

La petite respiration cardiaque et les dyskinésies cardio-pulmonaires

Autor(en): **Palmieri, Gian Giuseppe**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche**

Band (Jahr): **5 (1949)**

Heft 1

PDF erstellt am: **26.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-309161>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern. Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Istituto di Radiologia dell'Università di Bologna

La petite respiration cardiaque et les dyskinésies cardio-pulmonaires

Par Gian Giuseppe Palmieri

1° La petite respiration cardiaque

Les faits et les hypothèses que j'ai l'honneur de présenter ici ne sont pas, dans leur ensemble, d'ordre strictement radiologique, aussi cet exposé pourrait-il paraître hors de ma compétence spécifique. Toutefois le point de départ a été basé, pour moi, sur l'observation radiologique, à laquelle je crois que l'on devra aussi avoir recours pour les développements ultérieurs de la matière, dont je ne pourrai donner qu'un aperçu. D'autre part la radiologie n'est pas un but en elle-même, mais seulement un moyen d'examen particulier, c'est-à-dire une clef qui ouvre beaucoup de portes sur de plus vastes horizons.

Le sujet que j'ai choisi a un aspect qui n'est pas nouveau. Il est désormais établi que le cœur et les poumons ont en partie une fonction cinématique en commun; ainsi les mouvements respiratoires influencent ceux du cœur, en modifiant soit la position, soit le rythme et l'amplitude des contractions de cet organe. D'autre part les mouvements du cœur produisent à leur tour certains mouvements dans le poumon et dans ses structures. On doit ajouter que dans la notion générique des mouvements du poumon d'origine circulatoire, est inhérente l'idée que ces mouvements s'allient à l'aspiration d'une certaine quantité d'air dans les voies respiratoires. Par conséquent ces mouvements peuvent être considérés comme une respiration. Maints physiologistes et cliniciens ont participé à cet étude. Je citerai le nom de *Buisson*, qui le premier semble avoir parlé, en 1861, d'un «pouls thoracique négatif», ceux de *Landois*, *Mosso*, *Holzlohner*, de *Frugoni* et de *Luisada*.

Ce qui, à mon avis, constitue un fait nouveau, ou du moins un côté nouveau du problème, c'est d'avoir mis en évidence que ces phénomènes respiratoires intéressent non seulement la lingula de *Luschka* ou la partie du poumon recouvrant le cœur, selon l'opinion générale des praticiens, mais *qu'ils intéressent tout le poumon*. C'est aussi nouveau

d'avoir montré dans cet organe *une distribution régionale ou peut-être zonale très complexe des mouvements respiratoires accessoires en rapport avec la révolution cardiaque, mouvement qui se combine à ceux de la respiration proprement dite en interférant avec eux.* On doit ajouter que de tels phénomènes, bien loin de représenter un fait accidentel ou en rapport avec des conditions tout à fait particulières, *se manifestent au contraire chez tous les sujets normaux et font par conséquent part des fonctions respiratoire et circulatoire normales,* mêmes si le relief clinique est possible seulement dans certaines conditions dynamiques de la fonction cardiaque, à la suite de quelque signe auscultatoire qui attire l'attention d'une manière toute particulière.

Je suis parvenu à ces conclusions à la suite d'une étude critique des mouvements du cœur et des gros vaisseaux, en employant la kymographie plane de *Stumpf.* Je ne puis pas mentionner ici les particularités de cette technique, de même qu'il ne m'est pas possible, faute de temps, de répéter la démonstration que j'ai déjà faite dans mes travaux précédents. Le résultat de cette étude est que *les données radiokymographiques ne peuvent s'accorder qu'à un mouvement rythmique d'expansion et de rétraction de tout le parenchyme pulmonaire en synchronisme avec la révolution cardiaque.*

Ces mouvements, d'autre part, ne sont pas du même type et n'ont pas le même sens dans tout le champ pulmonaire, mais reproduisent les mouvements de la partie de l'organe circulatoire qui se trouve au même niveau, de manière que l'on peut énoncer la règle générale suivante:

En relation avec la systole du cœur et respectivement des gros vaisseaux, le poumon placé au niveau correspondant, et en contact avec cette section particulière du cœur ou du pédicule vasculaire, se dilate (diastole pulmonaire), pour se rétracter (systole pulmonaire) dans la phase suivante de la révolution cardiaque.

