



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

923

THÈSE

N° 395

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

ROBERT LAPALLE

Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Pau, le 28 Avril 1897

LES TROUBLES CIRCULATOIRES

DANS LE

Syndrome de Cheyne-Stokes

ET DE SES « CONGÉNÈRES »

Président : M. ACHARD, Professeur



PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

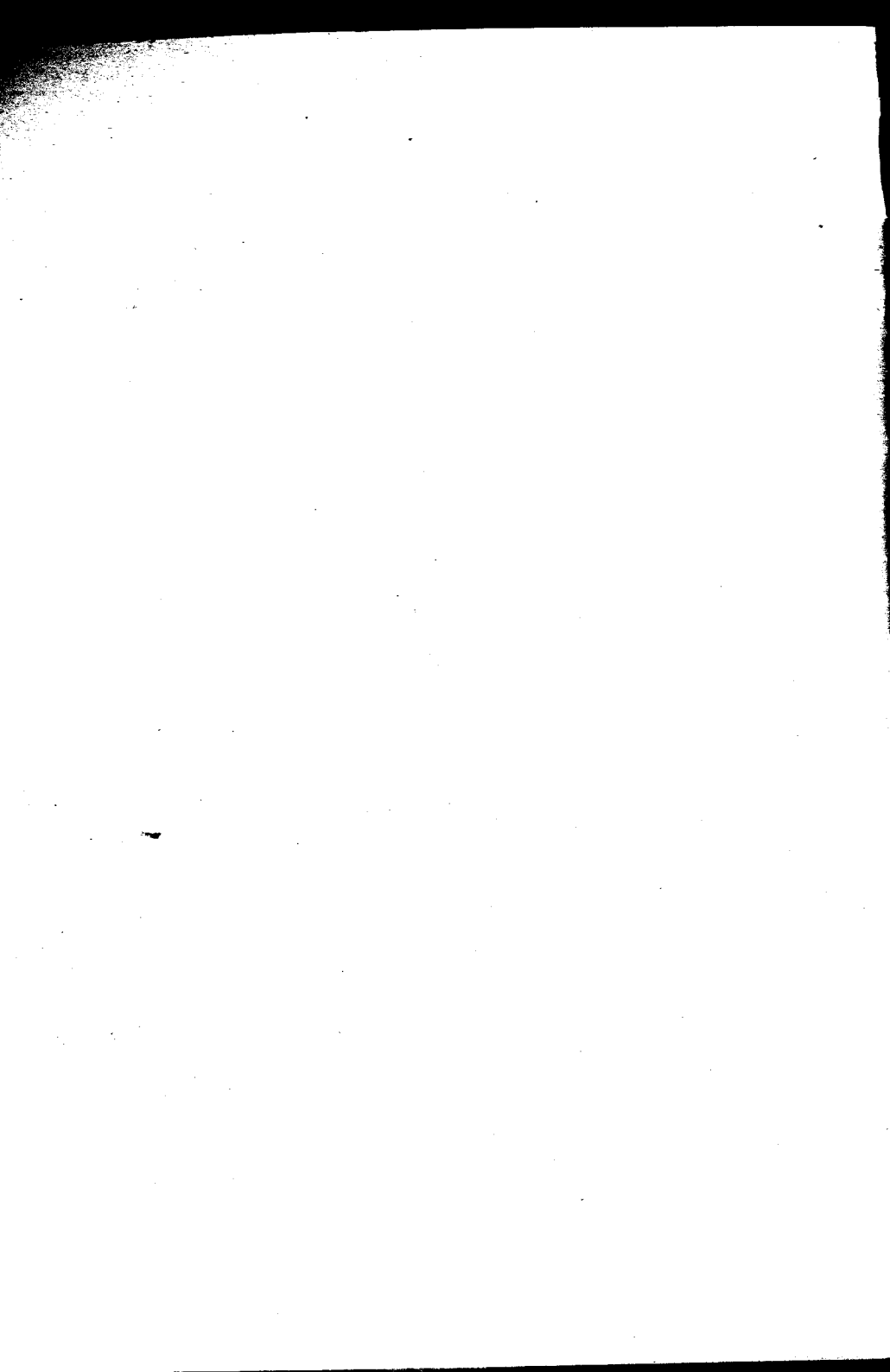
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1923

708

388

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

ROBERT LAPALLE

Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Pau, le 28 Avril 1897

LES TROUBLES CIRCULATOIRES

DANS LE

Syndrome de Cheyne-Stokes

ET DE SES « CONGÉNÈRES »

Président : M. ACHARD, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1923



Faculté de Médecine de Paris

DOYEN.....

M. ROGER

PROFESSEURS.....

MM.

Anatomie.....
 Anatomie médico-chirurgicale.....
 Physiologie.....
 Physique médicale.....
 Chimie organique et chimie générale.....
 Bactériologie.....
 Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
 Pathologie et Thérapeutique générale.....
 Pathologie médicale.....
 Pathologie chirurgicale.....
 Anatomie pathologique.....
 Histologie.....
 Pharmacologie et matière médicale.....
 Thérapeutique.....
 Hygiène.....
 Médecine légale.....
 Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
 Pathologie expérimentale et comparée.....

NICOLAS
 CUNEO
 CH. RICHET
 André BROCA.
 DESGREZ
 BEZANÇON
 BRUMPT
 MARCEL LABBE
 RENON
 LECENE.
 LETULLE
 PRENANT
 RICHAUD
 CARNOT
 LEON BERNARD
 BALTHAZARD
 MENETRIER
 ROGER

Clinique médicale.....

ACHARD
 WIDAL
 GILBERT
 CHAUFFARD
 MARFAN
 NOBECOURT

Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance.....

Clinique des maladies des enfants.....

Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en-
 céphale.....

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....

Clinique des maladies du système nerveux.....

Clinique des maladies contagieuses.....

CLAUDE
 JEANSELME
 PIERRE MARIE
 TEISSIER
 DELBET
 LEJARS
 HARTMANN
 GOSSET
 DE LAPPERSONNE
 LEGUEU
 BRINDEAU
 JEANNIN
 COUVELAIRE
 J. L. FAURE
 AUGUSTE BROCA
 VAQUEZ
 SEBILEAU
 DUVAL
 SERGENT

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....

Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchement.....

Clinique gynécologique.....

Clinique chirurgicale infantile.....

Clinique thérapeutique.....

Clinique oto-rhino-laryngologique.....

Clinique thérapeutique chirurgicale.....

Clinique propédeutique.....

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI
 ALGLAVE
 BASSET
 DAUDOIN
 BLANCHETIERE
 BRANCA
 CAMUS
 CHAMPY
 CHEVASSU
 CHIRAY
 CLERC
 DEBRE
 DESMAREST

DUVOIR
 FIESSINGER
 GARNIER
 GOUGEROT
 GREGOIRE
 GUENIOT
 GUILLAIN
 HEITZ-BOYER
 JOYEUX
 LABBE (HENRI)
 LAIGNEL-LAVASTINE
 LANGLOIS

LARDENNOIS
 LE LORIER
 LEMIERRE
 LEQUEUX
 LEREBOLLETT
 LERI
 LEVY-SOLAL
 MATHIEU
 METZGER
 MOCQUOT
 MULON
 OKINCZYC
 PHILIBERT

RATHERY
 RETTERER
 RIBIERRE
 ROUSSY
 ROUVIERE
 SCHWARTZ (A)
 TANON
 TERRIEN
 TIFFENEAU
 VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

C'est à lui, qu'en premier, je dois et veux offrir le plus large tribut de reconnaissance. Par sa conscience professionnelle, il m'a appris à porter haut dans mon cœur cet art médical auquel il s'est voué tout entier ; par son affection et par son exemple, il a été, est, et sera mon guide, mon soutien, et ma fierté.

A MA MERE

A son affection sans limites, je suis heureux d'offrir ici l'hommage de mon grand respect et de ma reconnaissance infinie.

A MA FEMME

Au nom de tout l'amour qui m'unit à elle et qui, tout au long de notre carrière, me rendra faciles les obligations parfois pénibles de ma vie professionnelle.

A MA SOEUR ET A MON FRÈRE

Cette œuvre est beaucoup la leur. C'est, en effet, grâce à eux, qu'en grande partie, j'ai pu la mener à bien ; c'est grâce à la profonde affection qui nous unit que, demain, je pourrai goûter toutes les douceurs de la vie familiale.

A MON NEVEU JACQUES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

LE PROFESSEUR CH. ACHARD

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

MÉDECIN DE L'HOPITAL BEAUJON

SECRÉTAIRE PERPÉTUEL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLAR
PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
A LA FACULTÉ DE BORDEAUX
CHIRURGIEN DES HOPITAUX

A M. LE PROFESSEUR COUVELAIRE
PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE
ACCOUCHEUR DES HOPITAUX

AU DOCTEUR SIGISMOND BLOCH
EX-INTERNE DES HOPITAUX
CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

MEIS ET AMICIS



Introduction

On a accoutumé de célébrer, au début de la plupart des thèses, la modestie des buts que l'on se proposait et des moyens dont on disposait pour les atteindre. A notre tour nous n'y faillirons pas. Aussi bien, la complexité de l'étude d'un syndrome tel que celui de Cheyne-Stockes nous inviterait, en dehors de toute autre considération, à une réserve prudente quant à la valeur de la contribution que nous apportons à son étude. Avant nous il a suscité des travaux français et étrangers remarquables et le mystère encore entier de sa pathogénie, la variabilité de certains de ses symptômes, l'inconstance du pronostic qui s'attache à son apparition, tenteront sans aucun doute d'autres auteurs après nous.

