

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES

DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES

PUBLIÉS,

CONFORMÉMENT A UNE DÉCISION DE L'ACADÉMIE

En date du 13 Juillet 1835,

PAR MM. LES SECRÉTAIRES PERPÉTUELS.

TOME QUATRE-VINGT-HUITIÈME.

JANVIER — JUIN 1879.

PARIS,

GAUTHIER-VILLARS, IMPRIMEUR-LIBRAIRE
DES COMPTES RENDUS DES SÉANCES DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES,
SUCCESSEUR DE MALLET-BACHELIER,

Quai des Augustins, 55.

1879

SÉANCE DU LUNDI 5 MAI 1879.

PRÉSIDENCE DE M. DAUBRÉE.

MÉMOIRES PRÉSENTÉS.

PHYSIOLOGIE. — *Effets réflexes produits par l'excitation des filets sensibles du pneumogastrique et du laryngé supérieur sur le cœur et les vaisseaux.*
 Note de M. FRANÇOIS-FRANCK, présentée par M. Marey.

(Renvoi à la Commission du prix de Physiologie.)

« Quand on excite électriquement ou mécaniquement le bout central d'un pneumogastrique ou d'un laryngé supérieur, on observe des effets réflexes bien connus du côté de la respiration et d'autres effets du côté de la circulation qui sont plus complexes et moins déterminés.

» Ces phénomènes cardiaques et vasculaires, étudiés depuis V. Bezold (1863) par un grand nombre de physiologistes, notamment par Dreschfeld en 1867, par Aubert et Röver en 1868, par Arloing et Tripier en 1872, varient chez l'animal normal dans certaines conditions que j'ai cherché à préciser.

» Ils varient selon que l'animal est calme ou selon qu'il s'agit et fait des efforts : dans le premier cas, le cœur se ralentit ou s'arrête et la pression s'abaisse ; dans le second, la pression s'élève et le cœur s'accélère ou ne modifie pas son rythme. Il était donc indiqué de supprimer les mouvements généraux pour obtenir à coup sûr les réactions cardiaques et vasculaires liées à l'excitation du bout central des nerfs pneumogastrique et laryngé supérieur. En soumettant les animaux (chien, chat) à un empoisonnement graduel avec le curare, suivant la méthode de Cl. Bernard (absorption sous-cutanée avec ligature plus ou moins serrée d'une extrémité), j'ai constaté que, avant que les mouvements respiratoires soient supprimés, les réflexes modérateurs du cœur ont disparu. L'action paralysante du curare sur les terminaisons cardiaques du pneumogastrique était connue depuis les travaux de Cl. Bernard et de Kölliker (1856) ; mais ce qu'on n'avait pas noté, c'est que l'excitabilité réflexe disparaît bien avant l'excitabilité directe. Ceci semble impliquer une action primitive du curare sur les centres d'où émanent les nerfs d'arrêt du cœur. Le curare ne pouvait donc être ici employé comme moyen contentif, puisqu'il supprime les réflexes cardiaques avant les mouvements respiratoires.

» Ayant remarqué dans d'autres expériences que les anesthésiques administrés à petites doses suffisent pour supprimer les réactions générales

en atténuant la sensibilité et respectent les réflexes cardiaques, j'ai utilisé cette propriété pour mettre en évidence les réactions produites par l'excitation centripète des nerfs pneumogastrique et laryngé supérieur; dans ces conditions, c'est un arrêt réflexe, surtout dans le cas d'excitation du laryngé, ou un ralentissement réflexe du cœur qui s'observe.

» Quand l'arrêt se produit ou quand le ralentissement des battements du cœur est assez considérable, on voit la pression artérielle s'abaisser consécutivement; mais, si le ralentissement est modéré, la pression peut rester stationnaire ou même s'élever notablement. Il devenait donc très-probable qu'une autre cause agissait en sens inverse du ralentissement du cœur: c'était vraisemblablement un resserrement vasculaire d'ordre réflexe. Pour mettre en évidence ce réflexe vasculaire, il suffisait de supprimer le réflexe cardiaque par la section du pneumogastrique opposé à celui dont on excitait le bout central: on permet ainsi à l'effet vaso-moteur de se manifester en toute liberté par une grande élévation de la pression générale. Le même résultat s'obtient encore par l'emploi de faibles doses de curare, qui font disparaître les modifications cardiaques réflexes sans supprimer le resserrement vasculaire. On peut ainsi expliquer les résultats si différents obtenus par l'excitation du bout central du pneumogastrique; les modifications cardiaques réflexes qui tendent à produire une chute de pression et le resserrement vasculaire simultané qui tend à élever la pression se combinant dans des rapports variables, on peut observer des variations de la pression artérielle très-différentes suivant la prédominance de l'une ou l'autre de ces influences antagonistes.

» Les réactions normales de l'excitation du bout central du pneumogastrique ou du laryngé supérieur consistent donc en un réflexe cardiaque modérateur qui interfère avec un réflexe vasculaire constricteur (1).

» J'étudierai d'une façon spéciale les réactions cardiaques et vaso-motrices *anormales*, modifiées par la fièvre et l'échauffement artificiel des animaux, par la digestion et par le jeûne, par le refroidissement et par l'hémorrhagie, dans un travail qui sera prochainement soumis à l'Académie. »

(1) Ces recherches ont été faites au Collège de France, dans le laboratoire de M. le professeur Marey.

SÉANCE DU LUNDI 23 JUIN 1879.

PRÉSIDENTENCE DE M. DAUBRÉE.

THÉRAPEUTIQUE. — Recherches expérimentales sur la valeur thérapeutique des injections intra-veineuses de lait. Mémoire de MM. J. BÉCHAMP et E. BALTUS. (Extrait par les auteurs.)

« Les expériences que nous avons entreprises se divisent en quatre séries détaillées dans le Mémoire que nous avons l'honneur de présenter à l'Académie. Leur objet est le suivant :

» Dans une première série, nous rangeons les injections de lait pratiquées sur des chiens de races diverses, sans soustraction préalable de sang. Il s'agit de savoir si, dans ces conditions, l'introduction d'une masse de lait, incapable de porter hors des limites normales la tension intra-vasculaire, est accompagnée ou non de troubles fonctionnels et suivie ou non de l'élimination de la substance injectée, notamment de l'apparition d'albumine dans les urines.

» Dans une deuxième série, nous injectons dans les vaisseaux de la caséine chimiquement pure à l'état de combinaison sodique, les médecins anglais et américains redoutant surtout cette matière et se préoccupant peu des globules.

» Dans une troisième série, nous nous proposons de déterminer la quantité de sang qu'il convient d'enlever à un chien pour l'amener aux conditions pathologiques dans lesquelles la transfusion est nettement indiquée.

» Enfin, dans une dernière série, nous opérons sur des chiens, après soustraction préalable d'une quantité de sang équivalant aux deux tiers ou même davantage de la masse totale du sang. Il aurait été bon, assurément, pour se rapprocher autant que possible des conditions cliniques, de pousser l'hémorragie jusqu'à la syncope avant de faire intervenir la transfusion lactée; malheureusement, il y a là un *desideratum* extrêmement difficile à remplir. En général, chez le chien, la syncope n'est séparée que par un court intervalle de la mort elle-même. Cependant, dans quelques cas, nous avons pu intervenir à temps.