Comme corollaire de cette règle générale, et en tenant compte de la topographie cardio-pulmonaire et de la chronologie des différentes phases du rythme cardiaque et du pédicule vasculaire, on déduit que *dans la systole ventriculaire les parties ventrales des lobes pulmonaires inférieurs, en contact avec les ventricules, entrent en diastole. En même temps les parties dorsales de ces lobes, sous l'action cinétique de l'aorte thoracique, entrent en systole, en opposition de phase avec les parties ventrales, et presque en concordance avec les lobes pulmonaires supérieurs qui sont en contact avec les oreillettes et avec les éléments du pédicule vasculaire. Le contraire se produit dans la phase suivante du cycle cardiaque, c'est-à-dire, dans la diastole ventriculaire. Ce phénomène n'est pas symétrique des deux côtés en raison de l'asymétrie des organes endothoraciques.*

Les courbes de pression obtenues par *Landois* et par *Mosso*, ainsi que les tachogrammes de *Holzlohner* et de *Luisada*, méritent une interprétation différente de l'interprétation courante. Bien qu'ils démontrent qu'en une, deux ou trois poussées en synchronisme avec la révolution cardiaque, une certaine quantité d'air pénètre dans les voies respiratoires, ces tracés ne représentent que des résultats statistiques, et plus précisément une somme algébrique de l'air qui entre dans le poumon et de celui qui en sort durant une certaine phase du cycle cardiaque. On ne peut savoir avec ces courbes comment les entrées et les sorties de l'air sont distribuées au point de vue topographique et chronologique. A mon avis, nous avons dans la kymographie plane de *Stumpf* une méthode, qui nous permet de résoudre ce problème, considéré dans son aspect purement cinématique, en aboutissant aux conclusions que j'ai énoncées ci-dessus.

A ce phénomène assez complexe des échanges d'air auquel prend part tout le poumon, on peut donner le nom de «*petite respiration*», suivant l'expression par laquelle je l'ai définie, en gardant le nom de «*grande respiration*» pour la respiration proprement dite.

Avant de continuer, je veux faire allusion à un ordre de faits, se rapportant aussi à la cinématique cardio-pulmonaire; lequel grâce à un artifice technique récent est lui-même du domaine de la radiologie.

Comme il avait été prévu par *Stumpf*, qui déclarait toutefois n'avoir pu enregistrer le fait avec sa kymographie plane, les variations d'irrigation sanguine dans la petite circulation produisent à leur tour des variations de radiotransparence du parenchyme pulmonaire, que la fluorocardiographie en exploitant la sensibilité à la lumière fluoroscopique d'une cellule photo-électrique appropriée, reliée à un amplificateur-enregistreur, peut traduire en courbes très nettes. Tels sont par exemple les fluorogrammes obtenus par *Fleischner*, *Luisada* et *Rappaport*, et par *Fleischner*, *Romano* et *Luisada*, non seulement des champs pulmonaires, mais aussi de l'ombre de l'aorte, de l'artère et des veines pulmonaires, etc. Les auteurs susnommés sont arrivés tout récemment à la conclusion que le tracé fluorographique du parenchyme pulmonaire est équivalent à un pléthismogramme, tandis que les fluorogrammes de l'artère pulmonaire, ceux du hile droit et du champ pulmonaire droit au niveau du hile sont tous du même type, sauf un léger retard qui se vérifie dans le dernier tracé, et qui peut être mis au compte de la propagation de l'onde sanguine.

Nous devons considérer ces faits dans la discussion générale du problème.

Ayant épuisé, jusqu'à un certain degré, l'étude *cinétique* du problème,

je ne puis pas me soustraire à l'obligation d'aborder le côté *dynamique*, c'est-à-dire, de considérer *les forces qui prennent part au mouvement*.

Dans le fait même de l'énoncé de *mouvements rythmiques du poumon d'origine cardio-vasculaire* est *sousentendue* l'origine de ce mouvement, c'est-à-dire de même que sa cause, la *force motrice*, qui le provoque. Ici, comme dans tout autre phénomène dynamique en rapport avec la circulation, le *moteur fondamental* est le cœur. Mais ce n'est toutefois pas le seul facteur, puisque dans le complexe dynamique cardio-pulmonaire se rapportant aux mouvements du poumon, nous devons considérer beaucoup d'autres facteurs du mouvement, lesquels, joints au cœur, concourent à déterminer *la manière*, c'est-à-dire le rythme, le sens, la distribution topographique et chronologique du complexe cinétique dont nous nous occupons. D'autre part certains de ces facteurs dynamiques sont à leur tour le résultat de plus d'une composante, l'une desquelles, en dernière analyse, aboutit au cœur; c'est là le cas de tout facteur d'origine vasculaire.