Même dans le cadre étroit que nous avons choisi et que notre titre essaie de traduire, nous n'avons point la prétention d'émettre des conclusions définitives. Certains faits nous ont frappé dans le syndrome de Cheyne-Stockes qui ne concordaient pas avec les descriptions et les interprétations qu'on en avait précédemment donné : cette constatation est la genèse de notre travail ; son plan le voici :

Dans un 1^{er} chapitre, nous décrirons de façon détaillée notre instrumentation et la technique par nous employée ;

Dans un 2^e chapitre, nous rappellerons brièvement ce qu'est le Cheyne-Stockes et nous définirons ce que nous entendons par ses « congénères. »

Notre 3^e chapitre comportera l'étude des troubles circulatoires proprement dits : du rythme et de l'amplitude du pouls et de la tension artérielle ;

Nos conclusions viendront ensuite, interprétation aussi rationnelle que possible des différentes observations que nous aurons apportées.

Une autre coutume, à laquelle il nous est particulièrement agréable de déférer, s'impose à nous : nous voudrions dire à nos maîtres dans les hôpitaux, à tous ceux qui nous ont appris, sans diminuer notre foi et notre enthousiasme, à douter toujours de l'infaillibilité de notre très modeste science, notre infinie gratitude.

Nous prions notre président de thèse, le professeur Achard, de croire à notre profonde reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait de présider notre thèse et pour la bienveillante sollicitude qu'il n'a cessé de nous témoigner pendant notre année d'externat dans son service de l'hôpital Beaujon.

A nos maîtres des hôpitaux de Bordeaux, le professeur F. Villar, dont le souvenir de chirurgien émérite et d'éloquent clinicien restera toujours en nous, fidèle et précis, le D^r Rabère, le D^r Bousquet, à nos maîtres des hôpitaux de Paris, le professeur

Couvelaire, dont nous n'oublierons jamais les leçons si claires et si riches d'enseignement clinique, le professeur Legay, le Docteur Arrou, nous offrons l'hommage de notre profond dévouement et de toute notre gratitude.

Les conclusions de notre travail seront la traduction fidèle encore qu'imparfaite des enseignements de notre maître le D^r Laubry, à qui nous sommes heureux d'offrir l'hommage de toute notre reconnaissance. C'est dans son service que ce travail a pris naissance ; c'est grâce à ses conseils éclairés qu'il est peu à peu arrivé à sa forme définitive ; c'est donc à vous, cher maître, que je veux dédier cette œuvre, qui ne vaut que par vous.

Je voudrais enfin dire à mon cher ami, le docteur S. Bloch, quels liens profonds de reconnaissance et d'affection m'unissent à lui. Il a été pour moi un guide sûr, éclairé, ne se lassant pas, au pied du lit du malade, de mettre à ma disposition l'appoint considérable de son expérience clinique. Qu'il soit persuadé qu'au long de ma carrière médicale, son souvenir ne me quittera pas et que mon entier dévouement lui est acquis.

CHAPITRE I

Description de notre instrumentation et exposé de notre technique

C'est au moyen du grand appareil enregistreur connu sous le nom de tambour de Marey, modifié par Camus et construit par Pirard et Cœurdevache, que nous avons recueilli la plupart de nos tracés. Exceptionnellement, nous avons eu recours tantôt au polygraphe de M. Mougeot, construit par la même maison, tantôt à l'appareil de Jacquet, construit par la maison Boulitte.

Nous avons inscrit simultanément sur le grand tambour de Marey :

1° Le temps, au moyen du chronomètre de Jacquet.

2° La respiration.

A cet effet, nous avons préféré au pneumographe de Marey la très ingénieuse ceinture de Laubry

et Mougeot, appelée modestement pneumographie de fortune ; en voici la description résumée (1).

Cet appareil se compose de deux parties essentielles :

a) Une sangle de tissu inextensible, en l'espèce, une ceinture dite de « cycliste » ajustable à l'aide d'une coulisse métallique, et choisie aussi longue que possible.

b) Une portion de chambre à air de bicyclette munie de sa valve à moitié de sa longueur et accolée à la face intérieure de la ceinture. On ne gardera de la valve que le tube qui servira de raccord pour la transmission des mouvements respiratoires. Ayant oblitéré les deux extrémités de la chambre à air on réalisera ainsi une cavité hermétiquement close d'environ dix centimètres de longueur. Au moyen de la bouche coulissante on ajustera sur le périmètre thoracique du malade la ceinture. Elle s'appliquera d'ailleurs indifféremment sur la poitrine ou sur l'abdomen et très souvent, afin d'éviter la perturbation du tracé par les battements du cœur, nous en avons fait une application abdominale.

Il importe d'obtenir une constriction suffisante, ni trop forte ni pas assez, il importe également de ne point trop insuffler la chambre à air. Enfin il faut se souvenir qu'à l'inverse du tracé obtenu au

(1) Nous empruntons cette description à un article : « Pneumographie pratique appliquée à la cardiographie. Les arythmies similes périodiques de MM. Laubry et Mougeot (*Presse Médicale*).

moyen du pneumographe de Marey l'inspiration, avec cet appareil, s'inscrira sur le tracé par une ligne ascendante, l'expiration par une ligne descendante.

3° Le pouls.

Nous avons très rarement eu soin d'inscrire directement les battements de la pointe du cœur en vue de l'étude du rythme. Le plus souvent, afin de pouvoir étudier à la fois les troubles du rythme et ceux de l'amplitude des pulsations, nous nous sommes contentés d'enregistrer le pouls.

Nous nous sommes servis pour ce faire, du très ingénieux appareil qu'est la capsule oscillographique de Pachon. Cette capsule construite par la maison Boulitté est une miniature de l'oscillomètre.

L'appareil se compose d'une capsule de Marey (et non plus d'une capsule anéroïde comme dans l'oscillomètre) enfermée dans un boîtier étanche et reliée à un levier, muni d'un style inscripteur. Cette capsule est reliée par deux tubes, d'une part au brassard sous-pression, d'autre part, à une capacité qui, en l'espèce, est représentée par la boîte métallique du Pachon. Grâce à cette capacité, en effet, l'amplitude des oscillations recueillies est considérablement augmentée. Ces deux tubes sont enfin réunis entre eux par un troisième tube métallique muni d'un robinet, qui joue ici le même rôle que le séparateur dans l'oscillomètre.

On ouvre le robinet et on gonfle le brassard adapté sur le bras du malade, chez qui on a pris soin d'enregistrer auparavant les deux tensions mx

et mn. Le manomètre marquant une pression intermédiaire à ces deux tensions, on ferme le robinet et on recueille les oscillations.

Un immense progrès a été réalisé par la substitution de cette capsule au sphygmographe de Potain ; grâce à elle, en effet, et en vertu du principe de Marey, il nous est désormais permis, par l'amplification des pulsations artérielles, d'enregistrer les pouls les plus imperceptibles. Ce ne sont point, il est vrai, les pulsations que l'on inscrit mais bien les vibrations artérielles comprises entre la tension maxima et la tension minima, ces vibrations étant d'ailleurs rythmées par le pouls. A cet avantage s'ajoute celui de pouvoir étudier sur un même tracé l'amplitude des oscillations. Certes, cette amplitude est variable suivant la contre-pression du brassard, mais à contre-pression égale chez le même malade et à condition que la durée de l'examen ne soit pas trop longue, on peut parfaitement étudier l'influence de la respiration sur l'amplitude.

Enfin, à l'aide de cette capsule, nous avons pu recueillir des oscillogrammes sur lesquels nous avons pu lire de façon très précise les tensions artérielles maxima et minima ainsi que leurs modifications sous l'influence de la respiration. Par ailleurs, aussi souvent que nous en avons eu l'occasion, nous avons contrôlé ces données à l'aide de l'appareil Vaquez et Laubry, appareil basé sur le principe de Riva-Rocci.

Nous avons recueilli nos inscriptions au moyen de deux vitesses : $1/15^{\circ}$ 72 et $1/36$.

CHAPITRE II

Le Syndrome de Cheyne-Stokes et ses Congénères

C'est exclusivement au cours des cardiopathies et des affections vasculaires que nous avons étudié le rythme de Cheyne-Stokes. Faute de documents, nous laisserons donc de côté l'étude de ce rythme dans les multiples infections, affections et intoxications dans lesquelles il a été décrit (méningite, intoxication par l'oxyde de carbone, traumatismes crâniens).

