

Bibliothèque numérique

medic@

**Nonat, A.. - Existe-t-il un asthme
essentiel ?**

1835.

***Paris : Imprimerie et fonderie
de Fain***

Cote : 90975



Licence ouverte. - Exempleaire numérisé: BIU Santé
(Paris)

Adresse permanente : [http://www.biusante.parisdescartes
.fr/histmed/medica/cote?90975x1835x03x07](http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?90975x1835x03x07)

THÈSE
SUR CETTE QUESTION :
EXISTE-T-IL UN ASTHME
ESSENTIEL?

JURY.

M. ADELON,

Président.

MM. BROUSSAIS,
FOUQUIER,
CHOMEL,
BOUILLAUD,
TROUSSEAU,
DALMAS,

Juges.

ANDRAL,
BAYLE,

Suppléants.

CONCURRENS.

MM. DELABERGE,
GUIBERT,
DONNÉ,
CAZENAVE,
LEPELLETIER (de la Sarthe),
DANIEL de Saint-Antoine,
SESTIÉ,
BARTHELEMY,
COMBETTE,
PIGEAUX,
PELLETAN,
LEGROUX,
LEMBERT (aîné),
PETIGNY,
BAZIN,
GOURAUD,
RUFZ,
HUTIN,
NONAT,
CUVIER.

7

THÈSE

SUR CETTE QUESTION :

EXISTE-T-IL UN ASTHME ESSENTIEL?

QUI DOIT ÊTRE SOUTENUE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION PRÈS LA
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS;

PAR A. NONAT,

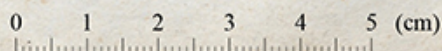
DOCTEUR EN MÉDECINE.



PARIS.

IMPRIMERIE ET FONDERIE DE FAIN, RUE RACINE, N° 4

1835.



THÈSE

EXISTE-T-IL UN ASTHME

ESSENTIEL?

PAR A. MONTAUDO

DOCTEUR EN MÉDECINE

PARIS, GUARINON

1835

1835

1835

1835

1835

1835

1835

1835

1835

1835

1835

1835

1835

1835

1835

1835

1835

1835

THÈSE

SUR CETTE QUESTION :

EXISTE-T-IL UN ASTHME ESSENTIEL ?

PREMIÈRE PARTIE.

Cette question intéresse à-la-fois la médecine et la physiologie : elle a déjà fait naître de nombreuses discussions. Résolue affirmativement par les auteurs du siècle dernier, elle l'a été de nos jours par la négative. Ainsi, en 1818, M. le professeur Rostan, dans un Mémoire qu'il publia sur l'asthme des vieillards, avança que cette maladie peut toujours être rattachée aux lésions organiques du cœur ou des gros vaisseaux, ou des poumons. Nous verrons plus loin ce que nous devons penser de l'une et de l'autre opinion : je me borne, dès ce moment, à faire remarquer que, si l'on parcourt les annales de la science, on voit le nombre des asthmes essentiels diminuer à mesure que les altérations organiques sont mieux étudiées, et à mesure que les signes des maladies sont appréciés avec plus d'exactitude.

Employé d'abord pour exprimer un ensemble de symptômes caractérisés surtout par la difficulté de respirer, le mot asthme fut appliqué à des maladies différentes par leur siège et par leur nature, mais qui avaient pour résultat commun la dyspnée. Il est donc bien important d'établir d'une manière précise ce que la plupart des auteurs ont décrit sous le nom d'asthme; il est important surtout de le distinguer de la dyspnée proprement dite. En effet, cette dernière s'observe pendant le cours d'une foule de maladies : c'est un symptôme très-commun, tandis que l'asthme se montre dans des circonstances spéciales. Il a des phénomènes qui lui sont propres; il a une marche qui le distingue des autres espèces de dyspnées. Ainsi, lorsqu'une pleurésie, une pneumonite, une péricardite, etc., rendent la respiration plus ou moins difficile, douloureuse, il y a dyspnée, et non un asthme.