Passons maintenant en revue ces facteurs, en les divisant, par rapport au poumon, en facteurs *externes* et en facteurs *internes*.

A. *Facteurs dynamiques externes*

- 1° Cœur
 - 2° Gros vaisseaux du pédicule
 - 3° Aorte thoracique
 - 4° Cage thoracique
 - 5° Pression atmosphérique
 - 6° Pression endo-abdominale (transdiaphragmatique) dans ses différents éléments.
- | | |
|---|------------|
| { | a) artères |
| } | b) veines |
- | | |
|---|--|
| { | a) côtes, cartilages costaux, sternum |
| } | b) muscles intercostaux |
| } | c) diaphragme |
| } | d) muscles auxiliaires de la respiration |

B. *Facteurs dynamiques internes*

- 1° Réseau élastique broncho-alvéolaire
 - 2° Tension superficielle entre la surface de l'alvéole et l'air contenue dans l'alvéole (*v. Neergaard*)
 - 3° Gravité (poids du poumon) (*Parodi*)
 - 4° Musculature lisse broncho-pulmonaire
 - 5° Vaisseaux pulmonaires
- | | |
|---|---------------------------|
| { | a) artères |
| } | b) veines |
| } | c) vaisseaux lymphatiques |

Il serait du plus grand intérêt, si le temps ne nous faisait pas défaut, de commenter et de discuter ces éléments dynamiques, d'autant plus que la dynamique pulmonaire dans ces trente dernières années a accompli des progrès considérables, qui bien qu'étant enregistrés dans une importante littérature représentée par les journaux scientifiques, ne se trouvent pas en général, dans les traités, et ne font pas partie du bagage scientifique du praticien non spécialisé.

J'entends parler avant tout de l'ancienne conception suivant laquelle le poumon est considéré presque comme un organe passif, doué seulement d'élasticité, qui lui assurerait la rétraction respiratoire, produite par les seuls muscles striés de la cage thoracique, c'est-à-dire les intercostaux, le diaphragme et les muscles auxiliaires. Cet ancien schéma vient d'être répété, sans tenir compte des acquisitions actuelles sur les *structures musculaires lisses* dont le poumon est richement pourvu avec des variations selon les sujets, leur âge et l'état normal ou pathologique de leurs poumons. L'histologie actuelle du poumon ne parle plus d'un réseau élastique, mais bien d'un réseau myo-élastique (*Miller*) bien pourvu de nerfs et dans lesquels les structures musculaires doivent être tenues comme capables d'une double fonction générique, démontrée dans le poumon par *Luisada*, c'est-à-dire : variations toniques et contractions rapides, surtout après la distension, et cela toujours sous le contrôle du sympathique et du vague.

Maintes observations cliniques et radiologiques, en dehors des résultats expérimentaux, montrent des variations du volume pulmonaire au dehors de l'action des muscles respiratoires striés. Ces variations sont telles qu'on ne peut pas les expliquer avec les seules lois de la physique; on les observe dans des conditions pathologiques et expérimentales différentes, ainsi que lors de l'excitation soit du sympathique, soit aussi et spécialement du vague, soit directement, soit par réflexe; ce qui a une importance considérable. Des résultats remarquables ont été trouvés au sujet des *réflexes viscéro-pulmonaires*, et en particulier au sujet des *réflexes pleuro-pulmonaires*.

Je ne pourrais continuer l'exposé d'une interprétation des faits ci-dessus, et encore moins pourrais-je tenter une explication satisfaisante des mouvements rythmiques tout à fait particuliers du poumon par rapport à l'activité cardiaque, sans l'encadrer de la doctrine du «tonus actif pulmonaire» formulée, en 1927, par mon grand et regretté Maître, le professeur *Giacinto Viola*. Je fus à même d'en rendre témoignage, avant que mon Maître ne présentât ses conceptions dans deux courts et classiques mémoires, parus peu de temps après (1928).

Depuis ce temps-là, la littérature sur la dynamique respiratoire et sur

la dynamique pulmonaire est devenue considérable, et je veux citer ici, avec émotion les mots que le professeur *Fici*, ancien disciple de *Viola*, vient de prononcer dans un rapport tout à fait récent :

«Voilà l'ensemble des données expérimentales dont il ressort une fonction autonome des fibres musculaires lisses du poumon. Elles n'ont pas toutes été connues de *Viola* et pourtant celles qui lui sont postérieures ont admirablement prouvé la justesse d'intuition du Maître, avec laquelle *Fici* est arrivé à la loi suivante: *Les fibres musculaires lisses du poumon sont soumises à une double innervation végétative, constrictoire et dilatatoire, mais opposées pour les deux groupes musculaires: le vague serait dilatateur (extenseur) pour les muscles interlobulaires et de la plèvre et constricteur pour ceux du système bronchiale; le sympathique, au contraire, serait constricteur pour les premiers, dilatateur pour les autres*».