» Nous tirons les conclusions suivantes de vingt-quatre expériences :

» 1° On peut injecter, dans le sang veineux du chien, des quantités de lait équivalant à 2^{cc}, 77, 5 centimètres cubes et même 8 centimètres cubes par kilogramme du poids total, sans produire autre chose que des troubles fonctionnels incapables d'amener la mort. Dans aucun de ces cas, il n'y a eu albuminurie. Quand on dépasse notablement cette dernière limite, la mort est la conséquence plus ou moins immédiate de l'opération.

» 2° On peut introduire dans le sang veineux des quantités de caséine, en combinaison sodique, correspondant à 0^{gr}, 5 par kilogramme du poids total de l'animal, sans amener aucun trouble fonctionnel. La quantité d'albumine éliminée par les urines est alors extrêmement faible. Quand on dépasse un tant soit peu cette proportion (par exemple 0^{gr}, 526 par kilogramme), la mort survient à bref délai. Il est à remarquer que, le lait de vache contenant en moyenne 3^{gr}, 4 de caséine par 100 centimètres cubes, les troubles fonctionnels ne doivent pas être attribués à cette substance quand on fait une injection de lait dans les limites de 8^{cc}, 6 par kilogramme du poids de l'animal.

» 3° On peut enlever à des chiens des quantités de sang artériel variant depuis 29 grammes jusqu'aux environs de 40 grammes par kilogramme du poids total du corps, sans amener de troubles fonctionnels appréciables. Un seul cas exceptionnel s'est présenté. Au-dessus de ces limites, la mort est généralement la conséquence de la soustraction du sang. Néanmoins, il paraît important de tenir compte de l'espèce et de l'âge de l'animal en expérience, un chien de berger ayant survécu, sans présenter de symptômes pathologiques, à l'énorme soustraction de 52 grammes par kilogramme de son poids. La résistance à l'hémorragie est également moins considérable chez les jeunes animaux.

» 4° Nos injections de lait, à la dose moyenne de 90 centimètres cubes à la température moyenne de 36 degrés, ont été faites en dix minutes environ sur des chiens qu'une soustraction préalable de sang avait placés dans des conditions différentes. Nous les classons en trois catégories.

» Dans la première catégorie, la transfusion lactée a été faite alors que les chiens ne présentaient, après une soustraction de 30 grammes, 38^{gr}, 2, 54 grammes de sang par kilogramme, aucun trouble appréciable.

» Dans la deuxième catégorie, les animaux ayant perdu 36^{gr}, 7, 37^{gr}, 2, 39 grammes, 40 grammes, 44^{gr}, 6, 52^{gr}, 7 de sang par kilogramme de leur poids ont présenté des troubles fonctionnels assez accentués pour qu'il fût permis d'y voir une indication à la transfusion. Les trois premiers nous semblent avoir repris plus rapidement leur état normal sous l'influence de l'injection du lait. Parmi les trois derniers, l'un a présenté une amélioration momentanée, que l'on n'a pas observée chez les deux autres; tous sont morts rapidement.

» Dans la troisième catégorie, nous plaçons deux animaux tombés en syncope, après soustraction de 13^{gr}, 3 de sang par kilogramme chez le premier, de 40 grammes par kilogramme chez le second. Tous deux se sont rétablis rapidement sous l'influence de l'injection. Nous remarquons que, dans ces deux cas, la quantité de sang enlevée n'est pas incompatible avec le maintien de l'existence, d'où il est permis de conclure que la transfusion du lait peut bien ranimer les animaux extemporanément; mais, si l'hémorrhagie a eu lieu dans les limites reconnues incompatibles avec la vie, l'injection lactée est, dans tous les cas, impuissante à sauver l'animal.

» En résumé, la transfusion du lait, maintenue dans certaines limites quantitatives relativement très-étendues, est inoffensive chez le chien, mais de trop faible valeur thérapeutique pour que son emploi soit généralisé et substitué à la transfusion du sang. »

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES

DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES

PUBLIÉS,

CONFORMÉMENT A UNE DÉCISION DE L'ACADÉMIE

En date du 13 Juillet 1835,

PAR MM. LES SECRÉTAIRES PERPÉTUELS.

TOME QUATRE-VINGT-NEUVIÈME.

JUILLET — DÉCEMBRE 1879.

PARIS,

GAUTHIER-VILLARS, IMPRIMEUR-LIBRAIRE

DES COMPTES RENDUS DES SÉANCES DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES,

SUCCESSEUR DE MALLET-BACHELIER,

Quai des Augustins, 55.

1879

SÉANCE DU LUNDI 7 JUILLET 1879.

PRÉSIDENCE DE M. DAUBRÉE.

PHYSIOLOGIE. — *Sur un nouveau Polygraphe, appareil inscripteur applicable aux recherches physiologiques et cliniques.* Note de M. MAREY.

« J'ai l'honneur de présenter à l'Académie un appareil destiné à étudier sur l'homme les principaux mouvements fonctionnels, tels que les pulsations du cœur et des artères, les mouvements d'expansion des organes, les mouvements respiratoires et les actions musculaires. Depuis plus de quinze ans je me préoccupe de donner un caractère pratique à ces études nées dans le laboratoire, et qui semblent pouvoir aujourd'hui être présentées aux praticiens comme un utile complément des moyens de diagnostic dont ils disposent.

» J'ai souvent modifié la disposition des instruments inscripteurs pour les rendre plus portatifs, plus simples, plus fidèles dans leurs indications. Sous le nom de *polygraphie*, j'ai décrit plusieurs de ces appareils; celui que je présente aujourd'hui me semble assez complet pour répondre aux besoins de la pratique.

» Il se compose d'un cylindre tournant sur lequel trois tambours à levier peuvent écrire à la fois. Pour réduire autant que possible les dimensions de l'appareil, j'ai placé à l'intérieur du cylindre le rouage moteur qui le fait tourner. Les trois tambours à levier qui écrivent à la fois sur le cylindre glissent ensemble dans une coulisse pour écrire sur une nouvelle région du papier chaque fois qu'un tracé a été obtenu. Dans ce déplacement, les trois leviers conservent leurs rapports de superposition.

» Une modification a été introduite dans la construction des tambours. Au lieu d'être liée au pourtour d'une capsule de métal, ce qui lui donnait parfois une tension exagérée, la membrane élastique est serrée entre deux plaques annulaires de métal, dont l'une est formée par les bords mêmes de la capsule à air. En outre, la membrane est soudée au moyen de glu marine, ce qui rend la clôture absolument hermétique. On peut à volonté changer le nombre des tambours, suivant les besoins de l'expérience. La glissière qui les porte est susceptible d'un mouvement de bascule qui produit ou fait cesser à volonté le contact des styles écrivants avec le papier

sur lequel ils tracent. La boîte qui contient l'appareil peut être portée à la main au moyen d'une poignée; elle renferme, dans un compartiment spécial, les différents explorateurs, les tubes de transmission avec leurs soupapes, une abondante réserve de papier, une pile et des appareils d'induction pour les excitations musculaires, une bougie pour noircir le papier qui recevra les tracés, enfin une gouttière formant cuvette dans laquelle les tracés seront fixés avec du vernis.

