éblouissements, des bourdonnements d'oreille. Immédiatement après apparaît une épouvantable dyspnée. Le malheureux concentre en quelque sorte toutes ses forces dans la respiration; il semble, suivant l'expression de Traube, ne vivre que pour respirer. Pendant l'inspiration les ailes du nez se dilatent, la bouche s'ouvre comme pour happer l'air, le larynx s'abaisse brusquement vers le sternum, les fosses sous-claviculaires et l'abdomen se soulèvent; à la main on peut sentir la contraction violente des muscles accessoires de la respiration, scalènes, sterno-mastoïdiens. Dans l'expiration les muscles abdominaux se contractent avec énergie.

En même temps les doigts, les lèvres, la langue se cyano-

sent; les yeux injectés, saillants hors de leurs orbites, ajoutent encore à l'expression égarée de la face violacée et bouffie. Les veines superficielles se dessinent sous les téguments, quelquefois il se produit des hémorrhagies dans la peau, dans les muqueuses. Le pouls est contracté, tendu, rapide.

Le corps est agité de tremblements convulsifs. Le spásme des muscles lisses se traduit par des vomissements, l'émission involontaire de l'urine, des matières fécales, l'éjaculation du sperme. Les pupilles passent par des alternatives de contraction et de dilatation.

Au bout de quelques secondes le patient s'affaisse; les membres inférieurs se dérobent sous lui. La face pâlit alors, les extrémités seules restent livides. La perte de connaissance est bientôt complète; résolution des membres, insensibilité absolue, perte des réflexes, ralentissement progressif des mouvements respiratoires et cardiaques, tout indique l'état comateux.

La respiration est devenue de plus en plus irrégulière, superficielle et stertoreuse; seul, entre les muscles, le diaphragme trahit son action par de légères ondulations de la région épigastrique. Enfin, les mouvements respiratoires se suspendent; on ne perçoit plus d'onde à la radiale. C'est la mort apparente qui va faire place à la mort réelle si l'on ne peut intervenir d'une manière efficace.

Que l'individu soit ranimé, la respiration reprend, les battements du cœur redeviennent perceptibles, d'abord tumultueux et irréguliers. Peu à peu la sensibilité périphérique, l'excitabilité musculaire reparaissent; enfin le patient recouvre sa connaissance, la tête lourde, les idées vagues, ressentant un besoin de dormir presque invincible; graduellement tout rentre dans la norme.

Dans cette description, nécessairement schématique, de

l'asphyxie suraiguë, on retrouve l'enchaînement des manifestations asphyxiques, tel que les notions de physiologie pathologique nous l'ont fait connaître ; au début les réactions de l'économie stimulée par le sang noir : ataxie respiratoire avec soif inassouvie d'air, ataxie cardiaque avec stase veineuse généralisée, excitation encéphalique ; plus tard les signes d'agonie de tous les organes, surchargés de sang impropre à leur nutrition : abolition successive de la sensibilité et de la motilité sous toutes leurs formes.

Enfin l'analyse des symptômes qui apparaissent quand la détresse respiratoire ne se produit que d'une manière progressive va nous permettre, mieux que dans cette scène où les événements se précipitent, d'observer certaines particularités symptomatiques de l'asphyxie.

§ III. — *Asphyxie lente.*

Dans l'asphyxie aiguë, l'action du sang noir s'exerce généralement sur des tissus sains, bien nourris, par conséquent susceptibles de réactions intenses. Dans les asphyxies lentes, il n'en est pas de même. En effet, que l'anhémosie se produise dans le décours d'une affection chronique cachectisante, comme la phthisie pulmonaire, ou d'une dyscrasie aiguë, la situation est tout autre que dans l'asphyxie aiguë. Car, qu'il s'agisse de maladies qui aient activé les combustions organiques et épuisé l'économie, ou d'états cachectiques qui aient ralenti les oxydations et abaissé la vitalité, la nutrition a partout périclité, partout l'excitabilité fonctionnelle est amoindrie.

Aussi les réactions de la première période de l'asphyxie se font-elles à bas bruit ; aussi les manifestations de la se-

conde revêtent-elles un caractère plus nettement asthénique.

Mais entre l'asphyxie suraiguë et l'asphyxie lente se placent une série de types intermédiaires, ceux où l'anhémosie suit une marche progressive, avant que ces troubles dystrophiques, ces asphyxies locales, ne soient très accusés. L'histoire de certaines affections cardiaques, mitrales par exemple, est très instructive à cet égard en nous montrant les dégradations successives du processus asphyxique.

Chez le *mitral* on peut observer soit la crise aiguë, dans l'attaque asystolique franche, soit l'asphyxie progressive, lorsque les poumons s'engouent peu à peu, enfin l'asphyxie lente proprement dite, dans cet état qu'on a si bien nommé cachexie cardiaque.

Il est inutile de donner ici, une fois de plus, la description de l'accès asystolique ; mais voyons ce qui se passe dans ce qu'on pourrait appeler l'asystolie chronique.

Le malade est assis dans son lit, la tête oscillant lourdement d'une épaule à l'autre, la face bouffie, variqueuse, cyanosée, les veines du cou turgides, battant sans relâche, les membres tuméfiés par l'anasarque. Le pouls est petit, le cœur dilaté, la valvule tricuspide insuffisante. La respiration superficielle, suspicieuse, témoigne de l'engorgement des poumons et des bronches. L'ypertrophie du foie, les urines rares, albumineuses, dénotent la congestion viscérale. La stase cérébrale s'accuse par un assoupissement continu, par la lenteur des conceptions, le vague des idées, souvent un délire tranquille intermittent.

Au bout de quelque temps, la somnolence, la torpeur intellectuelle et physique, l'insensibilité s'accroissent ; la respiration devient de plus en plus stertoreuse, entrecoupée de râles trachéaux, le pouls de plus en plus irrégulier et faible ; enfin le malade tombe dans un état comateux.

Ici les troubles circulatoires paraissent au premier plan ; c'est l'asphyxie bleue dans toute la force du terme ; mais déjà la déchéance organique, résultat de l'imprégnation prolongée des tissus par le sang imparfaitement hématosé, donne au processus une note adynamique qui s'accroît à mesure que la cachexie cardiaque s'accroît.

Combien l'asthénie est encore plus marquée quand l'asphyxie se produit au déclin de maladies aiguës ou de cachexies qui ont profondément compromis la nutrition ! Témoin ce qui se passe dans l'agonie lente, qui n'est qu'une asphyxie, témoin la période ultime de la phthisie pulmonaire chronique qui peut nous servir à cet égard de type.