Nous nous sommes bornés, en effet, à l'étude de la respiration au cours des grandes insuffisances cardiaques. Le plus souvent on se contente, au cours de l'examen de ces malades, de constater, sans autre précision, qu'ils présentent de la dyspnée. Seul, chez eux, le rythme de Cheyne-Stokes a été isolé par les observateurs. Or, ainsi que M. Laubry a bien voulu nous le montrer au pied du lit du malade on trouve, à côté du Cheyne-Stokes le plus typique

dés rythmes qui tout en en conservant les caractères essentiels, s'en différencient par certains côtés. Et lorsqu'on inscrit leur respiration on trouve chez eux des troubles très variés. A l'aide de quelques documents ainsi recueillis, nous avons pu isoler certains types respiratoires.

1° Voici tout d'abord un rythme de Cheyne-Stokes typique tel qu'il est décrit par les classiques. Nous voyons sur le tracé ci-joint (fig. I) qu'après une phase d'apnée, les respirations deviennent progressivement croissantes pour, après avoir atteint l'acmé, décroître progressivement et sans transition, et s'éteindre tout-à-fait.

OBSERVATION I (*Personnelle*)

K... Georges, 55 ans, métallurgiste.

K... est entré au mois de décembre 1921, à l'hôpital Cochin. Venant du service du docteur Laubry à l'hôpital de Larochevoucauld, où y était entré à la suite de crises de dyspnée.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 75 ans, paralysé. N'était pas cardiaque au dire du malade.

Mère vivante, bien portante. âgée de 78 ans.

1 frère de 43 ans bien portant.

Antécédents personnels. — A l'exception d'une hydarthrose du genou droit, survenue après un chute, à l'âge de 12 ans, et ayant guéri en quelques jours, K... n'a jamais été malade.

La catastrophe d'avril 1918 à la Courneuve où il était employé, provoqua chez lui une forte émotion, ne s'étant cependant traduite par aucun phénomène objec-

tif. Rentré chez lui il resta prostré pendant toute la nuit, péniblement impressionné par la mort d'un de ses camarades de travail. Le lendemain, il reprit ses occupations habituelles.

Histoire de la maladie. — Le 28 octobre 1920, à 10 heures du soir, brusquement apparition de crampes très douloureuses dans les mollets ; à quelques secondes d'intervalle, débacle diarrhéique. Voulant se relever, il fut pris d'une crise de suffocation, tomba brusquement et perdit connaissance. On lui appliqua des ventouses scarifiées et on lui fit une injection de chlorhydrate de morphine. La perte de connaissance avait duré 1 heure environ. À la reprise des sens, la dyspnée quoique moins intense subsistait. Elle dura environ trois semaines. Au bout de six semaines, le malade reprit ses occupations, complètement guéri. Pas de paralysies, aucune séquelle. Pas de douleurs précordiales, pas de palpitations cardiaques.

Tous les 10 à 11 jours depuis cette 1^{re} crise, le malade présentait des accidents analogues, mais sans perte de connaissance : vers 10 heures du soir, après quelques signes prémonitoires, apparus deux ou trois heures avant, tels que : énervement, impossibilité de rester en place, raucité de la voix, aphonie même, mouches volantes devant les yeux, la crise de suffocation apaisait ; sensation de constriction thoracique intense, respiration accélérée, superficielle, constituée par des séries d'inspirations courtes et bruyantes, entrecoupées d'inspirations saccadées. Cela durait au maximum 1 heure, au minimum 20 à 25 minutes. Le malade constatait que lorsqu'il avait la précaution d'inspirer au début de la crise une ampoule de nitrite d'amyle la durée était sensiblement diminuée. Pendant 4 à 5 h. après il restait abattu dormant d'un sommeil très profond, gardant cependant une certaine accélération de la respiration.

Pendant 6 mois, jusqu'au 11 mai, date de son entrée à l'hôpital Beaujon, son état était resté stationnaire. Il fut mis au repos absolu, au régime lacté, et prit trois granulés roses de digitaline par jour. Ces crises disparurent pendant les 35 jours de son séjour. De là, il fut amené à La Rochefoucauld. Aux changements de temps, pendant les nuits orageuses, par exemple, le malade se sentait légèrement oppressé, mais ne présentait pas de dyspnée réelle. Une ou deux cuillerées à café de trinitrine permettait au malade de s'endormir paisiblement.

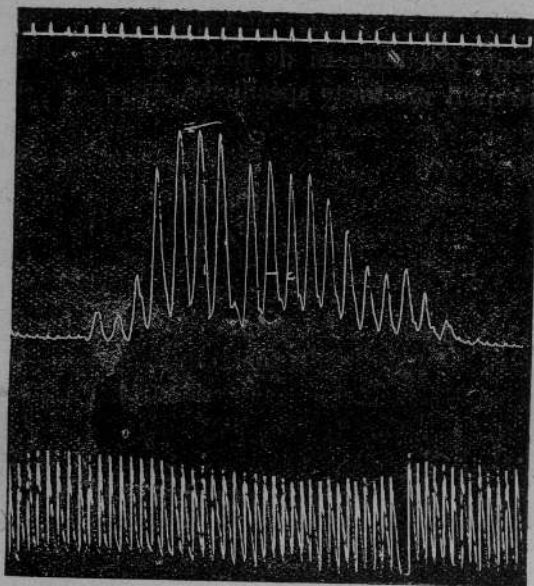


FIG 1. — K... Georges, 55 ans.

Son séjour dura six mois. Le 26 novembre, il fut transporté à l'hôpital Cochin.

L'amélioration fut tellement sensible que K... put remplir les fonctions de garçon de laboratoire du service. Tous les mois il prenait un repos de quatre à cinq

jours, en même temps qu'il faisait une cure de digitaline en gouttes (30, 20, 10 en trois jours) après une purge au sirop de nerpum et eau-de-vie allemande.

A partir du mois d'octobre, la digitale elle-même devint inutile. Deux fois par mois simplement il prit 2 grammes de théobromine pendant cinq jours. Au mois de juillet 1923 l'oppression réapparut et on constata un épanchement pleural double à l'examen du malade.

Depuis cette époque le malade est alité et les ponctions se sont succédées. En 4 mois on retira de sa plèvre environ dix litres d'épanchement séro-fibrineux.

A aucune des différentes périodes de sa maladie, K... n'a présenté d'œdème ni de phénomènes hépatiques.

Malgré qu'il nie toute spécificité, un Wassermann fut pratiqué et se montra positif.

Ce fut au mois de juillet 1923, au moment de la réapparition des phénomènes d'oppression et de la constatation de l'épanchement pleural, que le tracé I fut pris.

Examen physique. — Pointe du cœur bat dans le 6^e espace intercostal au-dessous du mamelon.

Galop perceptible à la main.

Percussion. Aire cardiaque augmentée dans le sens longitudinal (agrandissement des cavités gauches).

Auscultation. Souffle olosystolique à maximum à la pointe. Bruit de galop présystolique méso-ventriculaire (au-dessus et au-dessous de la pointe). 2^e bruit normal.

Tension artérielle. 12-8.

Examen radioscopique. Point h élevé.

2^e D'autres fois, après une phase d'apnée, la respiration atteint d'emblée son maximum, s'y maintient pendant toute la phase d'hypérpnée et décroît brusquement (fig. 2).

OBSERVATION II (*Personnelle*)

R... Jean, 83 ans.

Résumé. — Insuffisance cardiorénale.

Azotémie, albuminurie.

Pouls alternant, tension artérielle mx 15, mn 9.

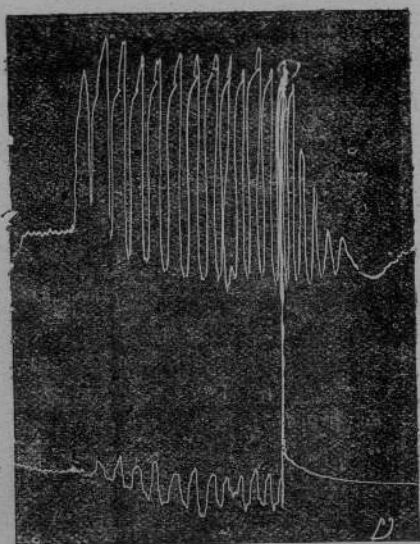


FIG. 2. — R... Jean, 83 ans

3°. Dans ce 3° type on ne constate pas d'apnée véritable ; au cours de la période du repos respiratoire, alors que dans les types précédents, la ligne de l'ampliation thoracique était rigoureusement horizontale, nous voyons s'ébaucher quelques tentatives timides de reprises respiratoires. Ces ébauches annoncent l'éclosion prochaine de l'hyperpnée.

OBSERVATION III (*Personnelle*)

N..., 58 ans.

Insuffisance cardiaque totale.

Arythmie complète.

Wassermann négatif.

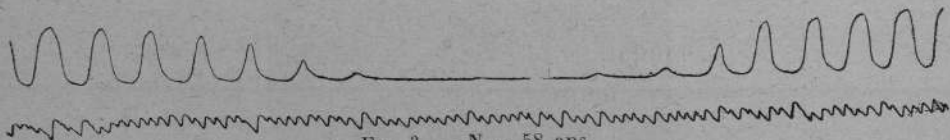


FIG. 3. — N..., 58 ans

Cet homme grand, pâle, présentait un gros foie, un épanchement pleural droit, un gros cœur, une arythmie complète et de l'oligurie. Tension artérielle basse, taux d'urée 0 gr. 40 par litre. Wassermann négatif.