Il est vrai que *Fici* lui-même, en s'appuyant aussi sur l'autorité reconnue de *Parodi*, fait remarquer que «cette loi, bien que réelle, en de nombreux cas de dystonie... ne peut pourtant pas être considérée comme absolue dans son antagonisme broncho-alvéolaire». Cela ne bouleverse toutefois pas la conception essentielle de *Viola*, conception «vitalistique», courageusement énoncée contre la conception dominante, d'ordre purement physique, de la dynamique pulmonaire, alors que les connaissances histologiques et expérimentales en faveur de la conception «vitalistique» étaient encore dans la phase rudimentaire.

J'essaierai à présent de donner un aperçu du schéma, suivant lequel on peut concevoir le *mécanisme physiologique* des mouvements rythmiques du poumon, d'origine cardio-vasculaire.

En premier lieu nous avons, en qualité de moteur et aussi de régulateur du rythme du phénomène, le cœur avec les gros vaisseaux du pédicule, lesquels produisent, comme effet immédiat d'ordre strictement mécanique, une pression ou respectivement une dépression sur les tissus avoisinants, suivant la phase de diastole ou de systole de la révolution cardiaque. Ces mouvements partent du péricarde, pour se propager aux couches successives, c'est-à-dire aux plèvres médiastinales; au parenchyme pulmonaire graduellement intéressé; aux vaisseaux pulmonaires et au tissu conjonctif pulmonaire, appartenant de même aux différentes couches. Ces tissus, comme je l'ai déjà mentionné, sont richement pourvus de nerfs, de plexus et de ganglions nerveux, ainsi que de terminaisons nerveuses motrices et sensibles. Les excitations qui partent des différents points intéressés par le choc, et peut-être par court-circuit, donnent par voie réflexe un mouvement concordant du parenchyme pulmonaire, à travers la contraction et le relâchement du réseau myo-élastique broncho-

pulmonaire, de manière à *seconder* le mouvement du cœur et des gros vaisseaux, pour le déroulement eurythmique du phénomène. La succession des excitations dans les différentes couches donne peut-être une série de réflexes en chaîne, et peut vraisemblablement expliquer non comme un fait purement mécanique, le retard dans la propagation du mouvement dans les structures pulmonaires, observé et mesuré par *Stumpf* avec sa méthode de la kymographie plane.

Ces mouvements pulmonaires de la petite respiration n'échappent pas avec toute probabilité à la loi de *Hering* et *Brauer*, entendue dans un sens plus large et éventuellement modifié. Suivant cette loi un mouvement respiratoire d'expansion ou de rétraction du poumon va préparer le mouvement suivant de sens contraire, mais il paraît logique d'admettre, même pour la coïncidence absolue du rythme de la petite respiration en regard du rythme cardiaque, une liaison particulière, en dehors de celle déjà connue, entre les dispositifs nerveux, respectivement de la respiration et de la circulation sanguine.

Dans la conception dynamique dont j'ai essayé de donner un aperçu, le cœur et le poumon fonctionneraient donc *synergiquement*, de manière qu'au premier ne serait pas réservé le rôle de soutenir à lui seul l'effort d'être moteur de la «petite respiration» en opposition aux résistances passives du dispositif élastique pulmonaire, suivant l'opinion classique sur la mécanique respiratoire en général. Le cœur doit au contraire être envisagé comme s'il était secondé *activement* dans cet effort (de la même manière que les muscles striés de la «grande respiration») par les moteurs internes du poumon, sous la dépendance de l'innervation. Dans la «petite respiration» l'innervation autonome, c'est-à-dire, celle du poumon lui-même, peut être prédominante.