Chez le *phthisique*, l'anhémosie, lentement établie, ne se révèle au début que par de l'oppression au moindre effort, par une certaine accélération des mouvements respiratoires, par une teinte bleuâtre des ongles et des lèvres. En même temps se produisent quelques troubles de sensibilité, tels que fourmillements et picotements au niveau des extrémités. Plus significatives sont les plaques d'anesthésie que l'on rencontre en divers points, particulièrement à la face postérieure des avant-bras (Gubler).

Puis apparaissent des phénomènes cérébraux d'une haute valeur pronostique : car ils témoignent d'un trouble de la circulation cérébrale. Les malades ne peuvent se lever sans avoir de la titubation, s'asseoir sur leur lit sans éprouver des vertiges, des tintements d'oreilles, des éblouissements. Le sommeil est agité ; enfin on constate du subdélirium particulièrement nocturne.

Le délire de l'asphyxie a un caractère vague, mal défini ; d'ordinaire il est tranquille, mais souvent aussi l'agitation est assez marquée. Les malades gesticulent, ont quelque volubilité de parole, veulent quitter leur lit, se lèvent la

nuît. Ce délire d'action est le résultat de visions, d'hallucinations surtout visuelles qui les assaillent de temps en temps.

Tout dans ces symptômes qui reflètent la surexcitation cérébrale et sensorielle rappelle le délire toxique ; expression cérébrale de l'asphyxie, c'est la « dernière manifestation d'un cerveau grisé par l'acide carbonique qui circule dans ses veines » (Ball).

Peu après se montrent du côté de l'appareil musculaire des phénomènes d'excitation, ceux-ci peu marqués, contractures de certains muscles, crampes, soubresauts des tendons.

Pendant ce temps la respiration s'accélère, devient superficielle : les narines se dilatent, le masque dyspnéique s'accuse. Le pouls est irrégulier, ou intermittent ; la circulation se ralentit partout ; sur le fond généralement pâle de la peau se dessinent les veines sous-cutanées ; les capillaires, remplis de sang noir, donnent aux ongles, aux lèvres, aux oreilles, une teinte livide ; la température s'abaisse, les extrémités, le bout du nez sont froids. Le malade accuse une sensation générale d'horripilation, arrive difficilement à se réchauffer.

Et cependant il ne se plaint guère ; loin de là, il souffre moins, il se voit guéri, fait des projets pour l'avenir, demande à sortir de l'hôpital. Euphorie illusoire, résultat d'une sorte d'anesthésie organique généralisée.

Il est entré en effet dans la seconde période de l'asphyxie : aux phénomènes d'excitation succèdent ceux plus nets de dépression, de déchéance des forces vitales.

Ici encore c'est du côté de l'encéphale que se montrent les premières manifestations ; l'intelligence est alourdie, engourdie : toute occupation exigeant un certain effort d'esprit est impossible. Le malade ne s'intéresse plus à ce qui l'en-

ture, devient de plus en plus étranger au monde extérieur. Souvent alors il se sent vaincu dans sa lutte pour l'existence, appelle de ses vœux la mort qu'il sait inévitable.

En même temps la sensibilité s'émousse, l'anesthésie, d'abord incomplète, se montre aux membres inférieurs, puis supérieurs pour envahir enfin le tronc et la face. Tous les sens s'obnubilent : vue trouble, ouïe paresseuse.

Les mouvements sont lents, languissants, les réflexes peu accusés ; la voix faiblit, s'altère. La toux perd de sa violence, quelquefois même disparaît.

La respiration devient suspicieuse, de plus en plus superficielle. Les poumons s'engorgent, présentent aux bases les signes d'une congestion passive. Au sifflement laryngé, au cornage des états dyspnéiques francs, succède le rale trachéal, résultat de l'accumulation de mucosités dans les voies aériennes.

L'impulsion cardiaque s'affaiblit ; la circulation se ralentit. La percussion du foie révèle parfois une augmentation de volume de l'organe. Les urines sont rares, souvent chargées d'albumine.

Enfin le malade tombe dans un état d'assoupissement continu ; l'anesthésie est presque absolue, la résolution musculaire très prononcée. La face est plombée, les paupières s'abaissent, recouvrant une pupille dilatée, une cornée à peine sensible. Peu à peu, par une pente souvent insensible, la vie animale disparaît, la vie organique seule continue. C'est le coma, suivi dans un laps de temps variable de l'agonie.

Les traits se tirent, les extrémités se refroidissent, l'œil, entouré d'un cercle bleuâtre, perd toute expression. La persistance de la vie n'est plus révélée que par quelques mouvements respiratoires entrecoupés, par des râles ou plutôt des gargouillements trachéaux, souvent perceptibles

à distance, par le pouls intermittent, filiforme, par des soubresauts de tendons, des contractions fibrillaires des muscles. Des pauses respiratoires se produisent ; enfin une secousse clonique agite le corps, les yeux se convulsent, l'écume vient à la bouche, la pupille se dilate brusquement ; après une dernière respiration rapide, le cœur s'arrête, tout est fini.

Nous ne nous dissimulons pas que dans cette description sommaire on retrouve les traits principaux de tous les états adynamiques. Pouvait-il en être autrement puisque l'asphyxie lente proprement dite et l'adynamie ont une origine commune : la perturbation des échanges gazeux, la déchéance nutritive et fonctionnelle de tous les tissus.

Les phénomènes du début de l'asphyxie, les troubles respiratoires et circulatoires, les signes d'excitation cérébro-spinale sous l'influence du sang noir, sont à peine perceptibles dans ses formes lentes, à cause de la faible excitabilité des centres nerveux. Quant aux phénomènes de stase, ils s'observent dans tous les états asthéniques, puisqu'ils sont la conséquence d'un affaiblissement de la contractilité cardiaque.

§ IV. *Résumé clinique. — Pronostic.*

Dans ces modalités cliniques diverses on retrouve toujours avec une intensité variable les phénomènes cardinaux de l'asphyxie, dont il nous reste maintenant à donner un aperçu général.

Dans la *première* période, le sang noir irrite tous les tissus, stimule, directement ou par l'intermédiaire des centres nerveux, toutes les fonctions et en particulier les appareils

respiratoire et circulatoire : d'où les phénomènes dits d'excitation : exaltation intellectuelle et sensorielle, agitation musculaire, sécrétions abondantes, dyspnée, accélération cardiaque.