Electro-cardiogramme. Prise en dérivation 2, avec poulx huméral sous-jacent. L'absence du soulèvement a est caractéristique de la paralysie auriculaire, dont on surprend quelques trémulations désordonnées (fibrillations auriculaires), fig. 4.

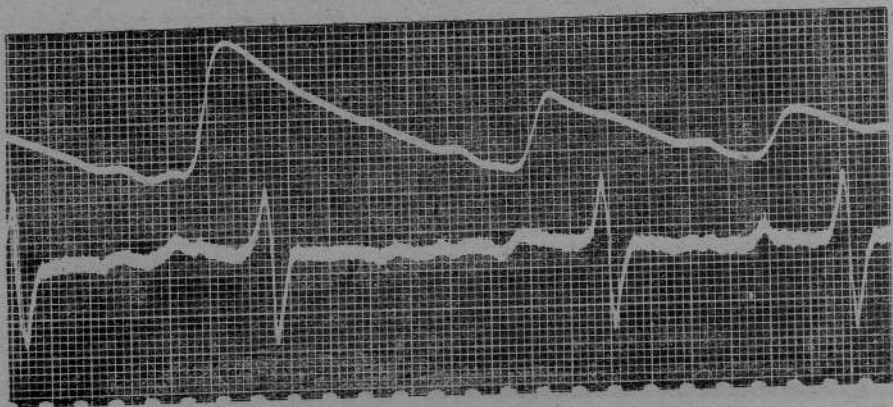


FIG. 4. — Electrocardiogramme N..., 58 ans

4^e. Nous assistons parfois à une respiration véritablement périodique sans apnée. Les respirations sont tour à tour très progressivement croissantes — Hyperpnée — et non moins progressivement décroissantes. Hypopnée ; pas d'apnée véritable.

OBSERVATION IV (*Personnelle*)

D..., 58 ans.

Volumineuse ectasie aortique située derrière l'articulation sterno-claviculaire droite qui a amené une véritable disjonction des deux os. Le traitement anti-spécifique est sans influence sur l'ectasie qui subit une mar-

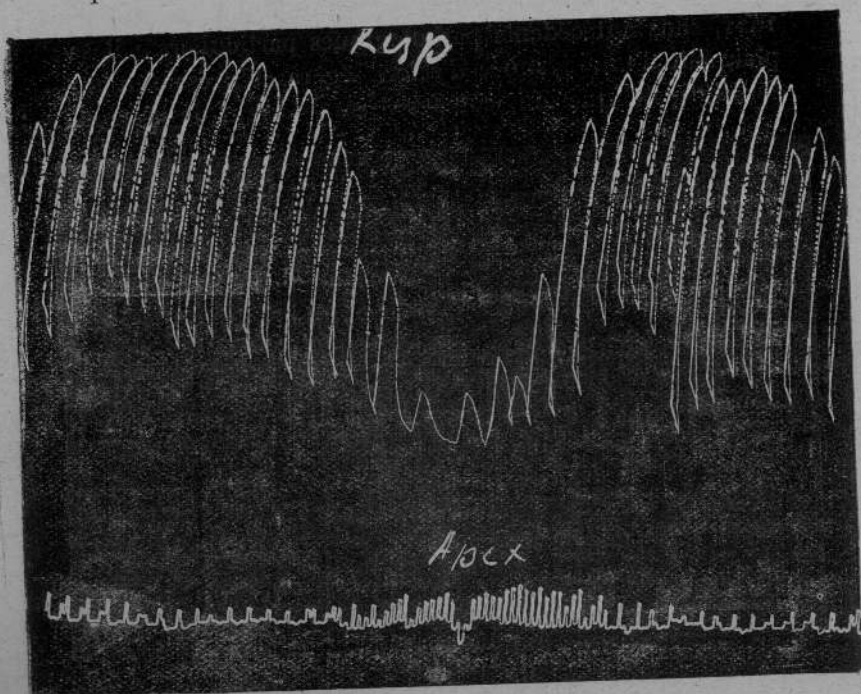


FIG. 5. — D..., 58 ans

che progressive ; il est, de plus, difficile à appliquer en raison de l'insuffisance cardiaque que présente le malade, insuffisance caractérisée par de l'œdème des membres inférieurs, une hépatomégalie, un bruit de galop avec extra-systoles. D... est un ancien syphilitique. La syphilis contractée à l'âge de 20 ans avait été à peine traitée.

5°. Voici enfin un type désordonné.

OBSERVATION V

Ch..., 64 ans, maçon (Personnelle).

Ce malade s'est présenté à la consultation en octobre 1921, sans antécédents pathologiques particuliers ; il se plaignait d'une dyspnée d'effort légère et présentait un souffle systolique qui, comme il est fréquent de le cons-

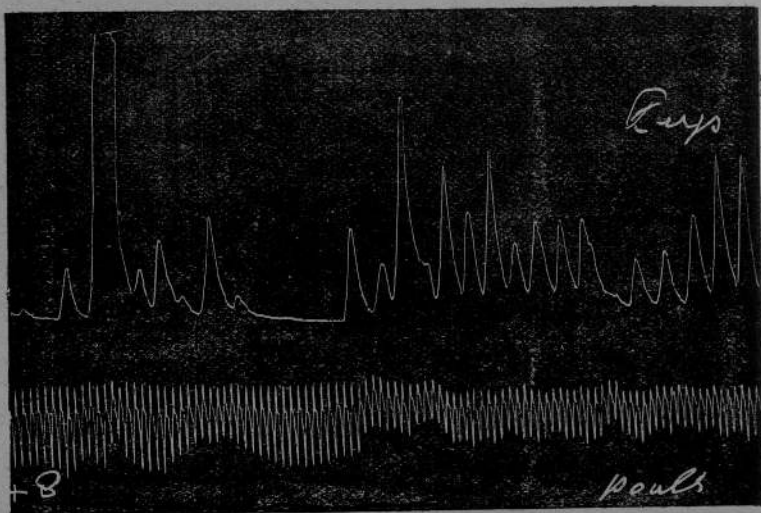


FIG. 6. — Ch..., 64 ans

tater chez les Athéromateux, s'entendait aussi bien à la pointe qu'à la base. Nous fûmes, de plus, frappés par ce fait que son pouls, régulier comme rythme, était d'amplitude inégale. Par contre, les désordres respiratoires n'avaient point attiré notre attention et ce tracé si curieux au point de vue respiratoire fut une trouvaille d'inscription graphique.

Ce tracé défie toute description schématique. Il est à la respiration ce que l'arythmie complète est au pouls radial. Selon l'expression de Vaquez appliquée à l'arythmie complète, il semble écrit en un langage incompréhensible. Les mouvements respiratoires se succèdent tantôt amples, tantôt peu étendus, entrecoupés toutefois de phases d'apnée dont une apparaît très nette sur notre tracé. Si nous risquions un néologisme nous dirions : anisopnée par analogie avec l'anisosphysmie, terme créé par Lœper et Mougeot pour désigner l'inégalité du pouls avec toutefois conservation du rythme. Remarquons, en effet, que les mouvements respiratoires, surtout inégaux, ne sont pas très désordonnés.

Après la description de ces différents rythmes, il y a lieu, afin de justifier l'étiquette de congénères que nous leur avons appliquée, de nous demander s'il existe entre eux un lien réel et de prouver son existence.

Nous croyons, en effet, à l'existence d'une parenté étroite entre ces différents types. Et cela pour deux raisons que voici :

1° Ces rythmes différents par leurs figurations graphiques apparaissent en effet chez la même catégorie de malades qui, tous, sont des insuffisants cardiaques

OBSERVATION I

Cas typique d'insuffisance ventriculaire gauche, ayant débuté par une insuffisance mitrale fonctionnelle avec apparition rapide de bruit de galop, d'alternance sans cependant d'hépatomégalie ni d'œdème des membres inférieurs.

OBSERVATION V

Insuffisance légère mais avec anisosphymie qui à elle seule mériterait une étude particulière, etc...

2° A maintes reprises nous avons assisté non seulement à la disparition complète du Cheyne-Stokes — fait d'observation courante — mais encore à la transformation d'un des types précédemment décrits en un autre type, ne se différenciant du premier que par certaines modalités, uniquement décelables à l'examen graphique. Voici, brossé à grands traits, le tableau clinique que l'on peut maintes fois constater. Le malade entre à l'hôpital cyanosé, haletant ; son pouls est rapide ; son corps découvert montre une anasarque accentuée ; son bocal d'urine presque vide témoigne d'une oligurie manifeste ; en un mot c'est le tableau banal de l'asystolie.

Sa respiration enregistrée montre un rythme de Cheyne-Stokes typique. On soumet le malade au traitement classique : purgation, régime liquide

et très réduit (1/2 litre d'eau pendant 48 heures),
médication toni-cardiaque ; bientôt la diurèse se
produit, le pouls se ralentit, se renforce et se régula-
rise et si nous enregistrons alors la respiration, nous
constatons tantôt une disparition complète de
Cheyne-Stockes, tantôt une de ces respirations iné-
gales ou irrégulières dont nous avons parlé.