» L'explorateur du pouls ou *sphygmographe à transmission*, étant employé seul, fournit des tracés d'une grande longueur : un ou plusieurs tours du cylindre. Cette longueur est avantageuse pour rechercher les irrégularités du pouls quand elles se produisent à longs intervalles et pour savoir si ces irrégularités ont des retours périodiques. Dans la *ligne 1* le pouls est régulier, dans la *ligne 2* il présente des irrégularités périodiques : une pulsation forte est suivie de deux plus faibles et d'une quatrième très faible qui était insensible au doigt, puis la même période recommence et cela continuait ainsi pendant des heures. Le malade examiné à des jours différents présentait des irrégularités dont la période variait. En général, la période était d'autant plus longue que le pouls était plus fréquent.

» J'ai fait subir au sphygmographe à transmission des modifications qui en augmentent la fidélité. En outre, pour transmettre au levier inscripteur les mouvements de cet instrument, je me sers de tubes de caoutchouc rendus inextensibles, ce qui est indispensable en certains cas, par exemple dans l'expérience suivante.

» Selon qu'on élève ou qu'on abaisse le bras qui porte le sphygmographe *ligne 3*, l'artère explorée offre des variations considérables de tension. En effet, le sang y arrive, pendant l'élévation du bras *e*, avec une pression diminuée du poids de toute la colonne de sang qui correspond à la longueur du membre; si la main est placée au contraire dans une position déclive *a*, la pression du sang dans l'artère sera augmentée de toute la valeur de cette charge qui s'en retranchait tout à l'heure. Ces variations se traduisent sur le tracé du pouls par une forte ondulation de la ligne d'ensemble. On remarque aussi des variations considérables de la forme du pouls suivant l'attitude du membre. Ainsi, dans l'élévation du bras, la pulsation est brève, c'est-à-dire que la chute de la courbe arrive aussitôt après son élévation. L'inverse arrive dans le cas où la main est abaissée.

» Ces variations du pouls se reproduisent à un degré bien moindre, mais encore sensible, *ligne 1*, quand on élève ou abaisse le bras qui ne porte pas le sphygmographe. En outre, les variations sont alors de sens inverse de

celles qu'on observait tout à l'heure. Cette inversion du phénomène s'explique tout naturellement : en effet, si, portant le sphygmographe au poignet gauche, j'élève le bras droit, j'entrave la circulation de ce bras et j'augmente d'autant la quantité de sang qui circule dans le reste de l'organisme. C'est ainsi que l'artère radiale qui porte l'instrument se trouve être le siège d'une pression plus forte. Mais l'accroissement de pression est nécessairement faible, car il porte sur toutes les artères de l'organisme, et l'artère radiale explorée n'y participe que pour une faible part.

» La courbe du pouls est modifiée pendant et après un effort, ainsi que je l'ai signalé depuis longtemps. Mais le sphygmographe ordinaire, à inscription de courte durée, était loin de fournir des tracés aussi intéressants que ceux qu'on obtient avec l'instrument à transmission sur le cylindre du polygraphe *ligne 4*.

» Enfin le pouls peut être inscrit en même temps que la pulsation du cœur. La *ligne 5* montre un spécimen de cette double inscription, qui prend un intérêt tout particulier dans le diagnostic des affections organiques du cœur et des vaisseaux. On lit en effet sur ce double tracé la manière dont le cœur envoie le sang et celle dont les artères le reçoivent. Je me propose d'exposer dans une prochaine Note comment on doit interpréter ces doubles tracés. »

SÉANCE DU LUNDI 14 JUILLET 1879.

PRÉSIDENTENCE DE M. DAUBRÉE.

PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE. — *Comparaison des effets des inhalations de chloroforme et d'éther, à dose anesthésique et à dose toxique, sur le cœur et la respiration; applications.* Note de M. ARLOING, présentée par M. Bouley.

« I. Tous les médecins ont observé que les premières inspirations de chloroforme et d'éther produisent une vive excitation, au cours de laquelle la mort peut survenir brusquement. M. Bert a démontré que cette période d'excitation était due à l'action irritante des vapeurs anesthésiques sur les nerfs sensitifs des premières voies respiratoires, et Dogiel, Holmgreen et Grade, Hering et Kratschmer, Krishaber, Franck ont constaté que les syncopes souvent mortelles qui surviennent à ce moment reconnaissent la même cause. Les expérimentateurs ont encore signalé une autre période d'agitation qui se montre pendant l'introduction directe des vapeurs dans la trachée. Elle fut attribuée par Dogiel, Holmgreen, Rutherford et Richardson à l'influence des vapeurs de chloroforme sur la terminaison des nerfs bronchiques, et par Picard à l'action que les anesthésiques exercent sur tous les nerfs sensitifs avant d'en déterminer physiologiquement la mort.

» Nous avons étudié cette seconde période d'excitation comparative-ment avec le chloroforme et l'éther. Voici les résultats que nous avons obtenus. Lorsqu'on fait pénétrer dans la trachée d'un chien un air chargé de vapeurs de *chloroforme*, le cœur de cet animal se précipite (150 à 160 pulsations par minute); la pression s'élève dans les artères, puis s'abaisse, malgré une accélération croissante du pouls (200 pulsations); les systoles deviennent de plus en plus petites; tout à coup le cœur se ralentit, exécute

(¹) Ce travail a été fait au laboratoire de M. Schützenberger, au Collège de France.

encore trois ou quatre systoles lentes, allongées, et s'arrête tout à fait. Ces phénomènes se déroulent en trente secondes environ.

» Simultanément la respiration s'accélère, le thorax tend à se resserrer de plus en plus; on observe ensuite quelques profondes respirations entrecoupées, et, enfin, trois ou quatre respirations convulsives et la mort. Si l'on suspend assez vite l'inhalation trachéale, les accidents disparaissent; la respiration se rétablit la première. En administrant l'*éther* dans les mêmes conditions, on est loin de provoquer des phénomènes aussi alarmants. La première inhalation peut durer quatre à cinq minutes sans amener ni le ralentissement ni l'arrêt du cœur. La respiration est aussi beaucoup moins troublée que par le chloroforme.

» En résumé, l'introduction des vapeurs anesthésiques dans le milieu sanguin s'accompagne : avec le chloroforme, d'une accélération du cœur, brusquement suivie du ralentissement et de l'arrêt de cet organe (sidération); avec l'*éther*, d'une accélération et d'un simple affaiblissement des contractions du cœur.

» La seconde période d'excitation s'observe après la section des nerfs vagues : preuve que l'explication qui en a été donnée à l'étranger n'est pas acceptable. En combinant cette section à celle de la moelle épinière, on peut se convaincre que l'accélération du cœur et l'augmentation de la tension artérielle sont placées sous l'influence des centres bulbo-médullaires et du sympathique, et l'arrêt du cœur sous la dépendance des vagues.