Dans la *deuxième* période, le sang asphyxique étant impropre à la nutrition des tissus, toutes les fonctions sont prostrées ; de plus le trouble de la circulation cardio-pulmonaire s'accroissant a pour conséquence une stase sanguine générale ; d'où simultanément les phénomènes imputables à la déchéance de toutes les fonctions, et au ralentissement du cours du sang dans tous les organes : prostration intellectuelle, diminution de la sensibilité, de la motilité d'abord volontaire, puis involontaire, arrêt des sécrétions, cyanose, dilatation pupillaire, ralentissement des mouvements respiratoires et cardiaques.

Enfin, dans une *troisième* période, la vie de relation s'éteint, puis la vie organique. L'intelligence, la sensibilité, la mobilité disparaissent successivement ; les actes respiratoires se suppriment, enfin le cœur s'arrête en diastole.

Si caractéristique, si régulier dans son évolution est cet ensemble morbide que l'asphyxie ne peut être confondue avec aucun autre syndrome. Car, dans la syncope, si la respiration est également suspendue, il n'y a pas de congestion veineuse.

Que dire enfin du *pronostic* de l'asphyxie ?

Il est nécessairement d'une haute gravité puisque, de son fait, toutes les grandes fonctions sont compromises. Mais donner à cet égard une formule générale serait chose impossible. Car le pronostic dépend surtout des conditions productrices, si variables, de l'asphyxie, les unes transitoires, les autres permanentes, les unes permettant une interven-

tion thérapeutique plus ou moins efficace, les autres n'offrant aucune prise à l'action médicatrice.

Est-il nécessaire d'ajouter que les chances de salut seront d'autant moindres que l'évolution asphyxique sera plus avancée ? A cet égard la torpeur intellectuelle, l'anesthésie, la résolution musculaire, la dilatation pupillaire, le ralentissement des mouvements respiratoires et des battements cardiaques sont du plus fâcheux augure, et cela d'autant plus que, comme nous allons le voir, nos ressources thérapeutiques sont bien précaires quand il faut lutter contre l'asphyxie confirmée.

CHAPITRE III.

Asphyxie des nouveau-nés (1).

Les expressions de syncope, d'asphyxie, de congestion, d'apoplexie, étaient autrefois appliquées au gré de chaque auteur, sans aucun sens fixe ni déterminé, pour désigner l'état des foetus nés dans la résolution musculaire ou dont la première respiration ou le premier cri se faisaient attendre pendant un temps plus ou moins long.

Pour parer à ces confusions de langage, les accoucheurs de la première moitié du siècle (Desormeaux, P. Dubois, etc.), réunirent, sous l'unique dénomination de *mort apparente*, ce que l'on désignait avant eux des noms de syncope, d'asphyxie, etc., etc. Conception tout aussi fâcheuse, puisqu'on

(1) Nous ne croyons pas devoir passer sous silence les états morbides confondus sous le nom d'asphyxie des nouveau-nés ; mais, en raison de leur caractère spécial, il nous a semblé préférable de les étudier succinctement, au point de vue de la pathologie générale, dans un chapitre distinct.

confondait sous un seul nom des états tout différents. Elle fit cependant fortune, à ce point qu'aujourd'hui on la retrouve dans tous les traités d'accouchements.

Cependant deux auteurs se sont écartés de la tradition (1); mais presque exclusivement préoccupés de la thérapeutique, ils ont laissé dans l'ombre la partie dogmatique de la question, ou ne s'en sont occupés qu'incidemment. C'est ce côté de la question que nous devons étudier ici.

Dès la douzième semaine de la conception, par suite d'une série d'échanges endosmo-exosmotiques, un double courant s'établit entre le fœtus et la mère; celle-ci fournissant les éléments nécessaires à l'entretien de la vie et à l'accroissement du nouvel être; celui-là rendant sous forme de matériaux excrémentitiels ses produits de désassimilation.

Chez le fœtus, être hibernant pour ainsi dire, toutes les fonctions sont rudimentaires; un seul organe y suffit, le placenta. La structure de ses villosités, et la disposition des vaisseaux dans leur épaisseur se prêtent admirablement aux échanges réciproques. Le sang maternel apporte de l'oxygène au sang fœtal, et le sang fœtal rapporte de l'acide carbonique au sang maternel.

Le placenta est donc un poumon à sens inverse pour la mère, et à sens direct pour le fœtus. Que la fonction utéro-placentaire soit supprimée, le fœtus sera frappé d'asphyxie.

Ses membres sont dans la résolution, la tonicité de ses muscles a disparu; il est sans mouvement; la tête entraînée par son propre poids oscille et se renverse; toute la surface du corps est d'un bleu foncé, la face est turgescente et violacée, surtout au niveau des lèvres, qui sont entr'ouvertes et laissent voir la langue tuméfiée et noirâtre. Les

(1) Budin. Recherches physiol. et cliniques sur les accouch. Paris, 1876.
— Ribemont. Mémoire sur l'insufflation. Progrès médical, 1877.

paupières à demi fermées recouvrent incomplètement le globe oculaire. Le masque facial est immobile. Cependant, en observant de plus près, on voit la région précordiale soulevée par de légères ondulations.

Tel est le tableau de l'asphyxie dans son type le plus pur et aussi le plus bénin. Il peut se résumer dans la formule suivante : Suppression de la fonction respiratoire avec conservation des mouvements cardiaques.

Vient-on à pratiquer quelques frictions, quelques flagellations, le fœtus tout entier entre subitement en action; ses traits jusqu'alors immobiles se contractent, les paupières se ferment énergiquement, le front se plisse, les lèvres se crispent et s'écartent, creusant de profonds sillons de chaque côté du nez, dont les ailes se dilatent; les membres se fléchissent, revenant à leur attitude fœtale, les côtes se soulèvent et l'enfant jette son premier cri.

Mais à un degré plus avancé, bien que l'aspect général du fœtus et sa couleur soient restés les mêmes, intervient un nouvel élément morbide. Le cœur a cessé de battre, et il a cessé de battre, non pas d'emblée, mais secondairement à une asphyxie trop longtemps prolongée. Là encore, il a été *l'ultimum moriens*. Des soins énergiques et prolongés sont nécessaires; on pratique l'insufflation pendant une demi-heure, une heure; les battements du cœur finissent par reparaître, d'abord très faibles, puis plus forts; les côtes se soulèvent brusquement, convulsivement, déterminant un mouvement inspiratoire qui déprime le creux épigastrique et ressemble plutôt à un hoquet. Une minute, deux minutes se passent avant qu'il se fasse une nouvelle inspiration; puis les inspirations se rapprochent peu à peu, encore fort irrégulières et fort insuffisantes; mais la colora-

tion violacée des téguments diminue, la vie revient et il est facile d'en suivre pas à pas le retour.