Cullen, Barthez, Pinel et Corvisart appellent asthme une affection dans laquelle la respiration est difficile, fréquente, haletante, comme dans la dyspnée, et qui cependant offre des caractères particuliers. Cette affection revient par intervalle, elle est rémittente ou périodique; elle s'accompagne d'un resserrement de la poitrine et d'une respiration stertoreuse avec sifflement. Il n'y a point de toux au commencement du paroxysme, ou elle est difficile : vers la fin la toux est aisée, et il y a une expectoration de mucus souvent abondante.

L'invasion de l'accès est ordinairement brusque; elle s'annonce par un sentiment d'oppression. Le besoin de respirer un air frais et libre devient de plus en plus impérieux. Le malade se plaint de manquer d'air; il est menacé de suffocation. Son agitation marche croissante; son

anxiété est des plus vives, son visage porte l'empreinte de l'effroi; l'intelligence se conserve. Il survient une toux sèche et très-pénible; la parole est très-génée et s'entend à peine. Tous les muscles respirateurs entrent en contraction; ils sont agités de mouvemens convulsifs; ils offrent une désharmonie très-prononcée. Quelquefois le diaphragme agit seul, et la poitrine se dilate de haut en bas; d'autres fois c'est le contraire, les côtes seules sont soulevées. Rien à cet égard de plus variable, il n'y a de constant que le désordre des mouvemens mécaniques de la respiration. Il n'est pas rare de voir l'agitation convulsive devenir générale : c'est alors que les malades, cherchant à aspirer la plus grande quantité d'air possible, s'élancent brusquement de leur lit, ouvrent leurs fenêtres; c'est alors que le cou se renverse en arrière, que les bras sont portés en haut pour donner aux muscles inspireurs un appui plus solide. L'inspiration est toujours beaucoup plus difficile que l'expiration; celle-ci est lente, tardive, et accompagnée d'un sifflement particulier dans la région du larynx, sifflement qui paraît produit par le resserrement de la glotte.

Si l'on applique l'oreille sur les parois du thorax, on distingue un râle sibilant ou ronflant particulier.

Au milieu de ce trouble des mouvemens respiratoires, les battemens du cœur et du pouls sont très-variables; tantôt ils sont accélérés, mais réguliers; tantôt ils participent aux dérangemens de la respiration; le pouls se montre alors inégal, irrégulier, très-fréquent; mais presque jamais de fièvre.

La face n'offre pas moins de variations; chez quelques-uns elle est pâle, amaigrie; chez d'autres les joues sont

gonflées, bleuâtres; le reste de la face étant pâle et terreux: les lèvres peuvent être elles-mêmes parcourues par des veines bleuâtres.

Pour quiconque n'aurait jamais vu de semblables accidens, la mort lui paraîtrait imminente. Cependant le plus souvent il n'en est pas ainsi; la dyspnée diminue, l'agitation devient moins prononcée, le calme renaît peu à peu, et au bout d'un temps ordinairement limité, c'est-à-dire deux ou quatre heures, la rémission des accidens est presque complète; le malade recouvre la faculté de parler, la toux devient moins douloureuse, moins sèche; elle s'accompagne d'une expectoration de crachats plus ou moins filans et visqueux.

En même temps que les symptômes décroissent, les malades rendent quelquefois une grande quantité d'urine limpide: lorsque l'accès est terminé, les urines sont moins abondantes, plus foncées en couleur, et déposent souvent un sédiment rougeâtre.

Les malades conservent après l'accès un sentiment de malaise et de fatigue dans la région de la poitrine, mais surtout au niveau du diaphragme; ils ressentent encore un peu de dyspnée qui va diminuant à mesure qu'ils s'éloignent de l'accès.

Les mêmes phénomènes se reproduisent d'une manière plus ou moins fréquente. Dans l'intervalle des accès, le malade jouit d'une santé quelquefois parfaite, il peut vaquer à ses travaux ordinaires. Les retours de l'asthme ne sont subordonnés à aucune règle fixe. Ils reviennent quelquefois tous les jours, d'autres fois à la fin de chaque mois; enfin ils peuvent laisser entre eux un intervalle d'une ou plusieurs années.

Beaucoup d'asthmatiques, dans la crainte de renouveler ces accès, ne se couchent pas, ils s'appuient sur leurs coudes, la tête entre les mains et dorment dans cette position.