» II. Si, suspendant et reprenant de temps en temps les inhalations trachéales, on continue l'administration des anesthésiques jusqu'à l'apparition des phénomènes toxiques, on constatẽ avec étonnement que les animaux présentent une sorte d'accoutumance; un moment arrive où il faut insister sur les inhalations pour amener la mort. Dans ce cas, le *chloroforme* produit une accélération croissante du cœur, en dépit de laquelle la pression artérielle diminue de plus en plus, parce que la force des systoles devient de plus en plus petite; bientôt les pulsations, séparées par des pauses assez longues, deviennent rares et à peine sensibles; enfin, le cœur s'arrête deux ou trois minutes après la respiration. Celle-ci présente, avant sa suppression, des phases d'accélération et d'apnée; par moment, elle diminue d'amplitude à ce point que son tracé rappelle un graphique de pulsations artérielles précipitées. L'intoxication par l'*éther* a une physiologie spéciale. Le cœur s'arrête bien encore après la respiration; mais, au lieu de présenter un ralentissement préalable de ses contractions, il bat de plus en plus vite. Les pulsations sont petites, à peine perceptibles, et

cessent brusquement trente-cinq à quarante secondes seulement après la respiration. Celle-ci s'accélère, perd de son amplitude et offre des pauses respiratoires qui conduisent insensiblement à l'arrêt en expiration.

» III. Cette double étude nous renseigne sur le mécanisme des accidents qui surviennent dans le cours de l'anesthésie.

» Quand la mort survient au début des inhalations, elle est due à l'arrêt réflexe du cœur et de la respiration consécutif à l'irritation des nerfs des premières voies respiratoires. Plus tard, quand l'anesthésique se répand dans le torrent circulatoire, la mort arrive par arrêt du cœur. Si l'anesthésie dure longtemps ou si l'anesthésique est donné à dose massive, il y a empoisonnement et la mort commence par l'arrêt de la respiration ; l'arrêt du cœur suit plus ou moins près.

» Tous les cas de mort observés dans la pratique peuvent, si l'on y réfléchit bien, être rapportés à l'un ou à l'autre de ces trois mécanismes. Donc ce vieux précepte, surveiller le cœur quand on emploie le chloroforme, la respiration quand on se sert de l'éther, n'est pas rigoureusement vrai à toutes les périodes de l'anesthésie. Dans la première phase, l'attention doit être dirigée à la fois vers le cœur et la respiration, aussi bien avec l'éther qu'avec le chloroforme. Dans la deuxième phase, on surveillera le cœur et l'on redoublera de vigilance si l'on fait usage du chloroforme, car c'est à cette période que l'on est exposé à voir survenir, surtout avec cet agent, la sidération des malades, comme disent les chirurgiens. Dans la troisième, on surveillera avec soin la respiration, et, comme le dénoûment de l'intoxication par l'éther est plus soudain que celui de l'empoisonnement par le chloroforme, le chirurgien fera sagement, à moins d'indications spéciales, de préférer le chloroforme à l'éther lorsque l'opération à entreprendre sera ou pourra être de longue durée ; il aura ainsi plus de temps, avant l'arrêt du cœur, pour lutter contre les accidents de l'intoxication. »

PHYSIOLOGIE. — *Des causes de la mort par les injections intra-veineuses de lait et de sucre.* Note de MM. **R. MOUTARD-MARTIN** et **CH. RICHEL**, présentée par M. Vulpian.

« Plusieurs auteurs ayant préconisé les injections intra-veineuses de lait comme un procédé thérapeutique destiné à remplacer la transfusion du sang, nous avons essayé de déterminer les causes de la mort que provoquent ces injections sur des chiens lorsqu'elles introduisent dans le système cir-

culatoire une quantité considérable de lait. Sans entrer dans le détail de ces expériences, nous résumerons ainsi nos conclusions :

» 1° Les symptômes qui suivent l'injection de doses massives de lait sont d'abord des phénomènes d'excitation bulbaire (mouvements de déglutition, vomissements) et de la polyurie; plus tard on observe encore des phénomènes d'excitation bulbaire ou protubérantielle (troubles de l'innervation respiratoire, cris aigus, contracture des membres, arrêt du cœur).

» 2° Le lait injecté dans le système vasculaire, même à dose considérable (1300^{gr}), n'a aucune action immédiate sur la circulation pulmonaire, la contractilité musculaire, l'excitabilité des nerfs et des centres nerveux supérieurs.

» 3° L'introduction de ferment lactique dans les veines paraît être sans effet, non-seulement chez le chien, mais encore chez le lapin, animal plus propre au développement rapide des organismes inférieurs.

» La conclusion générale de nos expériences est que la mort, après injection de grande quantité de lait, survient par suite de l'anémie bulbaire, laquelle produit toujours des phénomènes d'excitation. Cette anémie peut tenir à diverses causes, soit à l'oblitération des capillaires du bulbe par les globules graisseux du lait, soit à la dilution ou à l'altération du sang.

» Nous avons fait aussi des injections de sucre dans les veines, et constaté que des doses relativement très faibles de sucre produisent une polyurie immédiate et très-marquée. Peut-être l'action diurétique du lait est-elle due en partie au sucre contenu dans le lait (1). »

SÉANCE DU LUNDI 21 JUILLET 1879.

PRÉSIDENCE DE M. DAUBRÉE.

CHIRURGIE. — *Anesthésie par le protoxyde d'azote mélangé d'oxygène et employé sous pression.* Note de **M. P. BERT.**

(Renvoi à la Section de Médecine et Chirurgie.)

« Dans la séance du 11 novembre dernier, j'ai eu l'honneur d'exposer devant l'Académie les résultats d'expériences faites sur les animaux et démontrant qu'on peut obtenir une anesthésie de longue durée en employant un mélange de protoxyde d'azote et d'oxygène, sous la condition d'opérer dans un air convenablement comprimé. Jusqu'alors, comme pour arriver à l'anesthésie sous la pression normale il faut faire respirer le protoxyde d'azote pur, on n'avait pu se servir de ce gaz que pour les opérations de très courte durée, car l'asphyxie menace le malade au moment même où sa sensibilité disparaît. Aussi était-il resté presque exclusivement entre les mains des dentistes, qui l'ont appliqué des centaines de milliers de fois, sans qu'on ait pu mettre nettement à sa charge un seul accident mortel.

» La méthode que j'ai proposée, et dont je viens rapporter à l'Académie les premiers résultats, peut seule permettre d'employer ce merveilleux anesthésique dans les opérations chirurgicales de longue durée.

» Deux chirurgiens des hôpitaux de Paris, MM. Labbé et Péan, ont répondu à l'appel que j'adressais aux praticiens. Je viens rendre compte à l'Académie des opérations qu'ils ont exécutées d'après cette nouvelle méthode. Je donnerai d'abord comme type le récit de la première opération, qui fut faite par M. Labbé.