Un quart d'heure peut s'écouler entre le premier mouvement inspiratoire provoqué et la première respiration spontanée. Dans ces cas graves, le retour à la vie est pénible, progressif et lent ; dans les cas légers au contraire, il est brusque et énergique d'emblée ; le premier cri est vigoureux comme celui que beaucoup d'enfants poussent à leur réveil.

Un degré de plus encore, l'asphyxie est complète, l'enfant est mort et tous les soins seront impuissants à le ranimer.

C'est sous cet aspect, une par ses grands traits, variée à l'infini par ses degrés et ses détails de second ordre, que se présente l'asphyxie vraie du fœtus, l'asphyxie bleue des auteurs. La coloration des téguments est plus ou moins violacée, le cœur a cessé de battre, le fœtus est plus ou moins facilement ranimé, mais qu'importe à l'essence même des choses, c'est affaire de degré, et non de nature différente. La respiration placentaire est suspendue, la respiration pulmonaire ne s'est pas établie, voilà le fait capital. Le fœtus succombe de la même façon qu'un adulte meurt par strangulation.

Mais, à côté de cette première forme, les auteurs en placent une autre, qu'ils appellent *asphyxie blanche*. La peau et les muqueuses sont pâles et décolorées, l'anus entr'ouvert laisse échapper le méconium, les yeux sont ternes, les pupilles dilatées, le cœur a cessé de battre.

A moins d'admettre du même coup le renversement complet des notions physiologico-pathologiques et de méconnaître la valeur des mots en médecine, il nous est impossible de considérer cet état comme de l'asphyxie.

Dans l'asphyxie le sang se charge d'acide carbonique, devient noir et communique sa couleur aux tissus, c'est même là une de ses conséquences les plus rigoureuses. Par sa nature, par sa genèse l'asphyxie n'est point un fait instantané; il faut au moins le temps à l'acide carbonique de se produire et de s'accumuler en quantité suffisante, et au sang celui de l'absorber.

Mais dira-t-on, et les noyés blancs, et les mineurs pris sous un éboulement, que l'on retrouve décolorés? Pour ce qui est des noyés blancs, la question est depuis longtemps jugée; ils sont morts de syncope. Quant aux hommes ensevelis sous un amas de terre ou de sable, ils meurent aussi de syncope, mais par compression cardiaque (Expériences de Weber et de François-Franck sur les compressions du cœur).

On parle aussi dans certains cas de congestion et d'apoplexie prise dans son sens anatomique.

Mais cette congestion est-elle possible? En ce qui concerne le poumon, nous répondrons avec Budin : certainement non. Comment en effet, et sous quelle forme pourrait se produire la congestion pulmonaire, alors que dans cet organe, encore à l'état foetal et inactif, il ne pénètre que le sang nécessaire à la nutrition, celui que fournissent les artères bronchiques. Si le fœtus avait respiré, si la circulation fonctionnelle s'était établie, nous pourrions à priori concevoir la possibilité de cette congestion, mais chez le fœtus il ne saurait en être question (1).

Enfin on a invoqué la congestion cérébrale : « Les vais-

« seaux veineux du cerveau et de ses enveloppes, les plexus

(1) Budin. Loc. cit.

« rachidiens, les veines du cou et de la poitrine, les cavités droites du cœur sont gorgés de sang noir (1). »

Comment expliquer cette congestion, si on la suppose primitive ? Est-elle active, est-elle passive, quel en a été le mécanisme ? Autant de questions auxquelles il est impossible de répondre, si l'on ne veut se rappeler que ces congestions ne sont autre chose que des lésions secondaires, des résultats de l'asphyxie, en tous points semblables à ceux que l'on observe chez des animaux étranglés.

Cependant, parfois, on trouve de la congestion véritablement primitive et même du piqueté apoplectique à la coupe du cerveau ; mais dans ces cas il s'agit de faits tout à fait spéciaux. Presque toujours il y a eu présentation de la face, le travail a été pénible ; le cou et les vaisseaux qui le traversent ont été comprimés fortement et pendant longtemps sur le contour du détroit supérieur. On conçoit que, les parois molles et dépressibles des veines s'étant laissé comprimer, le retour du sang soit entravé, tandis que la voie d'arrivée restait encore relativement ouverte par suite de la rigidité plus grande des tuniques artérielles et de la pression plus forte du sang dans leur cavité. Ces faits d'ailleurs sont d'une telle rareté qu'il est superflu d'y insister.

Nous concluons donc en insistant encore une fois sur la différence capitale qu'il y a entre l'asphyxie vraie (asphyxie bleue) et la syncope (asphyxie blanche des auteurs) ou bien la congestion ; et, de plus, en demandant que l'expression *mort apparente* soit abandonnée d'une manière définitive, puisqu'elle réunit dans une entité factice des états complètement dissemblables, tant par leur gravité que par leur genèse et leur nature.

(1) Charpentier. Traité pratique des accouchements. Paris, 1883, t. I, p. 489.

CHAPITRE IV

Considérations thérapeutiques générales.

Nous ne pouvons que formuler des indications thérapeutiques générales et rappeler les principales méthodes qui nous permettent de les remplir, sans entrer dans des détails à propos de chaque variété d'asphyxie.

Quand on se trouve en face d'un asphyxié, on doit avant tout faire disparaître, si c'est possible, la cause de l'anhémosie.

Souvent on arrive à réaliser, d'une manière absolue, cette indication primordiale. Qu'il s'agisse, par exemple, d'une strangulation incomplète, ou de corps étrangers introduits dans les voies aériennes, il suffit d'enlever le lien constricteur placé sur la trachée ou d'extraire le corps étranger tombé dans le larynx pour voir disparaître les manifestations asphyxiques.

D'autres fois, l'intervention n'a qu'une efficacité relative, soit parce que l'on ne peut qu'atténuer et non supprimer la cause asphyxiante, soit parce que l'on arrive trop tard, alors que le sang désoxygéné a déjà produit ses ravages dans tout l'organisme. Ainsi, que le trouble de l'hématose tienne à une diphthérie laryngée, à une pleurésie abondante, la trachéotomie, la thoracentèse pourront ne donner que des résultats passagers ou précaires ; ainsi il ne sera pas toujours possible de ranimer un noyé, après l'avoir retiré respirant encore de l'eau.