Bien que je regarde cet ensemble de phénomènes comme appartenant d'une manière spéciale à l'asthme, cependant je dois ajouter qu'il est certaines espèces de dyspnées qu'on observe dans des circonstances analogues, et qui, malgré l'absence de la respiration sifflante, malgré l'absence du spasme des muscles respirateurs, doivent être rapprochées de l'asthme, parce qu'elles ont d'ailleurs une marche rémittente et périodique, et qu'elles ne s'accompagnent point de mouvement fébrile qui, suivant nous, constitue le caractère propre à distinguer l'asthme de toute autre espèce de dyspnée.

HISTORIQUE.

Hippocrate, Galien, Arétée, Asclépiade, Thémison, etc., attribuent les phénomènes de l'asthme aux mucosités épaisses et visqueuses qui obstruent les tuyaux aériens. Cette opinion était fondée sur le soulagement qu'éprouvent les malades qui en sont atteints, lorsque dans les efforts de la toux ils viennent à expectorer des crachats muqueux.

Déjà Galien reconnaît l'influence de diverses maladies de l'abdomen sur la production de la dyspnée. Déjà cet auteur signale comme cause de difficulté de respirer la présence d'un épanchement de liquide entre les côtes et les poumons.

Avicenne adopte l'opinion des auteurs précédens; suivant lui, l'asthme dépend de mucosités accumulées dans les tuyaux bronchiques, ou d'une compression exercée par des tumeurs sur les voies aériennes.

Baillou, Plater, Bonet, font jouer un rôle aux nerfs diaphragmatiques dans le développement de l'asthme. Ces auteurs reconnaissent que cette affection n'est pas toujours liée à un obstacle mécanique apporté à l'entrée de l'air dans les poumons. Willis va plus loin encore; il montre l'influence du cerveau et de la moelle épinière sur l'acte de la respiration; et d'après cet auteur, il est une espèce d'asthme qui dépend d'une altération des centres nerveux; il lui impose le nom d'asthme convulsif, et il s'applique à le distinguer de l'asthme simple ou catarrhal. Willis admet un asthme mixte qui se lie aux précédens et à une autre lésion dépendante ou d'une mauvaise conformation du thorax ou d'une lésion des poumons.

L'étude de l'anatomie pathologique, cultivée de jour en jour avec plus de soin, conduit à la découverte d'un grand nombre de lésions chez les personnes asthmatiques. Nous citerons surtout les travaux de Sénac, ceux de Valsalva, de Morgagni, de Lieutaud, etc., etc, dont les recherches ont répandu sur l'histoire de l'asthme la plus vive lumière.

Vers la fin du siècle dernier, la science possédait déjà de belles observations sur les maladies organiques du cœur et des gros vaisseaux; mais Corvisart a montré mieux que ses prédécesseurs le rôle que ces lésions peuvent jouer dans le développement de l'asthme; Laennec poursuivit l'étude des maladies du cœur, et il en éclaira le

diagnostic. Le même auteur fixa l'attention des observateurs sur l'emphysème pulmonaire; il s'attacha à prouver que ce genre de lésion est une cause fréquente de l'asthme dit essentiel ou idiopathique.

Déjà, sans doute, avant Laennec, plusieurs auteurs avaient signalé l'emphysème pulmonaire comme une circonstance capable de gêner la respiration, et de produire une espèce d'asthme; mais il n'en est pas moins vrai que Laennec étudia cette lésion et ses effets sur la respiration beaucoup mieux qu'on ne l'avait fait avant lui. Depuis que les maladies du cœur et des gros vaisseaux ont fixé l'attention des pathologistes; depuis que les diverses altérations des bronches et du parenchyme pulmonaire ont été l'objet d'investigations soutenues; enfin, depuis que les affections du système nerveux ont été appréciées avec plus d'exactitude, on a rencontré des lésions organiques chez l'immense majorité des asthmatiques. Aussi, la question de savoir s'il existe un asthme essentiel est-elle devenue l'objet de discussions.