Ce qui précède se rapporte au mécanisme physiologique du phénomène qui nous occupe, il faut maintenant en étudier la *signification physiologique*. Sur ce point aussi j'ai ma conviction, que j'essaierai de formuler d'une manière provisoire, sans oublier que parmi les autres éléments présents, il y a aussi celui, antagoniste jusqu'à un certain degré, en regard soit de la petite, soit de la grande respiration, qui agit pendant la phase cardio-systolique, et pour lequel les vaisseaux endopulmonaires, devenus turgescents par afflux du sang du cœur droit, compriment en partie les alvéoles, en diminuant la capacité respiratoire de ceux-ci. Les conclusions que je propose, concernant la *finalité* de la petite respiration sont les suivantes :

1° La petite respiration règle l'afflux de l'air dans les différentes régions pulmonaires ;

2° Elle permet aussi que, dans la systole ventriculaire, les alvéoles pulmonaires des parties antérieures reçoivent une ventilation plus grande que celle qui serait possible sans cela, par suite de l'afflux systolique du sang dans la petite circulation, qui tend à l'oblitération des alvéoles et à la diminution de l'espace respiratoire;

3° Partant des bases et plus particulièrement des régions antérieures des poumons, elle est un élément utile pour les échanges gazeux endo-alvéolaires. Cela paraît d'autant plus intéressant, au point de vue physiologique, car c'est précisément dans la systole ventriculaire lors du plus grand afflux de sang tant dans la petite que dans la grande circulation, que ces échanges devraient s'accomplir dans la plus grande mesure;

4° Aucune compensation particulière n'est produite par la petite respiration, à l'égard des conséquences de la réplétion vasculaire systolique, dans les lobes supérieurs et particulièrement dans les régions apicales et dans les zones du parenchyme contenues dans les espaces costovertébraux où l'afflux systolique du sang coïncide aussi avec la systole du poumon, de sorte que les deux facteurs contribuent à diminuer la capacité du parenchyme alvéolaire, c'est-à-dire le volume de l'air contenu dans l'alvéole. Ce fait n'est vraisemblablement pas sans importance pour expliquer la morbidité plus marquée de ces parties du poumon où la ventilation systolique paraît, comme je viens de dire, diminuée.

5° La petite respiration aide le cœur surtout dans la diastole, par la contraction active du poumon. Ce dernier peut par conséquent être considéré par sa riche composante musculaire, comme *un muscle secondant le myocarde*, surtout dans cette phase de la révolution cardiaque.

6° La petite respiration, par l'action motrice du cœur, bien que discontinue, semblerait pouvoir provoquer un minimum de mouvement respiratoire (expansion-rétraction) dans le poumon lorsque la respiration proprement dite est défaillante, en assurant par cela un minimum d'échange gazeux dans des cas tout à fait particuliers comme la catalepsie, le fakirisme, la mort apparente, la léthargie des animaux hibernants, etc. Dans cette fonction hypothétique, le cœur jouerait le rôle d'un *muscle respiratoire*.

Pour ce qui a trait aux rapports *entre la petite et la grande respiration*, on peut dire, en général, qu'elles interfèrent l'une avec l'autre, de sorte que les effets respiratoires, c'est-à-dire les entrées et les sorties de l'air des différents territoires pulmonaires, s'additionnent algébriquement.

2° Les dyskinésies cardio-pulmonaires

Ayant établi une base de faits et un schéma d'interprétation de ceux-ci au point de vue cinétique, dynamique et physiologique, par rapport

à ce que j'ai proposé d'appeler «*petite respiration cardiaque*», je devrais à présent attaquer la tâche peut-être la plus difficile, celle de transférer dans *le domaine de la pathologie et de la clinique*, les conclusions prévues par les *cas normaux*.

Il s'agit d'un phénomène fort complexe, auquel prennent part tous les organes thoraciques. L'aspect cinématique est sans doute l'un des plus évidents et en quelque sorte le plus simple pour l'interprétation; j'ai pensé que le *trouble cinétique* pouvait être pris sans trop de difficulté comme caractère distinctif. J'ai choisi par conséquent le terme de *dyskinésies cardio-pulmonaires*, lesquelles pourraient d'autre part être comprises dans une expression encore plus ample; les «*dyskinésies cardio-respiratoires*» en spécifiant toutefois que l'on entend ici seulement le domaine de la «*petite respiration*».

On comprendra que l'aspect cinématique n'est pas le seul qui puisse être considéré; au contraire, il sera, dans la plupart des cas, uniquement l'aspect symptomatique ou l'un des aspects symptomatiques de la maladie, laquelle, au point de vue étiopathogénique, anatomo-pathologique et clinique, pourra à son tour être encadrée dans un des compartiments nosologiques communs.