» Il s'agissait de l'extirpation d'un ongle incarné, avec ablation de la matrice de l'ongle. La malade était une jeune fille de vingt ans, fort timorée, très nerveuse. Nous entrâmes dans la grande chambre en tôle de l'établissement du D^r Daupley, où la pression de l'air fut, en quelques minutes, augmentée, sous courant, de 0^m, 17 (pression totale, 0^m, 92). La malade s'étendit sur un matelas, et M. Préterre lui appliqua sur la bouche et le nez l'embouchure à soupapes qu'il a coutume d'employer pour l'inhalation du protoxyde d'azote pur; ici, le sac avec lequel elle communiquait était rempli d'un mélange contenant 85 de protoxyde d'azote et 15 d'oxygène. Je tenais l'un des bras de la malade, dont le pouls était assez rapide, lorsque soudain, sans qu'aucun changement dans le pouls, dans la respiration, dans la couleur de la peau, dans l'aspect du visage nous eût avertis, sans qu'aucune raideur, aucune agitation, aucune excitation se fût produite, lorsque, dis-je, dix à quinze secondes après la première inspiration du gaz anesthésique, je sentis le bras s'affaisser complètement. L'insensibilité et la résolution musculaire étaient obtenues; la cornée elle-même pouvait être impunément touchée. L'opération commença aussitôt et le pansement suivit, sans un seul mouvement de la patiente, qui dormait du plus calme sommeil; le pouls était revenu à un chiffre normal. Au bout de quatre minutes, au moment où M. Labbé terminait le pansement, survinrent de légères contractures dans un bras, puis dans une jambe. Tout étant fini, on enleva l'embouchure et aussitôt la contracture cessa. Pendant trente secondes, l'enfant continua à dormir; puis, quelqu'un lui ayant frappé sur l'épaule, elle s'éveilla, nous regarda d'un air étonné, se mit sur son séant et soudain s'écria que son pied lui faisait bien mal, assez mal pour qu'elle se prît à pleurer pendant quelques secondes. Interrogée, elle déclara se trouver fort bien, sans aucun malaise, et fort désireuse de manger, car, dans sa terreur, elle n'avait ni déjeuné le matin ni dîné la veille. Elle déclara de plus n'avoir rien senti, rien rêvé, mais se rappeler qu'aux premières inhalations du gaz elle éprouva un grand bien-être, qu'il lui semblait monter au ciel et « qu'elle voyait bleu avec des étoiles ». Cela dit, elle se leva, s'en alla regagner à pied la voiture qui devait la ramener à l'hôpital et se plaignit tellement de la faim en route, qu'il fallut s'arrêter pour la faire manger. Elle n'eut, du reste, aucun accident consécutif.

» J'ai donné avec quelques détails l'histoire de cette première opération, parce qu'elle met bien nettement en évidence les grandes différences qui séparent l'action du protoxyde d'azote de celle de l'éther ou du chloroforme, surtout au point de vue de l'instantanéité du sommeil et du réveil. Mais les opérations faites par M. Péan, à l'établissement du D^r Fontaine. opérations qui sont au nombre de seize jusqu'à ce jour, ont été bien plus importantes, et par suite plus concluantes. Elles comprennent trois ablations du sein, quatre opérations sur les os, six extirpations de tumeurs diverses, une résection du nerf sous-orbitaire, et deux réductions de luxation de l'épaule datant de trois et quatre jours. La durée de l'anesthésie a varié de quatre à vingt-six minutes. L'insensibilité a été constatée au bout d'un temps qui oscillait entre quinze secondes et deux minutes. Le retour complet à la sensibilité avait lieu d'ordinaire après une minute; parfois un

certain degré d'analgésie persistait encore une ou deux minutes. Dans une des opérations, un petit accident ayant permis à la malade de respirer une fois de l'air extérieur, elle se mit à parler aussitôt, sans accuser aucune douleur; la première inspiration nouvelle du mélange gazeux lui coupa net la parole, et au réveil elle ne se rappela rien.

» Le pouls et la respiration s'accélérent quelquefois au début de l'inhalation, sans qu'il soit encore possible de déterminer la part exacte qui revient dans ce phénomène à l'action du gaz lui-même. Aussitôt qu'arrive l'insensibilité, tout revient au chiffre normal. Dans la grande majorité des cas, les malades sortent de l'appareil sans se plaindre d'aucun malaise; quand l'opération n'a pas été grave, ils s'en vont à pied et souvent demandent à manger. On a constaté trois fois des nausées consécutives; mais, comme ces cas coïncident précisément avec l'emploi d'embouchures de caoutchouc ou de sacs de caoutchouc neufs, il est impossible de savoir s'il faut mettre ces légers accidents au compte du protoxyde d'azote : je ne le crois pas, quant à moi.

» Un accident plus fréquent, et qui pourrait sembler assez grave, est l'apparition de contractures dans les membres. Je me suis assuré qu'elles tiennent à ce que le protoxyde n'est pas sous une tension suffisante. Il suffit, pour les calmer, de faire monter la pression dans la chambre de $0^m,02$ ou $0^m,03$ de plus, ce qui s'obtient instantanément.

» La surpression employée a oscillé entre $0^m,15$ et $0^m,22$. Dans un cas où il s'agissait de réduire une luxation de trois jours, chez un alcoolique de profession, il a fallu aller à $0^m,26$ pour obtenir l'insensibilité et la résolution; encore le malade a-t-il parlé pendant toute l'opération. Ainsi, l'emploi de l'air comprimé permet, avec la plus grande facilité, la modification des dosages dans la thérapeutique pneumatique. Rien ne serait plus difficile que de changer les proportions d'un mélange gazeux : rien n'est plus simple que d'en faire varier la tension, et par suite la dose physiologique.

» Voici donc, en résumé, le protoxyde d'azote entré dans le domaine de la grande Chirurgie. Les prévisions de ma Note du 11 novembre ont été réalisées. Il a montré sa supériorité sur les carbures et les chlorocarbures d'hydrogène : 1° par l'absence de cette période d'excitation initiale souvent si pénible et parfois même dangereuse; 2° par la tranquillité qu'il donne au chirurgien, assuré que le dosage de l'agent anesthésique ne peut changer pendant l'opération et que, par suite, le malade n'a rien à craindre; 3° par le retour quasi instantané, même après vingt-six minutes d'anesthésie, à la sensibilité complète, si bien qu'on peut, si l'on veut, réveiller

le malade à un temps quelconque de l'opération, pour le rendormir aussitôt; 4° par l'absence presque générale (et peut-être faut-il dire plus) des malaises, nausées, vomissements, si fréquents, si fatigants et parfois si durables chez les malades soumis au chloroforme ou à l'éther; 5° enfin, et pour les raisons que j'ai exprimées dans ma première Note et que les observations sur l'homme ont corroborées, par son innocuité remarquable.

» Je pense que les difficultés matérielles, dont l'installation d'une chambre mobile par M. le D^r Fontaine va singulièrement diminuer l'importance, n'arrêteront plus les chirurgiens, même les plus prudents. Mais je dois aujourd'hui remercier MM. les D^{rs} Labbé et Péan, dont l'initiative hardie, justifiée par le résultat de mes expériences antérieures, m'a permis de faire passer le protoxyde d'azote du laboratoire de Physiologie dans les salles d'opérations chirurgicales. »

SÉANCE DU LUNDI 11 AOÛT 1879.

PRÉSIDENCE DE M. DAUBRÉE.

PHYSIOLOGIE. — *Causes des modifications imprimées à la température animale par l'éther, le chloroforme et le chloral.* Note de M. ARLOING, présentée par M. Bouley.

« En 1848, Duméril et Demarquay démontrèrent expérimentalement que l'éther et le chloroforme, administrés comme anesthésiques, font baisser la température animale. Depuis cette époque, ce fait a pris en Chirurgie une importance considérable : aussi fut-il étudié de nouveau par Bouisson, Sulzynski, Scheinesson, etc. Quand le chloral fit son entrée dans la Médecine, on sut promptement, grâce aux recherches expérimentales ou cliniques de Demarquay, Richardson, Krishaber, Labbé et Goujon, Jastrowitz, Vulpian, etc., que la chloralisation s'accompagne aussi d'effets frigorifiques.