Enfin, nombreux sont les cas où toute intervention de cet ordre est irréalisable. Que pouvons-nous par exemple contre

des altérations médullaires ou bulbaires qui paralysent le thorax, contre des lésions profondes et diffuses du parenchyme pulmonaire, ou une dégénérescence graisseuse avancée du cœur ?

Mais alors encore on peut enrayer l'asphyxie en remplissant les indications tirées du processus morbide lui-même. Comme l'imperfection de l'hématose est le point de départ de l'asphyxie, il faut par un procédé quelconque débarrasser le sang de son excès d'acide carbonique et lui fournir de l'oxygène, et l'on y arrive par la *respiration artificielle*. D'autre part comme les manifestations secondaires sont dues au défaut d'excitabilité des centres nerveux, on doit employer les moyens propres à réveiller leur activité : d'où l'utilité des *stimulants*.

Respiration artificielle, stimulation de l'économie, telles sont donc les deux indications capitales. La première s'impose surtout dans les cas où l'asphyxie est due à des causes extrinsèques où l'appareil respiratoire est intact ; la seconde est seule applicable dans les conditions inverses, lorsque l'asphyxie est de cause interne, lorsque l'arrivée d'air supplémentaire serait sans effet utile, en raison d'une altération profonde d'un des organes de la respiration.

Enfin, faut-il instituer une *médication symptomatique* ? La plupart des accidents qui se produisent dans l'asphyxie, malgré leur gravité apparente, le coma, les convulsions par exemple, ne réclament aucune intervention spéciale ; car, liés à l'hyperémie cérébrale, ils disparaissent dès que la circulation sanguine est revenue à la norme. C'est donc à rétablir le jeu normal de l'appareil circulatoire qu'il faut s'attacher. A cet égard les purgatifs drastiques, une saignée copieuse qui dégorge le cœur droit et facilite son action, sont indiqués quand la stase sanguine est très prononcée. Mais la

médication déplétive doit être employée avec tact et mesure ; car il ne faut pas enlever trop de forces à un organisme que l'asphyxie met en état d'hyposthénie.

La *respiration artificielle*, dans certains cas d'asphyxie accidentelle (submersion, etc.), conjure pour le moment les accidents résultant de la suspension prolongée de la respiration normale, en fournissant au sujet l'air qui lui fait défaut ; elle réveille par un mécanisme complexe les battements du cœur ; elle détermine le retour des mouvements spontanés de la respiration, à la fois par la modification qu'elle introduit dans la teneur gazeuse du sang et par les excitations périphériques et pulmonaire qui l'accompagnent.

Souvent ce n'est qu'au bout d'un temps très long, alors qu'on avait perdu tout espoir de ramener le malade à la vie, que se manifeste le retour des mouvements respiratoires spontanés : chacun sait qu'on a souvent pratiqué ainsi, sans succès apparent, la respiration artificielle chez des nouveau-nés, pendant près d'une heure et que le retour à la vie s'est manifesté alors qu'on pouvait se croire autorisé à abandonner l'enfant. De là découle le précepte d'insister longtemps sur ce mode de traitement ; de là ressort aussi la nécessité d'avoir à sa disposition des moyens pratiques pour faire une respiration artificielle prolongée.

Les procédés employés sont divisibles en deux séries : 1° ceux qui se caractérisent essentiellement par *l'insufflation* d'air ; 2° ceux qui ont pour objet principal de dilater le thorax afin d'y appeler, *par aspiration*, l'air extérieur.

1° *L'insufflation* peut se pratiquer de bouche à bouche. Mais ce procédé auquel on pourrait recourir dans les cas pressants, alors qu'on n'a sous la main aucun autre moyen d'intervention, offre des inconvénients de toute sorte et pour le médecin et pour le malade. Sans insister sur les dan-

gers que l'insufflation de bouche à bouche peut présenter dans certains cas pour celui qui la pratique, nous disons seulement que l'efficacité du procédé reste douteux : l'air ainsi insufflé n'est pas pur, l'opérateur l'empruntant le plus souvent à son propre poumon et *expirant* son air saturé de CO^2 dans le poumon du sujet qu'il s'agit de stimuler par de l'air oxygéné ; d'autre part, l'air ainsi poussé dans la bouche s'engage dans le pharynx et passe dans l'estomac beaucoup plus facilement qu'il ne force l'entrée des voies aériennes : c'est dans ces conditions qu'on voit le ventre se ballonner alors que le thorax ne présente à chaque insufflation qu'une expansion à peine appréciable. Nous ne nous montrerons pas plus partisan du procédé très analogue vanté récemment (Soc. de Biol. 1882), et qui consiste à appliquer une sorte de masque sur les orifices bucco-nasaux pour y insuffler de l'air sous assez forte pression : ici, il est vrai, l'air insufflé peut être pur si on l'emprunte à un soufflet, mais il peut et doit tout aussi bien s'engager dans le pharynx.

Insufflation laryngée. — Dans les troussees et dans les boîtes à opération se trouve ce tube recourbé, ayant la forme d'une sonde d'homme aplatie latéralement à son extrémité et munie d'une petite éponge au travers de laquelle passe l'extrémité du tube : c'est le tube de Chaussier qui sert à pratiquer le cathétérisme de l'orifice laryngé par la bouche. Ici l'air ne risque plus de s'égarer dans les voies digestives supérieures, à la condition que le cathétérisme du larynx ait été soigneusement pratiqué ; mais il s'ajoute au fait même de l'insufflation l'excitation de la muqueuse laryngée elle-même qui peut avoir son influence propre. On sait que les irritations du nerf sensible du larynx provoquent des troubles

réflexes multiples parmi lesquels des modifications respiratoires. Or, il est très remarquable que ces mêmes irritations qui, à l'état de fonctionnement normal, déterminent des suspensions respiratoires, sont capables, quand la respiration est arrêtée, d'en produire le retour. C'est une application de la loi formulée par Bernard, à savoir que les excitations nerveuses tendent toujours à placer les organes dans l'état inverse de celui où ils se trouvent, les provoquant à l'action s'ils sont au repos, et suspendant le mouvement s'ils sont en activité. Quoiqu'il en soit de la théorie, il n'en reste pas moins acquis que les irritations des premières voies respiratoires, dans l'état syncopal ordinaire ou dans celui qui accompagne l'asphyxie, ont souvent un effet des plus avantageux : elles peuvent amener le retour des mouvements respiratoires, si leur suspension n'a pas été trop prolongée.