Pour ce qui concerne la pathologie expérimentale, ayant trait à la dynamique respiratoire en général (épreuves pharmacologiques, par exemple, ou d'autres épreuves, essayées par différents auteurs) aussi en ce qui concerne l'investigation clinique des malades, du point de vue indiqué, je n'aurai qu'à proposer une règle valable comme *méthode de recherche*: on complètera toujours les examens cliniques du poumon par un examen complet du cœur associé entre autre à: 1° *l'électrocardiogramme*; 2° *le cardiogramme*; 3° *le radiokymogramme plane en positions variées pour l'étude des pulsations cardio-vasculaires et des mouvements associés des structures pulmonaires et de la paroi thoracique*; 4° *le fluorocardiogramme (électrokymogramme) pour l'étude densométrique des différents territoires des champs pulmonaires*; 5° *la pneumotachographie endorale ou endonasale*; 6° *la détermination de l'activité respiratoire*; 7° *un électrobronchogramme éventuel*; 8° *la recherche soignée des phénomènes auscultatoires du rythme cardiaque sur les poumons ou bien sur la trachée*.

Il ne me paraît pas excessif d'affirmer que *si mes idées sur la petite respiration que j'ai exposées plus haut sont acceptées, du moins dans leur partie essentielle, l'ensemble cœur-poumons devra être considéré encore plus uni qu'auparavant, comme s'il s'agissait, dans certaines limites, d'un système unique, ce qui est en effet le cas, sous des aspects variés, soit physiologiques, soit physiopathologiques et cliniques*.

Au point de vue général on peut dire qu'une dyskinésie se rencontrera

dans les systèmes qui forment le sujet de notre étude, lorsqu'un ou plusieurs des éléments cinétiques ou dynamiques, que nous avons considérés ci-dessus comme faisant partie de la petite respiration, viennent à se modifier d'une façon quelconque, qualitativement ou quantitativement.

En particulier on comprendra facilement qu'une sclérose pulmonaire ou pleuro-pulmonaire par exemple, un emphysème, non moins qu'un pneumothorax, ou un asthme essentiel ou symptomatique, empêcheront la petite respiration. Ceci résulte en effet des observations radio-kymographiques de *Perona*, lequel, bien qu'il ne parle pas de petite respiration, mais se réfère uniquement aux mouvements transmis par le cœur aux structures pulmonaires, suivant les idées de *Stumpf*, a remarqué que lorsque l'élasticité pulmonaire est diminuée par suite d'un processus quelconque, les mouvements transmis diminuent aussi d'amplitude et ont une diffusion moins étendue. Il est donc permis de déduire qu'il doit en résulter un retentissement, non seulement sur la fonction respiratoire ayant pour origine l'activité cardio-vasculaire, mais aussi sur la cinématique cardio-pulmonaire elle-même. Sous cet aspect on peut aussi envisager avec probabilité le problème extrêmement complexe et vraisemblablement différent suivant le cas, du cœur des sujets atteints de tuberculose pulmonaire. D'ailleurs une hyperkinésie cardiaque, liée à un hyperthyroïdisme ou à une insuffisance aortique, une arythmie du myocarde, non moins qu'une symphyse péricardique, d'extension variable et avec des hypokinésies plus ou moins circonscrites, agiront considérablement, par voies secondaire, sur la cinématique pulmonaire.

Une hypokinésie du poumon sera très souvent suivie d'une hypokinésie cardiaque, et l'on observera le contraire dans l'hyperkinésie; on peut aussi rencontrer le fait pour ainsi dire paradoxal, constitué par de l'hypokinésie dans l'un des deux systèmes avec hyperkinésie dans l'autre. Je citerai comme exemple le cas d'un pneumothorax qui immobilise le poumon en le rendant à peu près indépendant de la cinématique cardiaque, tandis que celle-ci, surtout du côté affecté par le pneumothorax, se révéla avec des pulsations plus vives. C'est là le cas contraire de la condition produite par une pleurésie ou une péricardite exsudative, qui devraient produire une hypokinésie soit dans l'un, soit dans l'autre appareil.

Etudié d'un point de vue systématique, l'ensemble de ces dyskinésies peut être divisé en 4 groupes: 1° dyskinésies d'origine circulatoire; 2° dyskinésies d'origine respiratoire; 3° dyskinésies d'origine mixte ou commune; 4° dyskinésies d'origine centrale ou réflexe.

Chacun de ces groupes à son tour pourra d'une façon générale admettre des subdivisions, que je suis forcé de négliger, afin de ne pas allonger ce travail.

Je désire avant tout commenter le 3e groupe, celui qui concerne les dyskinésies d'origine mixte ou commune. Ici je fais remarquer que ce groupe se révélera probablement comme le plus vaste, si nous envisageons les stades les plus avancés de certaines maladies. Souvent dans les cas compris dans ce groupe se trouveront des *cercles vicieux*.

Parfois au contraire, le trouble cinétique sera suivi de manifestations secondaires, qu'on devra considérer comme de pures *complications* de la dyskinésie elle-même, bien qu'elles ne constituent pas la condition d'un véritable cercle vicieux.