» I. L'étude comparative que nous avons faite de ces trois agents ne nous a pas permis de constater de différences sensibles dans l'intensité de leur action frigorifique. A temps égal, l'éther n'abaisse pas plus la température que le chloroforme. Si le chloral paraît l'emporter sur les deux autres, cela tient particulièrement au mode d'administration que l'on a adopté (injections intra-veineuses) dans les expériences qui sont faites avec ce médicament. Toutefois, comme les effets anesthésiques du chloroforme sont plus prompts que ceux de l'éther, on pourra employer le chloroforme de préférence, lorsqu'on tiendra à ménager la chaleur du malade.

» II. On a émis de nombreuses hypothèses pour expliquer cet abaissement de la température animale; on a invoqué une action sur les centres modérateurs de la calorification, le ralentissement de la circulation, la paralysie des petits vaisseaux, la résolution musculaire, l'affaiblissement des mouvements respiratoires, la diminution de l'oxygénation du sang et des oxydations organiques. Quelques-unes des causes signalées ci-dessus ont une influence tellement évidente qu'il est inutile d'insister sur elles. On est moins bien fixé sur l'influence frigorifique que les anesthésiques exercent par l'intermédiaire des phénomènes intimes de la nutrition et des échanges pulmonaires. Sur ces points, on ne possède que des matériaux

épars : le physiologiste qui a examiné cette influence de plus près est Scheinsson. Ayant constaté que des animaux chloroformés et préservés de tout refroidissement par rayonnement perdaient néanmoins 1°;9 en deux heures, il a conclu à un ralentissement dans les processus chimiques intra-organiques. Le procédé de Scheinsson est, on le voit, un procédé indirect. Il est préférable d'attaquer la question de face et d'étudier simultanément et comparativement les modifications des gaz expirés et des gaz du sang; on saisit ainsi à leur source même les changements imprimés aux oxydations organiques. C'est ce que nous avons fait.

» A. Ville et Blandin (1848), Hervier et Saint-Lager (1849) ont trouvé que la proportion d'acide carbonique contenue dans les gaz expirés augmente pendant l'anesthésie par l'éther et le chloroforme; mais leurs expériences n'ont duré qu'un temps fort court; nous avons toujours constaté une diminution de l'acide carbonique en franchissant la période d'excitation. Il en est de même avec le chloral. Cette diminution est indépendante du nombre des mouvements respiratoires; elle est accompagnée d'une diminution de l'oxygène absorbé par la surface pulmonaire, et, si l'on examine le rapport $\frac{CO^2}{O}$, on constate que la diminution de l'acide carbonique exhalé est proportionnellement plus faible que la diminution de l'oxygène absorbé, à moins que les animaux ne se soient agités ou n'aient poussé des plaintes pendant la plus grande partie de l'expérience. Ainsi, diminution de l'acide carbonique exhalé, diminution de l'oxygène absorbé, telles sont les modifications qui se produisent du côté du poumon sous l'influence du chloral, du chloroforme et de l'éther. Reste à les comparer aux modifications éprouvées par les gaz du sang.

» B. Cl. Bernard a écrit que dans la chloroformisation le sang artériel conserve sa proportion normale d'oxygène. M. P. Bert a constaté que, dans les mêmes conditions, la proportion d'oxygène est plus grande qu'à l'état normal. MM. Mathieu et Urbain ont obtenu tantôt des résultats semblables à ceux de M. P. Bert, tantôt des résultats contradictoires. En extrayant les gaz du sang artériel sur des chiens à jeun, nous avons toujours observé, après l'anesthésie confirmée par le chloroforme et l'éther, une augmentation absolue de la quantité d'oxygène et une diminution absolue de la quantité d'acide carbonique coïncidant avec une diminution de l'acide carbonique dans le sang veineux. On peut obtenir des résultats identiques avec le chloral. Parfois, au lieu d'observer des variations absolues dans le sens indiqué, on n'observe plus que des variations relatives;


enfin, il nous est arrivé de trouver dans le sang artériel des animaux chloralés une augmentation du chiffre de l'acide carbonique et du chiffre de l'oxygène.

» Ces différences tiennent à la dose de chloral en circulation dans les vaisseaux, et leur explication s'applique aussi aux résultats contradictoires obtenus par MM. Mathieu et Urbain. Quand on gradue l'administration du chloral, de manière à faire passer l'animal de l'état normal dans l'hypnotisme et de l'hypnotisme dans l'anesthésie, on note d'abord une augmentation de la quantité d'acide carbonique et d'oxygène; puis l'augmentation de l'oxygène n'est plus que relative; enfin on constate une augmentation absolue de la quantité d'oxygène et une diminution de l'acide carbonique. Si l'on étudie simultanément les gaz expirés et les gaz du sang sur des sujets dont la moelle épinière est coupée, la respiration entretenue artificiellement, et plongés ensuite sous l'influence du chloral, on s'assure que la diminution de l'acide carbonique dans le sang artériel ou du rapport $\frac{CO^2}{O}$ est indépendante de la ventilation pulmonaire.

» L'enchaînement des modifications subies par les oxydations se saisit maintenant très bien. L'accumulation de l'oxygène dans le sang artériel, coïncidant avec une diminution de l'acide carbonique dans le sang veineux, implique un ralentissement des oxydations dans le réseau capillaire général, ralentissement qui se complique encore d'une diminution de l'absorption de l'oxygène dans le poumon.

» En résumé, le ralentissement des combustions organiques, chez les animaux qui ont franchi la période d'excitation de l'anesthésie, est la cause principale, constante, du refroidissement. Mais, comme ce refroidissement n'est pas proportionnel à la diminution de l'acide carbonique formé par l'économie, il faut ajouter à cette cause principale des causes accessoires, et celles-ci varieront en nombre et en importance avec les agents anesthésiques; tels sont : l'état du réseau capillaire cutané et pulmonaire, la vaporisation de l'anesthésique dans le poumon, etc. (1). »

(1) Voir, pour l'interprétation de ces causes, nos deux Notes dans les nos 2 et 4 du 2^e semestre des *Comptes rendus*.



SÉANCE DU LUNDI 15 SEPTEMBRE 1879.

PRÉSIDENTE DE M. DAUBRÉE.

PHYSIOLOGIE. — *Nouvelles expériences sur le mode d'action du chloral envisagé comme anesthésique.* Note de M. ARLOING, présentée par M. Bouley.

« Si le chloral est regardé comme anesthésique, à peu près par tout le monde, on est loin d'être d'accord sur la manière dont il abolit la sensibilité.

» D'après Liebreich, Richardson, Personne, etc., le chloral produit l'anesthésie par le chloroforme qu'il fournit, en se dédoublant au contact des alcalis du sang; d'après Byasson, Lissonde, etc., par l'action combinée du chloroforme et des formiates alcalins qui résultent aussi du dédoublement; enfin, pour Demarquay, Gubler, Cl. Bernard, Vulpian, etc., le chloral agit comme chloral et ses effets n'ont rien de commun avec ceux du chloroforme.

» Il résulte de cet exposé succinct que les trois questions suivantes se posent encore aujourd'hui : 1° le chloral se dédouble-t-il ou ne se dédouble-t-il pas dans l'économie animale? 2° dans l'affirmative, ce dédoublement est-il la condition nécessaire à la production de l'anesthésie? 3° quelle est la part respective qui revient au chloroforme et aux formiates alcalins, dans les phénomènes consécutifs à l'absorption du chloral? Je vais examiner ces trois questions, en apportant à l'appui de mon opinion des expériences nouvelles.