Exemple. — Tracé N..., 25 mai.

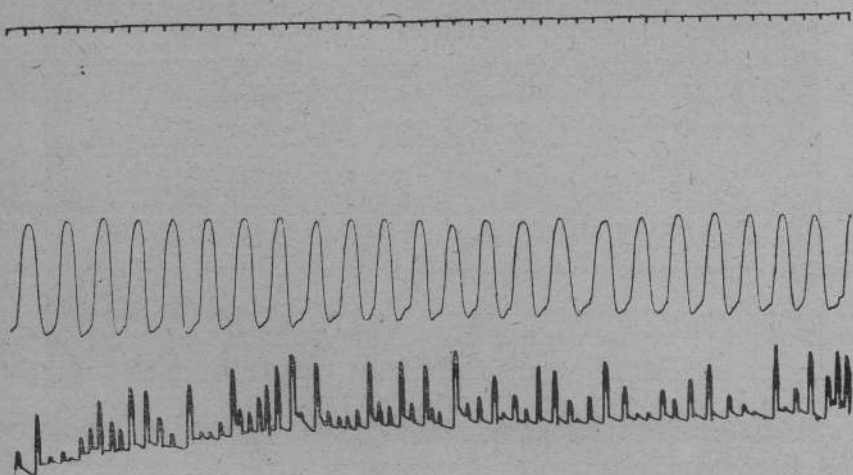


FIG. 7. — N..., 58 ans

Comparée avec le tracé 3, pris 3 jours auparavant. On constatera
une modification radicale sous l'influence du traitement sus-
indiqué.

D'autres fois, la respiration tout en ayant perdu
le rythme de Cheyne-Stockes reste inégale et irrég-
ulière.

Voici en effet un tracé pris sur le malade de l'observation 1, deux mois et demi après l'enregistrement du premier tracé. Au Cheyne-Stokes typique s'est substitué une respiration désordonnée, inégale et en tous points irrégulière. Remarquons de plus une alternance à type fréquemment post-extra-systolique que nous n'avions pas relevée sur le premier tracé.

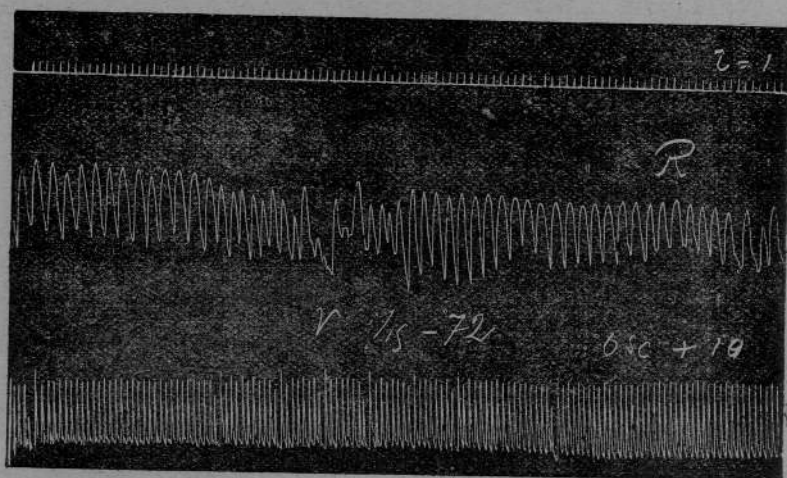


FIG. 8. — K... Georges, 55 ans

En résumé ces différents types respiratoires s'observant d'une part chez la même catégorie de malades, se substituant d'autre part les uns les autres chez le même malade — ces changements étant le plus souvent fonction de l'évolution de l'insuffisance cardiaque — nous sommes en droit de conclure qu'ils ont la même signification et

qu'ils méritent la dénomination de congénères de Cheyne-Stokes dont nous les avons baptisés.

Cette conception nouvelle nous amène à nous échapper du cadre que nous nous sommes imposé. C'est en effet de propos délibéré que nous avons exclu de notre plan toute discussion pathogénique. Nous n'hésiterons pas cependant à donner à ce chapitre une conclusion qui nous paraît s'imposer en raison des possibilités nouvelles qu'elle ouvre sur cette question encore si discutée du mécanisme intime du rythme de Cheyne-Stokes.

Quelle fut en effet la principale objection que l'on opposa à la théorie qu'invoqua Pachon pour expliquer l'apparition du rythme périodique et par extension du rythme de Cheyne-Stokes ?

Aucun des tracés contenus dans sa thèse, dit Segala (1), ne reproduit un rythme de Cheyne-Stokes typique. Or, nous venons de décrire les congénères du Cheyne-Stokes et nous avons vu que la gamme de leur figuration graphique va du rythme périodique décrit par Pachon au rythme typique des classiques et cela sans transition brusque ; en un mot que les congénères du Cheyne-Stokes sont de véritables modalités d'un phénomène qui, à la complicité des causes qui lui donnent naissance, oppose un polymorphisme d'inscriptions et de manifestations cliniques facilement concevables.

(1) SEGALA. — Thèse de Paris 1908-09. Contribution à l'étude du mécanisme du rythme de Cheyne-Stokes.

L'abolition de la respiration de luxe de Pachon (1) l'ischémie cérébrale de Rabé (2), nous paraissent donc garder dans la pathogénie du rythme de Cheyne-Stokes une place de premier plan. Quels facteurs sont capables d'intervenir pour provoquer cette abolition et cette ischémie? Schématiquement on pourrait les comprendre dans deux grandes classes : des causes mécaniques et des causes toxiques.

Causes mécaniques, disons-nous, et nous entendons par là, tout ce qui peut produire mécaniquement une modification profonde, intime de la circulation et de la tension intra-crânienne. Prenons, en effet, un cas simple où l'apparition du rythme de Cheyne-Stokes coïncide avec un trouble dont le mécanisme pathogénique soit parfaitement élucidable : un traumatisé du crâne, par exemple. Pourquoi un malade porteur d'une fracture de la base du crâne présente-t-il du Cheyne-Stokes ? Certes, nous n'ignorons pas que le sang épanché dans la boîte crânienne, ainsi que l'ont démontré Guillaumin et J. Dubois, exerce une action toxique. Mais c'est surtout, à notre avis, en raison du changement considérable de la pression intra-crânienne, — changement produit par l'hémorragie méningée — que le Cheyne-Stokes apparaît. Viennent ensuite, si l'on veut, pour régler le rythme respiratoire parti-

(1) Thèse de Pachon 1891-92. Recherches expérimentales et cliniques sur le rythme et la fréquence de la respiration.

(2) Thèse de Paris, 1897-98. Respiration de Cheynes-Stokes par insuffisance cardiaque et ischémie cérébrale.

culier qui va apparaître, tous les phénomènes décrits par les différents auteurs : excitation des centres respiratoires par le CO_2 , vaso-constriction périphérique, automatisme cardiaque, etc., etc... Or, que se passait-il chez nos différents malades ?

Tous présentaient des œdèmes plus ou moins considérables, à l'exception d'un, chez qui la palpation ne permettait pas de l'apprécier. Un facteur toxique intervenait-il pour créer ce rythme particulier ? C'est vraisemblable, mais, à coup sûr, ce n'est pas là le facteur principal ; et nous insistons sur ce fait qu'à de rares exceptions près nous n'avons pas trouvé de taux élevé ou même anormal d'urée sanguine. Par contre, nous pouvons admettre que l'œdème cérébral jouait ici un rôle essentiel, cet œdème étant la conséquence d'une rétention chlorurée, entraînant elle-même une rétention hydrique.

Nous ne pouvons apporter à l'appui de notre hypothèse de preuve péremptoire. Chez un seul de nos malades, atteint d'insuffisance cardiaque et présentant une anasarque considérable, nous avons tenté, alors qu'il présentait du Cheyne-Stokes, une ponction lombaire. Cette intervention n'apporta aucune modification de son rythme respiratoire. Il est vrai que par la ponction nous n'avions enlevé que très peu de liquide, qui, d'ailleurs, présentait une légère réaction méningée (8 à 9 lymphocytes, albumine +) ; en fait, nous n'avions ainsi drainé qu'une partie du liquide dans lequel baigne le cerveau, sans

avoir modifié de façon sensible l'infiltration intracérébrale.

Quoi qu'il en soit, nous schématiserons ainsi les nombreuses constatations qu'il nous a été donné de faire : un cardiaque asystolique se présente à nous, cyanosé, œdématisé, ayant du Cheyne-Stokes. Nous lui faisons suivre le traitement précédemment décrit et, au bout de quelques jours, en général, au fur et à mesure que sa contraction cardiaque se renforce et se régularise et que son bocal d'urine s'emplit, sa respiration redevient normale et son Cheyne-Stokes disparaît.