Je dois renoncer à donner des exemples; je me propose d'ailleurs de démontrer à une prochaine occasion avec du matériel nosologique riche et bien étudié à ce point de vue, tout l'intérêt, qu'on pourrait avoir à envisager dans la pathologie tant circulatoire que respiratoire, l'aspect physiopathologique tout à fait particulier, concernant la «petite respiration». Ce procédé pourrait peut-être éclaircir certains problèmes pathogénétiques jusqu'ici obscurs ou faciliter l'interprétation de quelques signes généralement peu remarqués d'origine ou de signification douteuse.

Non seulement les faits nouveaux peuvent être utiles à la science; il suffit parfois un simple point de vue nouveau. La vérité peut apparaître alors sous un angle tout à fait différent. Elle est «vérité» seulement lorsque le chercheur sait contenir son enthousiasme pour une idée, en se bornant à la rigueur de la documentation et de l'argumentation, suivant les lois fondamentales de la science expérimentale et de la clinique.

Résumé

Interprétant d'une manière critique des kymogrammes plans du thorax effectués par la méthode de *Stumpf*, l'auteur a analysé les mouvements des ombres pulmonaires synchrones à ceux du complexe cardio-vasculaire; il a pu démontrer qu'au moment de la systole du cœur ou des gros vaisseaux, le segment pulmonaire situé au même niveau et en contact avec le segment cardiaque ou vasculaire correspondant, entre, pour ainsi dire, en diastole, pour passer en systole dans la phase suivante de la révolution cardiaque. Vu la topographie cardio-pulmonaire et la chronologie des mouvements cardio-vasculaires, on comprend que les lobes inférieurs qui touchent surtout aux ventricules entrent en diastole au moment de la systole ventriculaire, tandis que les lobes pulmonaires supérieurs, en contact avec le faisceau vasculaire et les oreillettes, entrent en systole. Le contraire se produit au moment de la diastole ventriculaire. L'aorte thoracique exerce une influence cinétique particulière sur les

lobes pulmonaires inférieurs. Ces phénomènes peuvent être désignés du terme de «petite respiration cardiaque», à laquelle participe de même qu'à la «grande respiration» (ou respiration proprement dite), non seulement la lingula (de *Luschka*) ou seul le bord antérieure du poumon, mais le parenchyme respiratoire tout entier.

Passant de l'étude cinétique à l'étude dynamique de ces phénomènes, l'auteur considère que la partie active du processus, qu'il est permis d'attribuer à la musculature et à l'innervation broncho-pulmonaires, cadre avec la doctrine du tonus actif pulmonaire de *G. Viola*.

Au point de vue physiologique, physiopathologique et clinique, le complexe cœur-poumons doit être considéré d'une manière encore plus unitaire que jusqu'à présent. Selon ce point de vue, il est possible de concevoir d'une manière plus appropriée le mécanisme de quelques dyskinésies cardio-pulmonaires, qui appartiennent à des syndromes cliniques connus sous un autre angle, et dont l'auteur donne des exemples (asthme, infarctus cardiaque, pneumothorax, etc.).

Zusammenfassung

Indem der Autor die nach der *Stumpfschen* Methode aufgenommenen Thoraxkymogramme kritisch sichtet, analysiert er die dem cardio-vasculären Komplex synchron verlaufenden Bewegungen des Lungenschattens; er konnte zeigen, daß im Moment der Systole des Herzens oder der großen Gefäße das auf demselben Niveau und in Kontakt mit den entsprechenden Herz- oder Gefäßabschnitten liegende Lungensegment in Diastole tritt, um in der nächsten Phase der Herzrevolution in Systole überzugehen. Auf Grund der topographischen Beziehungen zwischen dem Herzen und der Lunge und des chronologischen Ablaufs der Herz-Gefäß-Bewegungen versteht man, daß die unteren Lappen, die besonders mit den Ventrikeln in Berührung stehen, sich im Augenblick der Kammerkontraktion dilatieren, während die oberen Lungenlappen, die die Vorhöfe und das Gefäßbündel berühren, in Systole treten. Das Gegenteil ereignet sich bei der Dilatation der Ventrikel. Die Aorta thoracica hat auf die unteren Lungenlappen einen ausgesprochenen kinematischen Einfluß. Man kann diese Erscheinungen als «kleine Herzatmung» bezeichnen; an ihr wie an der «großen Atmung» (oder Atmung schlechthin) nimmt nicht nur die Lingula pulmonis (nach *Luschka*) oder der vordere Lungenrand allein teil, sondern das ganze respiratorische Parenchym.