» I. C'est surtout au nom de la Chimie que les partisans du dédoublement ont parlé. J'ai pensé qu'il serait intéressant et utile, pour la conciliation des esprits, de rechercher, à l'aide des réactions physiologiques de l'organisme, si ce dédoublement existe, car les personnes qui se refusent à l'accepter s'appuient sur des arguments tirés des effets physiologiques du chloral. J'ai choisi pour réactif la circulation, fonction qui se modifie sous l'influence des causes les plus légères et dont je pouvais étudier les changements jusque dans leurs moindres détails; puis, les effets particuliers du chloral, du chloroforme et du formiate de soude sur la circulation étant connus, j'ai fait, en quelque sorte, la synthèse du chloral à l'intérieur des vaisseaux, *en injectant séparément la quantité de chloroforme et de formiate alcalin qui serait fournie par une dose anesthésique de chloral*, et j'en ai enregistré tous les effets, partant de cette idée que, si j'obtenais par ce procédé expérimental toutes les modifications circulatoires qui caractérisent l'absorption du chloral, je posséderais la notion du dédoublement de ce corps dans le milieu sanguin.

» Dans des Notes précédentes, j'ai décrit les effets du chloral, du chlo-

roforme et du formiate de soude sur la circulation ; inutile d'y revenir. Je dirai seulement que, en injectant une solution de formiate de soude dans les veines d'un âne ou d'un cheval déjà chloroformé, on voit les tracés de la pression artérielle et veineuse, des pulsations et de la vitesse du sang dans les artères, prendre graduellement les caractères des tracés de la chloralisation.

» Les troubles circulatoires produits par le *chloral* présentent donc *la résultante des modifications qui sont l'apanage du chloroforme et des formiates alcalins*, et, pour ce motif, je crois que le dédoublement du chloral dans le sang ne peut être mis en doute. Au surplus, si l'on injecte une faible dose de chloral dans les veines d'un chien qui a reçu déjà une assez grande quantité de formiate, on additionne deux effets de même sens, et l'on obtient d'emblée les troubles circulatoires qui appartiennent aux fortes doses de chloral.

» II. Le dédoublement, à mon avis, est un phénomène indispensable à la production de l'anesthésie par le chloral. Cette assertion est basée sur le fait suivant. On sait que *l'irritabilité de la sensitive* est abolie par les vapeurs de chloroforme. J'ai démontré, dans une Note récente, que l'absorption du chloroforme par les racines de cette plante aboutit au même résultat, tandis que l'absorption du chloral tue la sensitive sans modifier son excitabilité. Pourquoi l'action anesthésique du chloral, si marquée chez les animaux, ne se poursuit-elle pas dans une plante qui, pourtant, est si sensible à l'action du chloroforme et de l'éther ? Pour moi, la cause de cette différence réside dans ce fait que, la réaction des tissus de la sensitive étant acide, le chloral ne trouve pas dans ce végétal la condition (alcalinité) nécessaire à son dédoublement. Autrement, je ne comprendrais pas que le chloral pût perdre ses propriétés, là où les autres anesthésiques conservent les leurs.

» III. Les effets anesthésiques du chloral ne sont pas dus, comme le croit M. Byasson, à l'action combinée du chloroforme à l'état naissant et de l'acide formique, car les expériences que j'ai entreprises avec un formiate alcalin m'ont convaincu que ce sel ne diminue pas la sensibilité. J'estime que l'anesthésie chloralique est produite par le chloroforme ; quant aux formiates alcalins qui se développent simultanément, ils contribuent à l'anesthésie par leur action vaso-dilatatrice, en portant le chloroforme plus rapidement et en plus grande abondance aux centres nerveux et à la terminaison des nerfs sensitifs.

» Les adversaires du dédoublement objectent surtout que la lenteur avec laquelle il doit se faire se concilie mal avec l'apparition soudaine de l'anesthésie après les injections intra-veineuses de chloral, ou encore que

la quantité de chloroforme qui dériverait d'une dose anesthésique de chloral serait incapable de faire dormir un sujet, d'un sommeil profond et prolongé.

» En réfléchissant que, dans l'administration par inhalation, une grande quantité du chloroforme se perd dans l'atmosphère, tandis que celui qui se forme dans les vaisseaux est entièrement utilisé, on est moins frappé de cette dernière objection. D'ailleurs, je me suis assuré expérimentalement que la quantité de chloroforme nécessaire pour endormir un animal est toujours inférieure à celle que fournirait une dose anesthésique de chloral. Ainsi, avec 5^{gr} à 6^{gr} de chloroforme très étendus, injectés lentement dans les veines, j'ai endormi admirablement de grands solipèdes ; pour obtenir ce résultat avec le chloral, j'étais obligé d'en injecter 30^{gr} à 40^{gr}. Or, l'hydrate de chloral donnant 72,2 pour 100 de chloroforme, la quantité de chloral nécessaire pour endormir un cheval fournira 22^{gr} à 30^{gr} de chloroforme, c'est-à-dire cinq fois plus qu'il n'en faut injecter à l'état libre pour produire l'anesthésie.

» Si l'on tient compte, après cela, de la grande quantité de chloroforme qui résulte du dédoublement d'une dose anesthésique de chloral et de la lenteur avec laquelle se fait nécessairement cette opération, on s'explique tout à la fois l'arrivée presque foudroyante et la longue durée du sommeil, chez les sujets qui ont reçu du chloral en injections intra-veineuses.

» Je conclurai donc : 1° que le chloral se décompose en chloroforme et formiates alcalins dans le sang des animaux ; 2° que les effets anesthésiques du chloral sont dus au chloroforme ; 3° que les formiates alcalins favorisent mécaniquement leur production en augmentant la vitesse de la circulation et en facilitant ainsi l'imprégnation des éléments nerveux par l'agent anesthésique. »

SÉANCE DU LUNDI 13 OCTOBRE 1879.

PRÉSIDENCE DE M. DAUBRÉE.

« Après avoir montré, dans une précédente Communication (p. 582), que l'on peut extraire un curare actif et complet d'un seul *Strychnos*, le *triplinervia*, il nous faut rechercher si le curare des Indiens doit ses propriétés toxiques à des lianes de la même famille.

» Les relations des voyageurs nous apprennent que les diverses tribus, pour préparer leur curare (curare des calebasses, des pots d'argile ou des flèches), emploient toujours la tige d'un *Strychnos*, ou seulement son écorce, et des sucres animaux et surtout végétaux, dont le nombre et la nature sont essentiellement variables; mais il n'a été fait, pour fixer la part que peuvent avoir ces substances si diverses dans l'action du curare, aucune série d'expériences directes et complètes.

» Grâce aux ressources du Muséum de Rio, nous avons été assez heureux pour pouvoir étudier ces éléments constituants du curare des Indiens, ou du moins les plus importants d'entre eux.

» Nos expériences ont presque toutes porté sur des chiens, animaux qu'il était plus facile de nous procurer, et nous injections la substance toxique, tantôt sous la peau, tantôt directement dans les veines.