Nous pensons donc qu'il serait intéressant de rechercher, par une expérimentation pratiquée sur une plus vaste échelle, l'importance de ce facteur pathogénique (œdème cérébral en corrélation avec la rétention hydrochlorurée).

En résumé, que l'on invoque, en dehors et à côté de ce « primum movens » soit mécanique, soit toxique, la part du CO_2 dans l'excitation périodique des centres respiratoires bulbaires et mésentéphaliques, celle des phénomènes de vaso-constriction périphérique, celle de l'automatisme cardiaque, nous y souscrivons bien volontiers. Mais nous croyons qu'il était utile de mentionner une hypothèse qui, pour n'avoir pas été confirmée dans une expérimentation unique, n'en est pas moins, à notre avis, logique et vraisemblable.

CHAPITRE III

Les Troubles Circulatoires

a) TROUBLES DU RYTHME.

Les controverses, suscitées par le rythme du pouls au cours du Cheyne-Stokes, sont fort nombreuses. Elles sont dues aux résultats contradictoires, obtenus par les différents auteurs.

Après Traube, qui infirma à quelques années d'intervalles, les constatations qu'il avait recueillies, après Leube qui, en 1870, prétend que le pouls devient pendant la pause petit et irrégulier sans augmenter de fréquence, Filehne décrit à la fin de la pause :

Une augmentation de la tension artérielle.

Un ralentissement du pouls.

A la période de pnée :

a) Phase ascensionnelle.

Une accentuation des deux symptômes.

b) Phase décroissante.

Disparition des deux symptômes.

Bernheim apporte des chiffres dans le débat et mentionne :

15 pulsations au $1/4$ de seconde pendant la phase ascensionnelle.

30 pulsations au $1/4$ de seconde pendant le début de la pause.

Biot confirme ces données et Hallopeau et Petit signalent une pause cardiaque absolue avec disparition de la pulsation radiale pendant la période de pnée.

En résumé, d'après ces différents auteurs les courbes cardiaques et respiratoires sont inversées quant au rythme, cette inversion n'étant d'ailleurs pas toujours la règle.

L. Gallavardin (1) soutient, au contraire, que le Cheyne-Stokes s'accompagne de modifications du pouls qui sont :

a) Accélération des battements à la phase d'hyperpnée.

b) Ralentissement des battements à la phase d'apnée.

De plus, G. ajoute que cette « bradycardie apnéique est une bradycardie vraie, totale, sans bruit surajouté, sans extra-systole et il explique cette

(1) Archives des maladies du cœur (1911), P. 209. Rythme cardiaque et Cheyne-Stokes (pseudo-bradycardie hyperpnéique par rythme couplé).

bradycardie par l'association qui existe entre les centres cardio-moteurs et respiratoires bulbaires ».

Dans les résultats contraires, c'est-à-dire lorsqu'à l'hyperpnée correspond une diminution des battements cardiaques, il croit encore à une bradycardie apnéique et il appuie cette affirmation sur une conception hypothétique, qui, présentée dans un style élégant, est pour le moins ingénieuse. Ce ralentissement hyperpnéique n'est autre chose, dit-il, qu'une tachycardie auriculaire, mais tachycardie masquée par ce fait que la moitié seulement des battements auriculaires qu'elle devrait déterminer se transmettent au ventricule et au poulx.

Si par exemple, nous comptons 80 pulsations pendant l'hyperpnée, 140 pendant l'apnée à la minute, il faudra dire : 80 pulsations hyperpnéiques correspondent en réalité à 160 (80×2) contractions auriculaires. « Ce n'est donc qu'une bradysphygmie et non une bradycardie et cette bradysphygmie est une pseudo-bradycardie par rythme couplé ».

D'une façon générale, une critique s'impose de ces différentes constatations : toutes procèdent par affirmation simple et n'apportent point, pour s'étayer, la rigueur scientifique d'un tracé.

D'une façon plus particulière, nous croyons que l'opinion de L. Gallavardin est très discutable. « L'association des centres nerveux cardio-moteurs et respiratoire se traduit, dit-il, en physiologie et en physio-pathologie par des réactions trop fixes, trop

fondamentales, pour qu'on puisse admettre si facilement l'inversion de ces réactions normales. D'autant qu'il serait vraiment bien étrange de voir ces réactions s'inverser seulement dans certains cas de Cheynes-Stokes et même pas d'une façon constante chez le même malade ».

Certes, mais comment l'auteur comprend-il cette association des deux centres cardio-moteur et respiratoire et comment l'applique-t-il au rythme respiratoire de Cheyne-Stokes ? Cela nous l'ignorons, car que disent les physiologistes ? Ils admettent, en effet, des inégalités et des irrégularités périodiques rythmées de la respiration, et Wertheimer et Meyer (1) écrivent : « Chaque fois que le centre régulateur de la respiration entre en action, il exerce une influence suspensive inhibitoire sur le centre modérateur du cœur, d'où accélération de cet organe ». « Fredericq, ajoutent-ils, a montré que le centre vaso-moteur passe par les mêmes phases que le centre modérateur et qu'il présente un minimum d'action à l'inspiration, son maximum à l'expiration. De sorte que si l'on envisage dans leur ensemble, les relations qui existent entre le centre respiratoires et les deux centres circulatoires, il semble que le premier ne puisse accroître périodiquement son activité aux dépens des deux autres dont il diminue momentanément la toxicité : comme si une somme limite de force nerveuse étant répartie entre

(1) W. et M. — *Archives de Physiologie*, 1889, page 24.

les trois centres, une augmentation d'un côté doit entraîner un amoindrissement de l'autre ».

Ainsi l'inspiration s'accompagne d'accélération du pouls par inhibition du pneumogastrique, l'expiration d'un ralentissement. Or, dans la phase hyperpnéique du Cheyne-Stokes, il y a à la fois inspiration et expiration. Comment, dès lors, faire intervenir ce facteur d'association des deux centres nerveux pour affirmer qu'il ne peut y avoir qu'accélération pendant la phase d'hyperpnée ?

Bien plus, les mêmes auteurs disent que, dans l'inspiration accompagnée d'effort, les pulsations, au lieu d'être accélérées, diminuent de fréquence ou même disparaissent complètement. La pause est alors due à l'excitation du nerf d'arrêt du cœur, comme le démontrent les effets de l'atropine. Ainsi même dans les cas normaux cette association peut produire des manifestations cliniques inverses.

En résumé l'accélération et le ralentissement physiologique du pouls sont non point liés à l'ensemble de l'acte respiratoire mais subordonnés aux deux temps qui le caractérisent. Enfin, dans certains cas, ces données peuvent être inversées dans des conditions tout à fait physiologiques.

Pourquoi, par ailleurs, admettre, sans preuve à l'appui, cette relation de 1 pour 2, dans la réception par le ventricule des incitations de l'oreillette ?

Ainsi donc, la conception même de synergie entre le centre respiratoire et le centre circulatoire est passible de critique. Quant à la pseudo-bradycardie

hyperpnéique, qui en réalité serait une tachycardie, elle est non moins critiquable. En effet, de quoi s'agit-il ? Il s'agit, si nous avons bien compris M. Gallavardin, d'une tachycardie auriculaire avec blockage simple et rythme de $2/1$. Pareille affirmation doit, nous semble-t-il, s'accompagner d'une preuve graphique et, en l'espèce de tracés mécaniques jugulaire et apexien d'une part, d'un électrocardiogramme d'autre part. Certes, nous l'avons constaté maintes fois — et M. Gallavardin en convient lui-même, — tracé jugulaire et tracé apexien sont, en phase d'hyperpnée, à peu près impossible à recueillir. Alors que le malade fait des efforts désespérés pour respirer, alors que ses muscles inspiratoires se tendent dans des contractions paroxystiques, la jugulaire plonge au fond d'une sorte de puits où il n'est guère possible de cueillir ses battements. Quant aux battements cardiaques, ils sont bouleversés par le jeu respiratoire de la cage thoracique. Reste l'électrocardiogramme ; M. Gallavardin ne l'a pas pratiqué.

Voici maintenant l'exposé de nos résultats personnels. Il est la résultante de dix observations.

Nous pouvons résumer nos résultats dans le tableau suivant :

NOMS	Pas de modifications	Accélération pendant l'apnée	Accélération pendant l'hyperpnée	OBSERVATIONS
K..., Obs. I....	+			Arythmie complète, sans modifications.
R..., Obs. II...		+		
N..., Obs. III...				
D..., Obs. IV...		+		
Ch..., Obs. V...	+			Arythmie complète, sans modifications.
Dam., Obs. VI	+			
Savar ..., Obs. VII	+			
Cl ..., Obs. VIII.				
Bl ..., Obs. IX...		+		
Lon..., Obs. X.	+			
TOTAUX... ..	5	3	0	

Chez nos dix malades étudiés, 2 avaient de l'arythmie complète et, partant, les modifications éventuelles du rythme n'avaient aucun intérêt ; 8 présentaient un rythme régulier, chez 5 d'entre eux le rythme n'a guère changé : ni accélération, ni ralentissement, ni arythmie ; chez les trois autres nous avons enregistré, comme presque tous les autres, sauf Gallavardin, un ralentissement pendant l'hyperpnée, une accélération pendant l'apnée. Nous n'avons pas rencontré de cas où le contraire se produisit.