Insufflation trachéale. — Nous devons rapprocher l'insufflation trachéale de l'insufflation laryngée : la seule différence consiste en ce que la première nécessite une opération préalable, la trachéotomie. Or, dans l'état asphyxique confirmé ou menaçant-la trachéotomie, *par elle-même*, peut être considérée comme d'une grande utilité, non seulement dans les cas où il y a indication à intervenir par ce moyen, l'obstacle à la respiration résultant de quelque accident laryngé, mais encore dans ceux où le point de départ des troubles asphyxiques est plus profond. Il n'est pas rare de voir la respiration réveillée pour ainsi dire par l'ouverture de la trachée, soit que le traumatisme intervienne ici comme agent d'irritation provocatrice, soit que le contact de l'air avec la muqueuse trachéo-bronchique exerce, comme nous

le pensons, une action efficace sur le retour des mouvements.

Sauf cette différence, l'insufflation par la trachée est tout à fait comparable à l'insufflation laryngée. Dans les deux cas l'air emprunté à l'extérieur est foulé dans le poumon sous une certaine pression et dilate mécaniquement les cavités pulmonaires.

En se laissant ainsi distendre, le poumon tend à se vider du sang qu'il contenait en quantité surabondante. L'air comprimé à son intérieur se fait place en chassant du sang. Celui-ci ne peut revenir en arrière, arrêté par les sigmoïdes pulmonaires; il chemine par conséquent dans son sens normal vers le cœur gauche, dans la cavité duquel il se trouve ainsi amené.

Mais en même temps que l'insufflation débarrasse les réseaux pulmonaires, elle facilite aussi le dégorgement des cavités cardiaques. En effet, il se produit dans le thorax une augmentation générale de pression que subit le cœur à sa surface extérieure; d'où résulte nécessairement une tendance à l'expulsion au dehors du sang qu'il contenait.

Si donc le courant sanguin pulmonaire est amené au cœur gauche et si celui-ci est aidé par l'insufflation à évacuer son contenu dans les artères, on comprend qu'il y ait déjà, pour cette seule raison, avantage réel à pratiquer l'insufflation. En songeant en outre que le sang chassé du poumon dans le cœur gauche et du cœur gauche dans les artères a subi dès la première insufflation et subit plus complètement encore dans les insufflations suivantes l'influence de l'air oxygéné, on arrive à concevoir le mécanisme du rétablissement des battements cardiaques d'une façon assez satisfaisante.

Comme on le sait, le sang noir accumulé à la fois dans les cavités du cœur et dans les centres nerveux tend à

produire, au bout d'un temps très court, les phénomènes d'arrêts diastoliques prolongés, d'irrégularités cardiaques que nous avons vus se dérouler au cours de l'asphyxie. Or le fait seul de la substitution d'un sang bien hématosé entraîne la suppression des effets indiqués et tend à ramener aux conditions de fonctionnement normal le cœur profondément troublé.

D'un autre côté, l'action mécanique qui consiste à augmenter la pression dans le thorax par l'insufflation d'air intervient pour sa part dans le retour des battements du cœur dont elle facilite l'évacuation, comme nous l'avons dit.

L'insufflation étant faite d'une manière rythmique doit s'accompagner du retour à leur position d'équilibre des parois thoraciques déplacées et du poumon dilaté : le retour s'effectue de lui-même, élastiquement ; cependant il est bon le plus souvent de l'activer, et de le rendre plus complet par une pression graduelle exercée sur les parois de la poitrine. Il faut enfin se souvenir que ces pressions doivent être exercées surtout latéralement, et de bas en haut, à la partie inférieure de la poitrine.

2° *Respiration artificielle par aspiration.* — C'est à l'aide de ce moyen, réduit aux conditions d'exécution les plus élémentaires, qu'on pratique le plus souvent la respiration artificielle dans les cas pressants ou quand on n'a sous la main aucun appareil permettant une intervention plus énergique.

Les compressions et relâchements alternatifs des parois thoraciques ont en effet pour conséquence, après avoir expulsé une certaine quantité d'air de la poitrine, d'en rappeler une quantité correspondante et cela par l'*aspiration* qui ré-

sulte du retour à leur position des parois thoraciques refoulées par la compression.

On réalise donc ainsi, par l'extérieur, en imitant d'une façon lointaine l'action des muscles, un mécanisme d'introduction de l'air analogue à celui qui préside à l'inspiration normale : c'est dans les deux cas l'augmentation de l'aspiration thoracique qui préside à l'entrée de l'air dans le poulmon.

Il est évident que si l'imitation de ce procédé naturel peut être poussée assez loin, si les quantités d'air introduites ainsi artificiellement dans le poulmon sont suffisantes, il faut donner la préférence à un procédé qui, tout en étant d'une application commode, réalise presque complètement les conditions de la respiration normale.

On a précisément perfectionné ce moyen de respiration artificielle, soit en ajoutant à la pratique des compressions et relâchements alternatifs de la poitrine celle de l'élévation et de l'abaissement successifs des membres supérieurs, soit en substituant à l'action des mains de l'opérateur celle d'un appareil qui détermine des effets mécaniques beaucoup plus importants.

Les élévations et abaissements des membres supérieurs, le sujet étant couché horizontalement sur le dos, ont été considérés comme suffisants pour produire à eux seuls des expansions thoraciques assez étendues, et pour déterminer un affaissement passif assez grand.

Quant à l'appareil recommandé par M. Woillez, le *spirophore*, et qui consiste, comme on sait, en une sorte de caisse dans laquelle on enferme le sujet tout entier, sauf la tête, et où l'on produit, à l'air d'une pompe, des alternatives de raréfaction et de compression d'air autour du corps, il est

d'une utilité incontestable et peut même rendre de grands services.

Mais il en est de ce moyen comme de tous les procédés mécaniques analogues : il faut l'avoir sous la main, tout prêt à fonctionner quand le besoin, souvent imprévu, s'en fait sentir. Et dans un cas pressant, en dehors d'un milieu hospitalier ou d'un poste de secours, on ne peut compter sur de semblables moyens, soit parce qu'ils font défaut, soit parce que leur emploi n'est pas sans quelque difficulté.

Nous en dirons autant de l'emploi de l'électricité. L'excitation électrique peut être portée sur le nerf phrénique ou sur le diaphragme, un pôle étant placé dans le rectum, l'autre soit au niveau des scalènes, soit sur le creux épigastrique. On ouvre et on ferme alternativement le courant un certain nombre de fois par minute, pour obtenir autant de respirations. Intervention évidemment utile, mais qui serait dangereuse si elle était maniée par une personne étrangère à l'art.