Von den kinetischen zu den dynamischen Betrachtungsweisen übergehend, stellt der Autor fest, daß der aktive Teil des Prozesses, den

man der broncho-pulmonären Muskulatur und Innervation zuschreiben kann, mit der Theorie des aktiven Lungentonus von G. Viola übereinstimmt.

Vom physiologischen, physiopathologischen und klinischen Gesichtspunkt aus muß der Komplex Herz-Lunge noch nach einer viel einheitlicheren Art und Weise betrachtet werden als bisher. Auf diese Art ist es möglich, den Mechanismus einiger kardiopulmonärer Dyskinesien, die anderweitig bekannten klinischen Syndromen angehören (Asthma, Infarkt, Pneumothorax), besser zu verstehen.

Riassunto

Interpretando in modo critico, sui chimogrammi piani del torace effettuati col metodo di Stumpf, i movimenti delle strutture polmonari sincroni con quelli del centro circolatorio, l'A. è pervenuto alla dimostrazione che, *in relazione con la sistole del cuore, e rispettivamente dei grossi vasi, il polmone situato al corrispondente livello, ed in contatto con quella data sezione del cuore o del fascio vascolare, entra per così dire in diastole, per passare in sistole nella fase immediatamente successiva della rivoluzione cardiaca.* Per conseguenza, tenuto conto della topografia cardio-polmonare e della cronologia dei movimenti delle varie parti del centro circolatorio, è facile comprendere che *nella sistole ventricolare i lobi polmonari inferiori, a prevalente contatto coi ventricoli, entrano in diastole mentre i lobi polmonari superiori, a contatto col fascio vascolare e con gli atri, entrano in sistole. Il contrario avviene nella diastole ventricolare. Una particolare influenza cinematica sui lobi polmonari inferiori esercita l'aorta toracica.* Questi fenomeni possono definirsi come «piccola respirazione cardiaca», e vi partecipa, come nella «grande respirazione» (o respirazione propriamente detta), non la sola lingula di Luschka nè il solo lembo polmonare anteriore, ma l'intero parenchima respiratorio.

Passando dallo studio *cinematico* di tali fenomeni, a quello *dinamico*, l'A. considera la parte attiva che nel fenomeno è lecito attribuire alla muscolatura ed all'innervazione bronco-polmonare, inquadrando i fenomeni in discorso nella dottrina del «tono attivo polmonare» di G. Viola.

Il complesso «cuore-polmoni», dal punto di vista fisiologico, fisiopatologico e clinico, dev' essere considerato in modo ancor più unitario di quanto già non si sia fatto per l'addietro. Secondo tale punto di vista, è possibile concepire in modo più appropriato alcune discinesie cardio-polmonari, che fanno parte di sindromi cliniche altrimenti note, e di cui l'A. illustra gli esempi (asma, infarto cardiaco, pneumotorace, ecc.)

Summary

By means of a critical interpretation of some flat kymograms of the thorax obtained by *Stumpf's* method, the author has analysed the movements of pulmonary shadows synchronized with those of the cardiovascular complex. He has been able to demonstrate that, at the moment of systole of the heart or the great vessels, the pulmonary segment situated at the same level as and in contact with the corresponding cardiac or vascular segment enters, as it were, into diastole, passing into systole in the following phase of the cardiac revolution. In view of the cardiopulmonary topography and the timing of the cardiovascular movements, it is easy to understand why the inferior lobes which are in contact chiefly with the ventricles enter into diastole at the moment of ventricular systole, while the superior pulmonary lobes, in contact with the vascular bundles and the auricles, enter into systole. The contrary takes place at the moment of ventricular diastole. The thoracic aorta exercises a special kinematic influence upon the inferior pulmonary lobes. These phenomena can be designated by the term «minor cardiac respiration», in which participates not only the lingula (of *Luschka*) or the anterior edge of lung, but the entire respiratory parenchyma, just as in the case of the «major respiration» (or respiration proper).

Passing from the kinetic to the dynamic study of these phenomena, the author considers that the active part of the process, which he attributes to the bronchopulmonary musculature and innervation, fits in with the doctrine of active pulmonary tonus of *G. Viola*.

From the physiological, physiopathological and clinical points of view, the heart-lung complex must be considered still more of a unit than up to the present. Looked at in this way, it is possible to conceive a more appropriate mechanism for several cardiopulmonary dyskinesias which belong to clinical syndromes recognised from a different angle. The author gives some examples (asthma, cardiac infarct, pneumothorax, etc.).