En ce qui concerne Bl... Obs. IX (fig. 9) dont l'ob-

servation a fait l'objet d'un travail particulier (1) la question s'est posée de savoir si la bradycardie hyperpnéique n'était pas le résultat d'une dissociation auriculo-ventriculaire que le malade faisait avec une telle facilité. Malheureusement nous n'avons pas réussi à prendre un phlebogramme et nous n'avions pas d'électrocardiographe à notre

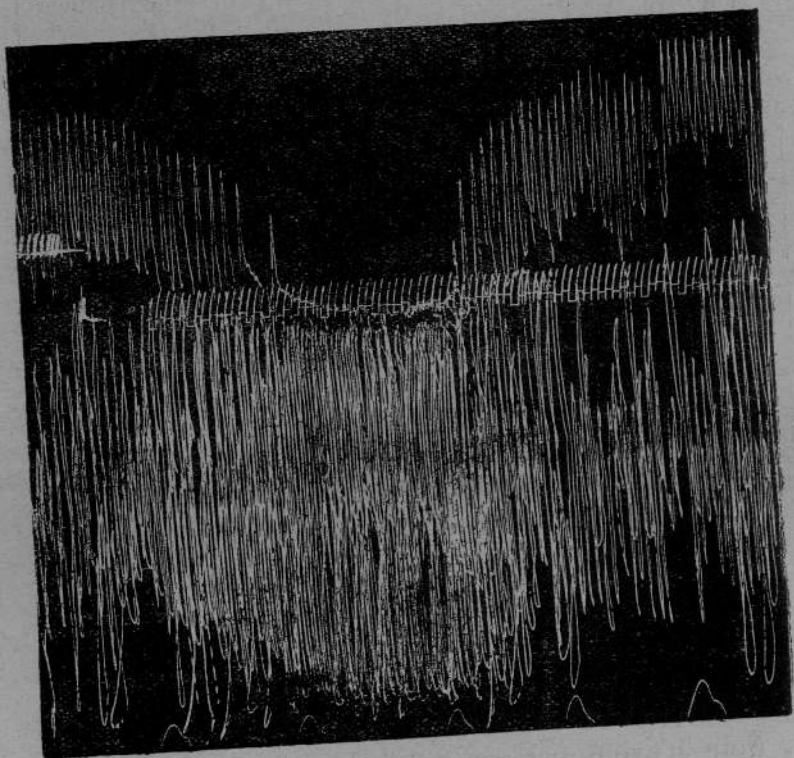


FIG. 9. — Bl..., obs. IX

(1) Un cas de dissociation auriculo-ventriculaire complète « habituelle », par trouble de l'excitabilité ». *Archives des maladies du cœur*, février 1923, Laubry et Doumer. •

disposition au moment où nous avons suivi ce malade.

Prenons encore l'observation IV ; la soi-disant bradycardie hyperpnéique n'est peut-être qu'une simple apparence comme le montre un autre fragment du tracé que nous avons reproduit et sur lequel les pulsations plus amples étaient toutes présentées. Cette observation rentrerait donc dans le cadre de celle où le rythme ne subit pas de modifications.

Reste l'observation très instructive de R.... Obs. II (fig. 10). Que voyons-nous sur ce tracé ? Pendant l'apnée le malade présente un pouls alternant parfaitement visible ; puis, pendant l'hyperpnée les petites pulsations disparaissent, les grandes persistent. Il y a donc bradysphygmie apparente et non pas réelle. Donc encore une fois pas de modification du rythme, mais modifications de l'amplitude que nous allons maintenant étudier.

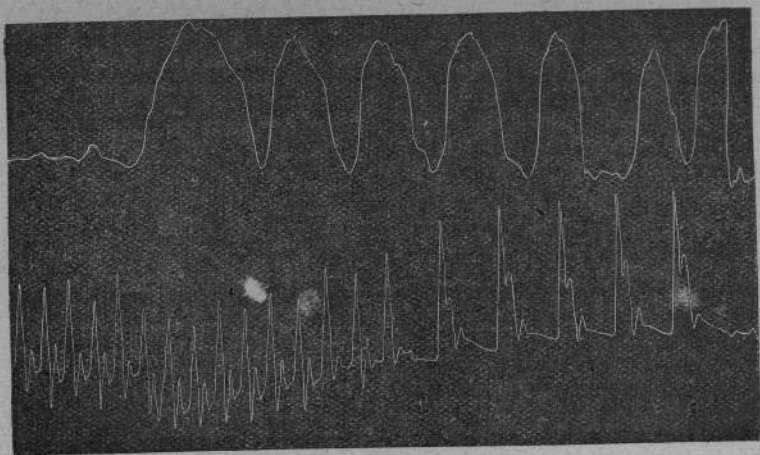


FIG. 10. — R..., obs. II

b) L'AMPLITUDE.

Ainsi, nous venons de le voir, le rythme cardiaque, à en juger par le sphygmogramme reste « pratiquement » sans modification. Par contre, comme il était facile de le prévoir, le trouble profond du jeu respiratoire, les modifications considérables de l'ampliation thoracique, ne peuvent rester sans effet sur l'amplitude du pouls. Une preuve élégante et indiscutable nous en est fournie par l'élégant tracé que voici (fig. 11).

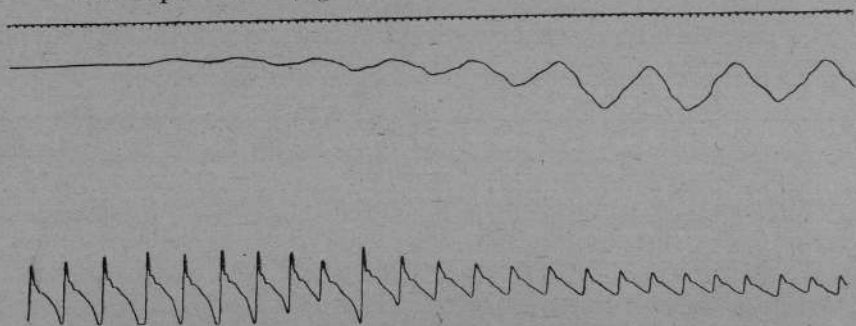


FIG. 11

D'une façon manifeste nous voyons que l'amplitude diminue avec l'hyperpnée, augmente pendant l'apnée. Tout se passe donc comme si l'hyperpnée n'était qu'une longue inspiration, l'apnée une longue expiration. Les modifications du pouls seraient ainsi analogues à celles du pouls paradoxal, qui, comme l'a dit Potain, n'a de paradoxal que le nom.

Cela montre aussi qu'une partie de la théorie pathogénique, échafaudée par Segala, n'est pas confirmée par des faits rigoureusement interprétés. « Le sang qui nourrit les divers territoires nerveux n'est plus suffisant pour les stimuler, dit-il, et sous l'influence de l'apnée, il se charge, comme à l'état normal, d'une quantité de CO^2 et, perdant sa teneur en O, devient un excitateur des noyaux bulbaires : l'excitation des centres respiratoires amène la reprise d'une respiration superficielle ; l'excitation des centres vaso-moteurs produit une vaso-constriction périphérique ; l'excitation des centres de l'innervation cardiaque renforce la contraction de l'organe central de la circulation ». Nous venons de voir que « la contraction de l'organe central de la circulation », ainsi que l'appelle Segala, n'est nullement renforcée, au contraire, par la reprise respiratoire.

Nous croyons cependant que ces modifications ne sont pas d'ordre purement mécanique, puisque, elles disparaissent, ainsi que l'ont montré Vaquey et Esnein, après injection d'atropine. D'après ces auteurs, ces modifications seraient dues au changement de tonus du vague.

Quoi qu'il en soit, ces modifications sont à peu près constantes dans le C. S. et les pseudo-modifications du rythme semblent, en général, provoquées par la différence d'amplitude des pulsations qui toutes ne sont pas décelables par la palpation. Or, c'est sur ce seul moyen d'investigation que se sont basés les différents auteurs qui, à l'exception de Gal-

lavardin, ont mentionné une bradycardie hyperpnéique.

c) LA PRESSION ARTÉRIELLE.

Les données concernant les modifications de la tension artérielle au cours du Cheyne-Stockes sont très précaires. Pour la première fois nous trouvons dans une communication de Sabrazès (1) une constatation avec chiffres à l'appui, d'une augmentation de la pression artérielle pendant l'hyperpnée, une diminution pendant l'apnée. La malade était dans un coma apoplectique. Agée de 62 ans, elle était quadriplégique et présentait une cardiopathie mitro-aortique bien compensée. Quelques heures après l'ictus, le 6 novembre 1909, sa température axillaire était de 39°, son pouls à 130 ; son urine contenait 1 gr. 30 d'albumine par litre. La pression artérielle avec le Riva-Rocci-Olivier sur l'humérale oscillait dans l'hyperpnée croissante de 220 mm. Hg à 225 et en apnée de 200 à 195. Pausés de 20 à 25 ''.