Nous pensons en résumé, que, dans la pratique courante, la respiration artificielle peut être pratiquée par manœuvres externes, à l'aide de mains qui compriment le relâchement de la poitrine, avec action adjuvante des élévations et abaissements des membres supérieurs. C'est à ce procédé simple, accessible à tous, que nous donnerons la préférence, même sur les procédés d'insufflation. Cependant ces derniers ont des avantages incontestables, bien qu'ils soient d'une pratique moins aisée : ils peuvent exercer sur l'appareil respiratoire et cardiaque une action beaucoup plus énergique ; ils assurent l'introduction de l'air d'une manière bien plus rapide et permettent de compter sur une aération pulmonaire beaucoup plus abondante.

L'insufflation est le remède héroïque de l'asphyxie des nouveau-nés.

Stimulants. — C'est en excitant les extrémités nerveuses périphériques et secondairement les centres cérébrobulbaires que ces moyens agissent sur le processus asphyxique. L'excitation peut être portée soit sur le tégument cutané, soit sur les muqueuses.

Frictions énergiques, affusions froides, douches alternativement froides et chaudes, cautérisation avec le fer rouge, application du marteau de Mayor, ce sont autant de procédés pour irriter les nerfs cutanés. On arrive au même but en titillant la luette avec le doigt, en irritant la muqueuse nasale avec des barbes de plume, des poudres sternutatoires, avec des gaz comme le chlore ou l'ammoniaque. Quant aux lavements de tabac, leur efficacité est plus que problématique.

Enfin, au premier rang des stimulants généraux de l'économie, se présentent les injections sous-cutanées d'éther dont l'emploi se généralise de plus en plus, à très juste titre.

Tous ces moyens sont applicables aux *asphyxies aiguës*, et plus particulièrement aux asphyxies violentes.

Quand il s'agit d'*asphyxie lente*, celle qu'on observe par exemple dans les affections cardio-pulmonaires, nos ressources thérapeutiques sont bien plus restreintes.

Dans ces cas, en effet, ce n'est pas l'air extérieur qui fait défaut, c'est l'appareil respiratoire qui remplit de plus en plus mal sa fonction dépurative, c'est le cœur dont l'action propultrice s'affaiblit progressivement, c'est le système nerveux qui ne joue plus qu'imparfaitement son rôle d'agent régulateur.

Ce n'est guère que sur la circulation que nous ayons alors prise. Par les purgatifs, les diurétiques, la saignée même parfois, on peut, en modifiant la pression intravasculaire, soulager le cœur, ramener la circulation pulmonaire

à des conditions voisines de l'état normal, en un mot, maintenir pendant un temps plus ou moins long l'organisme en équilibre.

Dans certains cas, on agit sur l'hématose, et l'on compense dans une certaine mesure les défauts de la fonction respiratoire en créant pour les malades des atmosphères artificielles, suroxygénées, à air comprimé ou raréfié, etc. en les faisant vivre dans tels ou tels climats, etc. C'est l'aérothérapie, dont les indications, délicates à saisir, variables avec chaque cas, ne prêtent pas à un exposé général.

En dehors de ces médications, souvent inapplicables, on est réduit à un traitement bien incertain dans ses effets ; celui qui consiste à stimuler l'économie, à combattre cette asthénie graduelle, cette prostration de toutes les fonctions vitales qui fournit la note dominante de l'asphyxie.

Ici trouvent leur place les révulsifs de toute sorte, et les substances médicamenteuses désignées sous le nom de stimulants diffusibles : boissons chaudes, alcooliques, acétate d'ammoniaque, potions éthérées, injections sous-cutanées d'éther, etc.

Les inhalations d'oxygène qui, a priori, semblent fort indiquées, n'ont guère été employées dans l'asphyxie non toxique, sauf dans l'anoxhémie des altitudes. Il y aurait avantage, ce semble, à soumettre cette médication à une étude attentive.

Enfin, que faut-il penser de l'opium, si énergiquement préconisé dans ces dernières années comme eupnéique ? Certes, élève de Gubler qui nous a tant de fois fait constater les effets remarquables des injections sous-cutanées de morphine dans divers états dyspnéiques, nous serions le dernier à en constater l'efficacité. Oui, par je ne sais quel mécanisme, la morphine fait respirer. Mais, comme

nous l'avons expliqué dans un autre travail, cette médication est plus dangereuse qu'utile dans les cas où les forces vitales sont profondément déprimées; dans l'asphyxie confirmée, elle substitue souvent à l'effort dyspnéique pour l'existence le calme sinistre de l'agonie.

Ainsi, bien pauvre est la thérapeutique de l'asphyxie lente, considérée en elle-même, abstraction faite de la médication anticausale; n'en est-il pas de même, d'ailleurs, pour tous les états généraux qui, troublant profondément les actes nutritifs, portent une atteinte grave aux grandes fonctions ?

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Arrivé à la fin de ce travail, nous croyons utile de résumer en quelques mots les notions essentielles qui se dégagent de notre exposé.

I. Le clinicien entend l'asphyxie dans un sens moins large que le physiologiste ; il réserve cette dénomination au syndrome morbide qui est la conséquence d'une perturbation de l'hématose assez intense pour compromettre d'une manière sérieuse les grandes fonctions.

II. On connaît bien le mode d'action du sang noir ; il est le même pour toutes les fonctions : stimulation au début, probablement imputable à l'excès d'acide carbonique, dépression ensuite, tenant sans doute à ce que le sang appauvri en oxygène ne peut plus assurer la nutrition des parties.

III. Mais l'étude des accidents causés par l'anhémosie est fort complexe et cela pour plusieurs raisons.

Le sang noir, en effet, exerce son influence non seulement sur le système nerveux central et indirectement par suite sur tous les appareils, mais encore directement sur la périphérie (cœur, poumons, muscles). Les troubles fonctionnels reconnaissent donc une double origine et, partant, il devient souvent malaisé de déterminer le mécanisme intime des phénomènes qui se produisent de côté de tel ou tel appareil.

La difficulté s'accroît encore de ce fait que ces perturbations fonctionnelles ont une action réciproque les unes sur les autres. Ainsi l'activité cardiaque ressent le contre-coup des troubles de la circulation pulmonaire, et vice versa. Ainsi, dans les manifestations d'origine cérébrale, il est

difficile de faire la part de deux éléments distincts : veinosité du sang, fait initial, stase encéphalique, phénomène secondaire.