Nous allons établir les faits qui nous permettront de nous former une opinion sur ce sujet; nous les diviserons en deux séries principales :

- 1°. Faits pathologiques;
- 2°. Faits physiologiques.

PREMIÈRE SÉRIE.

FAITS PATHOLOGIQUES.

*Exposé très-succinct des lésions qu'on a regardées
comme pouvant produire l'asthme.*

Ces lésions portent tantôt sur les organes respiratoires ou circulatoires, tantôt sur le système nerveux, tantôt sur des organes qui, par leur position ou leurs fonctions, influencent les précédents. Je pourrais énumérer ces diverses lésions; mais persuadé qu'il importe moins à la solution de ma question de faire connaître ces lésions, que d'en apprécier la valeur dans la production de l'asthme, je me bornerai à indiquer les principales.

Tel est le rétrécissement congénial ou accidentel des conduits aériens, et produit par des mucosités plus ou moins visqueuses, par l'épaississement de leur tunique interne, ou par des tumeurs développées dans les tissus voisins.

La dilatation des dernières ramifications bronchiques, l'emphysème pulmonaire. (Ruysch, Sauvages, Magendie, Laennec.)

L'engorgement des poumons.

Toute lésion qui comprime ces organes, telle qu'engorgement, ou tuberculifation des ganglions bronchiques, les nombreuses affections organiques du cœur, si bien

étudiées par Valsalva, Senac, Corvisart, Laennec, Bertin et Bouillaud, et qui ont toutes pour résultat de gêner le cours du sang.

Les lésions des gros vaisseaux qui consistent, soit dans le rétrécissement, soit dans la dilatation de leur cavité, soit dans une altération de leurs parois.

Un épanchement séreux dans le péricarde.

Les adhérences du cœur avec le péricarde, celles établies entre le cœur, le péricarde et le sternum.

Toute tumeur comprimant le cœur et les gros vaisseaux, etc., etc.

On a encore donné comme pouvant concourir à développer l'asthme les lésions organiques des viscères abdominaux, la gastrite chronique.

Enfin, certaines altérations du système nerveux ont été observées chez les asthmatiques, et ont servi à expliquer les symptômes observés pendant la vie; elles méritent d'être rapportées ici.

M. Ferrus a rencontré, au centre du plexus pulmonaire, chez un asthmatique, une ossification assez étendue qui comprimait une grande partie de ce plexus.

On a vu les nerfs diaphragmatiques comprimés par une masse tuberculeuse chez un individu qui avait été asthmatique. (M. Andral a publié une observation de ce genre.)

Les nerfs pneumo-gastriques peuvent être également comprimés, et donner naissance aux symptômes de l'asthme. (M. le professeur Bérard, thèse de M. Descot.)

Willis ayant rencontré un épanchement de sérosité dans le crâne d'un asthmatique, rattacha à cet épanchement la cause qui gênait la respiration dans une position

horizontale, par suite de la compression du bulbe rachidien et de l'origine de la huitième paire.

Enfin, dans l'observation suivante publiée par M. le docteur Jolly, dans l'ancienne Bibliothèque médicale, on ne trouva, pour expliquer les symptômes d'asthme observés durant la vie, qu'une altération des centres nerveux.

Un individu éprouvait, depuis plusieurs années, des anomalies remarquables de la respiration et de la circulation; menace fréquente de suffocation; mouvemens vifs et tumultueux du cœur, pouls irrégulier, de plus, indigestions fréquentes, douleur au foie.—Traitement de Valsalva, sédatifs. — Continuation des accidens, hydro-pisie générale. Mort. —

L'autopsie fut faite en présence des docteurs Giraud et Kéraudren qui avaient vu le malade. Tout était sain dans le thorax et l'abdomen; ramollissement lie de vin putrilagineux des deux lobes postérieurs du cerveau; les parties environnantes offraient des filamens cellulo-vasculaires, ayant tout-à-fait la forme de débris d'anciens kystes. Les vaisseaux qui avoisinaient cette altération étaient injectés jusqu'au niveau des éminences olivaires, près de l'origine de la huitième paire.