Le 9 novembre 1909 sa température était de 39°6 son pouls à 140. En apnée sa pression artérielle était de 145 mm. Hg ; dans l'hyperpnée croissante puis décroissante, on notait les chiffres suivants :

150-180-185-190-200-200-190. Avant lui, Filehne, seul, dans un travail déjà cité, parle incidemment de l'augmentation de la tension qui coïncide avec

(1) SABRAZÈS. — *Journal de biologie*, 1912.

une augmentation de l'amplitude respiratoire et d'une modification inverse à la fin de cette période.

Nous même, dans plusieurs cas, nous avons procédé à l'étude de la pression artérielle. Nous avons employé, dans ce but, tantôt l'appareil de Vaquez et Laubry, si commode pour l'évaluation de la maxima, tantôt la méthode auscultatoire, tantôt la méthode palpatoire. Nous nous sommes également servis de l'oscillomètre de Paehon et, dans certains cas, nous avons recueilli des oscillogrammes : nous avons inscrit toute la gamme des pulsations, des supra-maximales au infra-minimales, en passant par les pulsations intermédiaires à ces deux pressions. La méthode oscillométrique est d'un faible secours pour la prise de tension dans les cas d'arythmie complète, qu'il n'est pas rare de voir coïncider avec le Cheyne-Stokes (ob. II, obs. VIII, etc.). L'indice oscillométrique variant constamment, la méthode de Riva-Rocci seule est possible en pareil cas et c'est avec son aide que nous avons constaté dans plusieurs cas une ascension à la phase d'hyperpnée, une baisse à la phase d'apnée. C'est ainsi que dans le cas de Madame A... (obs. VIII), que nous avons particulièrement suivie à ce sujet, nous avons relevé :

24 à la phase d'hyperpnée.

23 à la phase d'apnée.

Il est utile, à ce sujet, de signaler une cause d'erreur : celle qui consiste à laisser trop longtemps en place le brassard compresseur, au bout d'un certain laps de temps, en général très court, la pres-

sion change de façon importante. D'où l'intérêt qui s'attache à opérer rapidement.

L'arythmie complète ne nous a pas permis de recueillir la pression minima.

Les quelques oscillogrammes pris nous ont montré des faits analogues. Toutes choses égales d'ailleurs, la contre-pression du brassard étant la même, pendant l'apnée, nous constatons des oscillations à peine ébauchées que l'on ne peut pas qualifier de supra-maximales ; puis l'hyperpnée éclate, et les oscillations deviennent amples, très amples : indubitablement nous sommes en présence de la maxima. Ces constatations oscillométriques ont d'autant plus de valeur, que, comme nous l'avons vu dans l'étude de l'amplitude, cette dernière est constamment diminuée à la phase d'hyperpnée, augmentée à la phase d'apnée.

Ainsi donc, si les oscillations deviennent plus amples, la contre-pression étant la même, on doit admettre que ce n'est point l'indice oscillométrique qui a changé, mais bien la pression qui a augmenté : ce résultat est d'ailleurs confirmé par les méthodes palpatoires et auscultatoires basées sur des principes différents.

En résumé, au cours du rythme de Cheyne-Stockes, le rythme cardiaque, dans la plupart des cas, reste sans modification. Les conclusions, concernant la genèse de ce rythme respiratoire, basées sur un trouble périodique du rythme cardiaque nous paraissent prématurées, pour ne pas dire erro-

nées. En revanche, l'amplitude du pouls d'une part, la tension artérielle d'autre part, présentent des modifications rythmées par le rythme respiratoire. Tout se passe comme si, pendant l'apnée, les vaisseaux subissaient une vaso-dilatation avec baisse de pression, alors que l'hyperpnée s'accompagnerait d'une vaso-constriction avec ascension de la pression. Nous mentionnerons cependant que ces deux derniers phénomènes ne sont pas obligatoirement associés : les recherches inédites, effectuées dans le service du D^r Laubry, à l'hôpital Cochin, par MM. Bloch et Meyer, montrent que, sous l'influence d'une ingestion d'une forte dose de trinitrine (9 gouttes d'une solution au 1/100°), la pression artérielle, soit maxima, soit minima, reste la même. Par contre des oscillogrammes pris en série, on peut déduire, qu'après cette ingestion de trinitrine, l'amplitude des oscillations peut varier, pour la même artère et pour la même contre-pression, du simple au double. Tout se passe comme si la trinitrine amenait simplement une vaso-dilatation importante mais ne modifiait pas la pression de façon appréciable. Quant à nous, au cours du Cheyne-Stokes, nous n'avons relevé que des modifications de l'amplitude et de la tension artérielle, ce qui nous amènerait à concevoir une véritable synergie entre le centre respiratoire d'une part, le centre vaso-moteur d'autre part.

Conclusions

Des différentes observations que nous avons mentionnées au cours de ce travail, nous concluons :

1° Que le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes, essentiellement caractérisé par une phase d'apnée, suivie d'une phase d'hyperpnée — elle-même constituée par des respirations d'amplitude progressivement croissantes, puis progressivement décroissantes — présente un polymorphisme graphique qui n'est que l'expression de modalités d'un syndrome unique. Reprenant l'expression créée par M. Laubry, nous leur avons, à juste titre, croyons-nous, donné le nom de congénères du Cheyne-Stokes.

2° Que l'abolition de la respiration de luxe, invoquée par Pachon, pour expliquer ses tracés de respirations périodiques, garde dans le mécanisme pathogénique du Cheyne-Stokes une place de premier plan.

3° Qu'un des facteurs mécaniques qui préside à l'apparition du Cheyne-Stokes, semble lié, dans les cas par nous envisagés, à l'existence presque cons-

tante d'un œdème cérébral, qui créé par l'insuffisance cardiaque, modifie de façon intime la circulation cérébrale et, partant, la pression intra-crânienne.

4° Qu'au point de vue des phénomènes circulatoires :

a) Le rythme du pouls reste indifférent aux modifications profondes du rythme respiratoire, conclusion qui est un argument en faveur de la théorie de l'automatisme cardiaque.

b) L'amplitude est augmentée pendant l'apnée, diminuée pendant l'hyperpnée.

c) La tension artérielle s'élève pendant l'hyperpnée, s'abaisse pendant l'apnée.

5° Qu'enfin l'inversion des modifications de l'amplitude et de la tension donne logiquement à concevoir une synergie entre le centre respiratoire et le centre vaso-moteur.

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu : le Président,
CH. ACHARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

Bibliographie

- BERNHEIM. — Du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes, *Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1873, p. 444.
- BIOT. — Contribution à l'étude du phén. resp. de Cheyne-Stokes. *Lyon Médical*, 1876, 517-56.
- Etude clinique et expérimentale sur la resp. de Cheyne-Stokes. Thèse Lyon, 1878.
- Note additionnelle sur quelques points particuliers du phénomène de Cheyne-Stokes. *Revue mensuelle de méd. et de chirurgie*, 1878.
- FILEHNE. — Berlin kli. Wochenschrift, 1874, n° 13, 14, 34 et 35 et ueber die Einwirkung des Morphins auf die Athnung. *Arch für experimetelle Pathologie*, mai 1873, Bd X et XI.
- GALLAVARDIN. — Archives des maladies du cœur (1911) P. 209. Rythme cardiaque et Cheyne-Stokes (pseudo-bradycardie hyperpnéique par rythme couplé).
- GUILLAIN et J. DUBOIS.
- HALLOPEAU et PETIT. — Sur un cas de phénom. de Cheyne-Stokes avec arrêt complet du cœur pendant les phases respiratoires : interprétation physiologique et signification pronostique de ce syndrome. *France Médicale*, 1890, p. 801, 803.
- LAUBRY et MOUGEOT. — Pneumographie pratique appliquée à la cardiographie, les arythmies sinu-sales périodiques. *Presse Médicale*, 9 juin 1919.

- LAUBE. — Ein Beitrag zur Frage von Cheyne-Stokes'schen Respirationophaenomen. Berlin *Klin Wochenschrift*. April, 1870, p. 177.
- MOSSO. — La respiration périodique et la respiration superflue ou de luxe. *Archives italiennes de Biologie*, 1886.
- PACHON. — Recherches expérimentales et cliniques sur le rythme et la fréquence de la respiration. *Thèse de Paris*, 1891-92.
- RABÉ. — Respiration de Cheyne-Stokes par insuffisance cardiaque et ischémie cérébrale. *Thèse de Paris*, 1897-98.
- SABRAZÈS. — Variations de la pression artérielle dans le type respiratoire de Cheyne-Stokes. *Archives de biologie*, 1910.
- SÉGALA. — Contribution à l'étude du mécanisme du rythme de Cheyne-Stokes. *Thèse de Paris*, 1908-09, n° 77.
- TRAUBE. — Ueber das Cheyne-Stokes'sche Athmung. Phaenomen. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1809, n° 27 et 1874, n° 16 et 18.
- VAQUEZ. — Les arythmies. Leçons recueillies par Esmein.
- WERTHEIMER et MEYER. — *Archives de Physiologie*, 1889, page 24.

711





IMP. COMMERCIALE PERRETTE, LIMOGES