IV. Quelle que soit la marche de l'asphyxie, l'évolution symptomatique générale est soumise à des lois constantes : les grandes propriétés vitales sont atteintes dans l'ordre suivant : neurilité d'abord, puis contractilité volontaire, enfin contractilité involontaire.

V. Les phénomènes cardinaux de l'asphyxie, aiguë ou lente, sont : *dans la période d'excitation*, de l'exaltation intellectuelle et sensorielle, des mouvements convulsifs, enfin la dyspnée et l'ataxie cardiaque avec des troubles circulatoires qui en sont la conséquence ; *dans la période de dépression*, la suspension de l'activité cérébrale, l'anesthésie généralisée, la perte de la contractilité musculaire, la suppression des mouvements respiratoires, bientôt suivie de la mort par arrêt du cœur en diastole.

VI. La caractéristique de l'asphyxie est la diminution plus ou moins rapide, après une exaltation passagère, de l'excitabilité fonctionnelle dans tous les tissus, et en particulier dans les centres nerveux. C'est dire le rôle capital qu'elle joue dans les phénomènes agoniques.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE (1).

DE L'ASPHYXIE EN GÉNÉRAL.

- GOODWIN. — The connex, of life with respir. London, 1788. Trad. franç. d'Hallé, 1798.
- BICHAT. — Rech. physiol. sur la vie et la mort. Paris, 1800.
- SAVARY. — Art. Asphyxie du Dict. des sc. méd., 1812.
- PLISSON. — Thèse de Paris, 1818.
- EDWARDS. — Infl. des agents phys. sur la vie. Paris, 1824.
- LEROY D'ÉTIOLLES. — Journ. de phys., 1827, et Comptes rendus Acad. sc., 1843.
- KAY. — Lancet, 1834.
- PIORRY. — Méd. pratiq., 1835.
- COMPENDIUM de méd. pratiq. Art. Asphyxie, 1836.
- REID. — Edimb. med. and surgic. Journ., 1841.
- CARPENTER. — Art. Asphyxie, in Library of practic. med., vol. III.
- ERICHSEN. — Edimb. med. and surgic. Journ., 1845.
- WINTRICH. — Virchow's spec. Path. und Therapie, 1854.
- COIGNARD. — Thèse de Paris, 1854.
- MARTIN DE MAGNY. — Thèse de Paris, 1855.
- VIRCHOW. — Gesamm. Abhandl., 1856.
- FAURE. — Arch. gén. de méd., 1856 et 1858.
- CLAUDE BERNARD. — Leçons sur l'action des subst. toxiq. et médic. Paris, 1857.
- — Anest. et asphyx. Paris, 1875.
- PARROT. — De la mort apparente, th. d'agrég. Paris, 1860.
- TRAUBE. — Med. Centralz., 1862.
- — Gesamm. Beitr. zur Path. und Phys. Berlin, 1871.
- BEAU. — Arch. gén. de méd., 1864.
- HARLEY. — Apnoea, in Holme's syst. of Surgery, 1864.
- BERT. — Art. Asphyxie du Dict. pratiq, 1865.
- PERRIN. — Art. Asphyxie du Dict. encyclop., 1867.
- BERT. — Leçons sur la phys. comparée de la respir. Paris, 1870.
- COHNHEIM. — Allgem. Pathol., vol. II, 1877.
- PICOT. — Des grands processus morbides, vol. II, 1878.
- SCHENFELD. — L'asphyxie, ses différ. genres, etc. Bruxelles, 1880.

(1) Dans cet index bibliographique nous signalons, d'une part, les principaux travaux relatifs à l'asphyxie en général, et, de l'autre, les mémoires où certaines questions afférentes de physiologie pathologique ont été étudiées. Quant à la partie clinique, elle n'est que sommairement étudiée dans quelques-uns de ces travaux.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

- ACKERMANN. — Arch. f. path. Anat., 1858.
- AFONASIEFF, — Arbeit. aus der phys. Anst. zu Leipzig, 1873.
- BERT. — Journ. de l'Institut, 1864.
- — De la pression barométrique. Paris, 1878.
- BOCHEFONTAINE. — Compt. rend. Soc. biol., 1875.
- BOEHM. — Arch. f. exper. Path. und Pharmak., 1877.
- BROWN-SÉQUARD. — Compt. rend. de la Soc. biol., 1849-56.
- — Compt. rend. Acad. sc., 1857.
- — Journ. de la physiol. de l'h. et des anim., 1857-1858-1859.
- BUCHNER. — Arbeit. aus der phys. Anstalt zu Leipzig, 1876.
- COLLARD DE MARTIGNY. — Arch. gén. de méd., 1827.
- CYON. — Journ. de l'anat. et de la phys., 1868.
- — Compt. rend. Acad. sc., fév. 1882.
- DASTRE. — De la glycémie asphyxique. Thèse Paris, 1879.
- DASTRE et MORAT. — Compt. rend. Soc. biol., 1879 et 1880.
- — Arch. de phys. norm. et path., 1882.
- FRANÇOIS-FRANCK. — Soc. biol., juillet 1881.
- — Journ. de l'anat., 1877.
- GRÉHANT. — Cours de physiol. expérim. Rev. des cours scient., 1871.
- — Compt. rend. Soc. biol., nov. 1879.
- HOFFMANN. — Wien. med. Presse, 1878.
- HÓGYES. — Arch. f. exper. Path. und Pharmak., 1876.
- — Centralbl. f. die med. Wissensch., 1878.
- KEMPNER. — Zeitschr. f. Kl. Med., IV.
- KÖHLER. — Arch. f. exp. Path. und Pharmak., 1877.
- LALESQUE. — De la circul. pulm. Thèse Paris, 1881.
- LEHMANN. — Pflüger's Arch., XXVII.
- KEICHTENSTERN. — Zeitsch. f. Biol., 1871.
- LEVEN. — Gaz. des hôp., 1872.
- LUCHSINGER. — Pflüger's Arch., 1877 et 1878.
- PREYER. — Journ. de l'Institut, 1873.
- REGNARD. — Variat. path. des combust. respir. Thèse Paris, 1879.
- REGNAULT et REISET. — Compt. rend. Acad. sc., 1848.
- ROSENTHAL. — Art. Respiration, in Hermann's Handb. für Physiol., 1882.
- SÉE (G.). — Art. Asthme du Dict. de méd. et de chir. pratiqu., 1865.
- THIRY. — Centralbl. f. die med. Wiss., 1864.
- ZUNTZ. — Art. die Blutgase, in Hermann's Handb. f. Physiol., 1882.