On a encore indiqué comme cause de l'asthme les maladies de la moelle épinière qui ont leur siège au-dessus de la quatrième vertèbre cervicale, et qui par conséquent intéressent les nerfs diaphragmatiques; les déviations de la colonne vertébrale, et les tumeurs qui, développées dans le canal rachidien, exercent une compression sur la moelle épinière dans le point que je viens d'indiquer.

Telles sont les nombreuses altérations organiques qu'on a rencontrées chez les individus qui avaient éprouvé des attaques d'asthme. Nous examinerons bientôt si ces lésions doivent être considérées comme causes ou effets de l'asthme.

Laissant de côté pour un instant cette question, nous allons rapporter d'une manière succincte le peu de faits dans lesquels l'examen attentif des différens organes n'a montré aucune lésion capable d'expliquer l'asthme.

Il est évident que les observations de ce genre publiées à l'époque où plusieurs altérations soit du cœur, soit des poumons, etc., etc., n'avaient point encore été aperçues, ne sauraient être invoquées en faveur de l'une ou de l'autre opinion.

Nous sommes donc réduits à consulter les travaux modernes.

Dans les ouvrages publiés dans ces derniers temps, je n'ai rencontré que les observations suivantes :

1°. Observation publiée par M. Andral dans sa Clinique médicale.

Un homme de quarante ans, portant, depuis longtemps, un vaste ulcère à la jambe gauche, fournissant une grande quantité de pus. Avec cela, toux légère, humide, sans même dyspnée. Tout à coup attaque d'une dyspnée extrême, anxiété inexprimable, expirations courtes très-rapprochées, convulsives par intervalles. Pouls fréquent, sans consistance. L'examen du cœur et des poumons, fait avec le plus grand soin, n'a montré partout que l'état normal. Dans un point très-limité, respiration faible et ralante. Émissions sanguines, vésicatoires. Dyspnée; marche croissante. Le lendemain, menace

d'asphyxie ; trachéotomie pratiquée par M. Roux. Les accidens persistent. Mort le soir. (En même temps que la dyspnée avait apparu, la suppuration avait cessé.) — Autopsie. Poumons sains et crépitans, excepté dans un point très-limité. Muqueuse bronchique rouge seulement par plaques ; cœur et gros vaisseaux sains.

2°. J'emprunte l'observation qui suit à M. le docteur Delens. (*Bibliothèque médicale*, juillet 1821.)

Un homme de quatre-vingts ans, jouissant d'une bonne santé, éprouve, en décembre, un chagrin violent. Six jours après, au milieu de la nuit, accès d'asthme d'une heure. La maladie reparaît toutes les nuits, sans laisser aucune trace de désordre dans la respiration et la circulation, après avoir cessé. L'accès se prolongea par la suite, puis devint continu ; anasarque. Mort six mois après le premier accès. — Autopsie. Veines cérébrales et sinus gorgés de sang ; coupe de la substance cérébrale parsemée de beaucoup de points rouges ; trois onces de sérosité dans les ventricules. Cœur et gros vaisseaux sains. Aucun épaissement, ni dilatation, ni rétrécissement, ni ossification ; poumons d'une couleur jaune pâle, crépitans.

Un autre fait a été publié par M. Bricheteau, dans les Archives générales de médecine. En voici le résumé :

Un avocat de vingt-huit ans, d'une grande susceptibilité nerveuse, difficulté de respirer habituelle, vint à Paris, et ne tarda pas à éprouver un accès d'asthme très-violent. Cessation des accidens qui reparaissent le lendemain avec violence. M. Fouquier fut appelé en consultation. Après un examen attentif, il pensa qu'il n'y avait aucune lésion notable dans la poitrine, et que c'était un violent accès d'asthme. Saignée, révulsifs, antispasmo-

diques. Le malade refusa la saignée. Retour des accès de plus en plus intense. Mort huit jours après le premier accès. — Autopsie. Cœur un peu plus gros que dans l'état naturel. Rien aux orifices. Bronches rouges et recouvertes d'une couche de mucosité épaisse et grisâtre.

Poumon droit sain. Lésion ancienne mais limitée dans le poumon gauche.

Le système nerveux n'a point été examiné.

Il serait bien difficile, comme le fait remarquer M. Bicheteau, de rattacher la gravité des désordres fonctionnels à des lésions aussi peu étendues et aussi légères. Dira-t-on que les accès de dyspnée étaient dus à l'affection du cœur ou à la bronchite chronique? Mais on rencontre souvent des altérations bien plus avancées, soit dans le cœur, soit dans les bronches, sans qu'elles aient produit de semblables phénomènes. Sachons reconnaître que ce cas est du nombre de ceux où l'asthme ne laisse après lui aucune lésion suffisante pour l'expliquer.

Enfin, M. Guersent rapporte, dans le Dictionnaire de médecine en vingt-cinq volumes, l'histoire de deux enfans qui ont succombé à la suite des accidens qui caractérisent l'asthme aigu de Millar, et chez lesquels, à l'ouverture du cadavre, cet observateur habile n'a découvert aucune altération capable d'expliquer les phénomènes morbides.

Aussi, tout en regardant l'asthme nerveux de certains auteurs comme le plus ordinairement lié chez les enfans à des altérations diverses des organes de la respiration ou de ceux de la circulation, M. Guersent admet qu'ils peuvent être atteints de dyspnées rémittentes ou intermittentes, accompagnées de suffocation et suivies de

la mort, sans lésions appréciables à nos moyens d'investigation ; il reconnaît l'existence d'un asthme nerveux , et le sépare de la laringite striduleuse ou faux croup.

Jusqu'à présent, nous n'avons mentionné que les résultats fournis par l'anatomie pathologique ; nous avons vu que les cas dans lesquels l'asthme ne laisse après lui aucune lésion organique, sont de beaucoup les plus rares. Mais il est une autre série de faits qui, pendant la vie, malgré l'examen le plus attentif de tous les appareils d'organes, ont été rattachés par des observateurs distingués à l'asthme nerveux ou essentiel ; nous ne pouvons les passer sous silence. Je me bornerai à indiquer les suivants :

1°. Un jeune officier, d'une bonne santé habituelle, à la vue de Paris occupé par les troupes étrangères en 1814, éprouva tout à coup un grand malaise ; la respiration devint instantanément fort difficile ; il eut la nuit suivante un violent accès d'asthme, et il est resté sujet, quoiqu'à des intervalles éloignés, à des retours de cette maladie. L'examen le plus consciencieux n'a jamais fait connaître aucune altération organique bien caractérisée. (M. Ferrus, *Dictionnaire de médecine* en 25 vol.)

2°. Un homme de quarante ans, légèrement hypocondriaque, mais d'ailleurs bien portant, monte à cheval avec le dessein d'aller faire une visite à quelques lieues de chez lui. Il fut pris en route de dyspnée, avec sentiment de défaillance ; il revient sur ses pas, cessation des accidens ; il veut poursuivre son voyage, retour de la dyspnée. Après plusieurs essais successifs qui eurent toujours le même résultat, il rentra chez lui, et il arriva aussi bien

portant qu'il en était parti. (Laennec; *Traité de l'auscultation médiate*, t. 2.)

3°. Un homme était atteint depuis long-temps d'une dartre qui se flétrit et disparut sans cause connue; en même temps cet individu fut pris d'une difficulté de respirer qui bientôt devint extrême. C'était la première fois qu'il éprouvait cet accident; cependant on ne put découvrir dans aucun organe la cause appréciable de cette dyspnée. On appliqua des sangsues sur la poitrine et un vésicatoire sur l'endroit où existait la dartre. Un pronostic fort grave fut porté; le lendemain la respiration était devenue libre. (Observat. de M. Bouillaud. *Cliniq. médicale* de M. Andral.)

Enfin, d'après le rapport de M. Henderson, il existe dans plusieurs parties de l'Indoustan une affection tout-à-fait semblable à l'asthme spasmodique, et qui paraît attaquer souvent certains indigènes, lorsqu'ils sont privés par une cause quelconque de la dose d'opium dont ils font un usage journalier. La maladie est si violente qu'elle se termine par la mort, si on n'administre à temps une quantité suffisante d'opium.

DEUXIÈME SÉRIE DE FAITS.

FAITS PHYSIOLOGIQUES.

La pathologie et la physiologie ne sauraient marcher l'une sans l'autre, elles doivent se prêter un mutuel appui. Pénétré de cette idée, j'ai cru qu'il ne serait nullement déplacé dans la question que j'ai à résoudre, de m'adresser aux documens que la physiologie expérimentale peut me donner pour arriver jusqu'où nous le permet l'état actuel de la science.

Ainsi, lorsque chez un animal vivant on empêche l'entrée de l'air dans les poumons, on voit tous les muscles respirateurs se contracter d'une manière énergique et convulsive. Bientôt même l'agitation s'étend aux muscles du tronc et des membres. (Bichat.)

La production de l'emphysème pulmonaire, la section des nerfs diaphragmatiques, font naître des phénomènes analogues aux précédens, et elles amènent le même désordre dans les mouvemens respiratoires.

Les expériences entreprises sur les nerfs de la huitième paire méritent de fixer un instant notre attention.

Elles nous prouvent que ces nerfs exercent deux genres d'influence : 1° sur les mouvemens respirateurs de la glotte; 2° sur les poumons eux-mêmes.

Pour s'en convaincre, il suffira de rappeler ce qui se passe quand on coupe les nerfs pneumo-gastriques, vers la partie moyenne du cou, avec ou sans la précaution d'ouvrir largement la trachée-artère (Legallois, Magendie, Dupuy); mais on sait aussi que, malgré la trachéotomie, les animaux qui ont subi l'expérience précédente continuent d'éprouver une difficulté de respirer plus ou moins prononcée. On sait qu'ils cherchent à respirer la plus grande quantité d'air possible, et qu'ils meurent infailliblement au bout de quelques jours. Ainsi, dans cette expérience, on ne peut attribuer les troubles de la respiration qu'au défaut d'action des nerfs de la huitième paire sur les poumons eux-mêmes; car ni le trouble de la circulation, ni celui de la digestion ne peuvent nous expliquer la dyspnée qui succède instantanément à l'expérience.

Jusqu'ici les résultats fournis par la physiologie expérimentale nous montrent que le désordre des mouvemens respiratoires qui se rapprochent de l'asthme, peuvent reconnaître leur point de départ dans l'insuffisance de l'hématose.

On arrive aux mêmes conséquences par un autre mode d'expérimentation.

Injectez du sang veineux dans l'artère carotide d'un animal vivant, et vous verrez se développer la dyspnée, et vous verrez les mouvemens respirateurs s'accélérer, et vous verrez naître des symptômes analogues à ceux de l'asthme.

Au lieu de remplacer le sang artériel par du sang veineux, si vous faites subir à l'animal une hémorrhagie

abondante, bientôt le besoin de l'air se manifeste par de grandes inspirations, et si l'hémorrhagie continue, tous les muscles respirateurs vont se contracter avec énergie et d'une manière convulsive.

Ce fait a de l'analogie avec ce que nous observons chez l'homme à la suite d'une saignée. On sait qu'en donnant une position horizontale on amène la cessation, et de la syncope, et de la dyspnée, qui quelquefois acquiert une assez grande intensité.

Ainsi, que le sang ne reçoive pas une influence convenable de l'air atmosphérique, ou bien que sa masse vienne à diminuer, qu'importe, la dyspnée va prendre naissance et revêtir les caractères de l'asthme.

Les mêmes phénomènes se produiront encore si vous développez une pléthore artificielle chez les animaux vivans.

Mais ce n'est pas tout : on conçoit que les désordres de la respiration aient leur origine dans les centres nerveux ; car les expériences physiologiques de Legallois ont parfaitement démontré que tous les nerfs qui président à la respiration se trouvent sous la dépendance du bulbe rachidien, au niveau de l'insertion de la huitième paire.

Cette partie détruite, tous les mouvemens respirateurs s'interrompent en même temps.

C'est donc dans ce point que réside le principe qui commande et coordonne tous les mouvemens respirateurs.

D'un autre côté, les expériences physiologiques et les observations recueillies chez l'homme, nous apprennent que, si le cerveau n'exerce pas une action directe sur les

unq pages