» Sur sept animaux, nous avons recherché l'action du *Cocculus toxiciferus*, Weddel (Syn. *Cocc. Amazonum*, *Pani*, *Éko*, *Icù*), liane qui est, comme on le sait, ajoutée au *Strychnos* par la plupart des tribus. Ce *Cocculus* est un poison convulsivant; il excite, pendant une première période, les organes nerveux centraux et les paralyse ensuite très complètement et progressivement; il doit être placé dans le même groupe que la picrotoxine, la nicotine, et probablement très près de cette dernière substance. La pression artérielle est considérablement augmentée, et même plus que doublée quelquefois, à la première période, et le cœur est ralenti pendant quelques minutes; puis la tension du sang s'abaisse, en même temps que les membres, et les divers mouvements, réflexes ou autres, se paralysent; l'animal finit par mourir par arrêt respiratoire, suivi bientôt après d'arrêt cardiaque: cette mort n'est, du reste, pas empêchée par la respiration artificielle. Les convulsions de la première période sont très variables de forme et de durée, tantôt généralisées et cloniques, plus souvent bornées à des secousses irrégulières et même localisées; ces convulsions peuvent quelquefois dispa-

raître, surtout si l'on a injecté des doses trop fortes. Enfin, pour ce poison comme pour d'autres agents convulsivants, à la période de paralysie et sous certaines conditions, l'excitabilité du nerf moteur peut être très diminuée : ce qui explique que l'on ait cru pouvoir affirmer récemment encore que ce *Cocculus* contient du curare.

» Nous avons fait six expériences avec le suc laiteux du *Hura crepitans*, Linné (syn. *Euphorbia cotinifolia*, Assacù, etc.), suc utilisé par plusieurs tribus, et qui, d'après Martius, servirait même de base à certains curares. Cette substance, très peu toxique, à moins d'en injecter de grandes quantités, est d'emblée paralysante; elle diminue la tension artérielle, en même temps que les mouvements des muscles striés s'affaiblissent, puis disparaissent. L'animal présente cependant au début, au moins dans la plupart des cas, quelques symptômes d'excitation des appareils du sympathique, défécation, vomissements, urination, et, dans un cas, salivation. Sur un animal qui avait reçu du suc filtré par la veine saphène, on constata aussi tardivement quelques accès de contractures toniques, incomplètes et localisées. En tout cas, le *Hura crepitans* n'a aucune action sur l'excitabilité du nerf moteur; il n'arrête pas la respiration, au moins primitivement, et il semble surtout agir par l'intermédiaire de l'appareil circulatoire.

» Nous avons expérimenté aussi une autre substance, qui a été regardée récemment comme une des parties les plus actives du curare des Tecunas, le *taja*; mais la variété *Catadium bicolor* que nous avons à notre disposition diffère peut-être de celle des Amazones. Le suc de la tige et des racines injecté sous la peau a déterminé constamment une fièvre violente, avec frissons répétés, élévation rapide de 2° à 3° de la température rectale, et dans un cas œdème de la face, sans altération de l'urine. Ces troubles fébriles ont toujours entraîné la mort en huit à dix-huit heures, et l'on doit probablement en chercher la raison dans une altération du sang, qui devient poisseux, diffluent, violacé et incoagulable. Pendant toute la durée des accidents, l'excitabilité du nerf moteur n'a du reste pas paru nettement modifiée.

» A l'étude de ces sucs végétaux, nous joindrons celle des venins de serpents, dans lesquels on a cherché aussi l'origine de l'activité de certains curares. Nos expériences déjà nombreuses ont porté sur le venin d'un *Bothrops jararacussu*, et plus récemment sur celui de deux *Bothrops jararaca*, espèce beaucoup plus petite, mais tout aussi active. Ayant déjà eu l'honneur de communiquer à l'Académie nos premiers résultats (14 juillet 1874), nous ne signalerons que des expériences assez longues, et où la mort,

quoique tardive, n'a été précédée d'aucun des symptômes de la curarisation. L'excitabilité du nerf moteur est le plus souvent restée normale, et, dans les cas où elle a été notablement diminuée, nous avons constaté, outre une paralysie du système nerveux central, précoce et durable, un abaissement rapide de la pression artérielle et une diminution de la circulation et de la température, qui suffisent largement à expliquer le trouble fonctionnel du nerf moteur.

» De ces expériences, nous devons évidemment conclure que, parmi les divers sucS végétaux ou animaux le plus souvent surajoutés par les Indiens au produit des lianes strychnos, aucun ne possède les propriétés du curare, pas même ceux qui, comme le *Cocculus*, le venin, paraissent agir dans certaines conditions sur l'excitabilité du nerf moteur périphérique.

» En présence des résultats négatifs fournis par l'étude de ces substances accessoires, en présence des faits positifs que nous ont donnés les expériences sur le *Strychnos triplinervia*, nous serions évidemment en droit de conclure que le curare des Indiens tire aussi ses propriétés toxiques d'un *Strychnos*, et des lianes diverses de cette famille qui entrent constamment dans sa composition.

» Mais cette conclusion, nous avons pu l'établir directement, au moins pour une des espèces de *Strychnos* employées par les tribus les plus importantes, entre autres les Tecunas, c'est-à-dire pour le *Strychnos castelnææ* (Weddel).

» Nos expériences, jointes à celles qui avaient été faites depuis plusieurs mois par l'un de nous, établissent que ce *Strychnos castelnææ*, comme le *Triplinervia*, suffit à fournir un curare actif et complet ; et sur deux chiens nous avons pu suivre toutes les phases primitives de la curarisation, et après l'arrêt de la respiration spontanée nous avons constaté, avec le kymographe, la persistance des fonctions circulatoires, des réflexes vasculaires et de l'excitabilité du pneumogastrique.

» Ce *Strychnos castelnææ*, quoique plus riche que le *Str. triplinervia*, est moins actif qu'on aurait pu le supposer, et le produit d'ébullition de 50^{gr} de fragments de tige n'ont pas suffi à curariser un chien de petite taille.

» Pour compléter cette étude, il reste à expérimenter bien des substances accessoires, et surtout d'autres espèces de *Strychnos* utilisées par les Indiens, *Str. cogens*, *Str. toxifera*, *Str. pedunculata*, etc., etc. Mais dès aujourd'hui il reste acquis que ceux des sucS végétaux ou animaux qui sont le plus souvent surajoutés par les Indiens ne possèdent aucune des

propriétés du curare, et que, seule, une liane strychnos, *Str. triplinervia*, *Str. castelnææ*, suffit à donner un poison produisant tous les troubles caractéristiques.

» Maintenant toutes les espèces de Strychnos du Brésil contiennent-elles du curare; en contiennent-elles dans toutes leurs parties, ou seulement dans la tige et les racines? C'est ce que nous rechercherons dans une prochaine Communication. »

SÉANCE DU LUNDI 10 NOVEMBRE 1879.

PRÉSIDENCE DE M. DAUBRÉE.

MÉMOIRES ET COMMUNICATIONS

PHYSIOLOGIE. — *Comparaison de l'action de divers curares sur les muscles lisses et striés.* Note de MM. **COUTY** et de **LACERDA**, présentée par M. Vulpian.

« M. Ladislao Netto, directeur du Muséum, ayant bien voulu mettre à notre disposition d'importantes collections d'armes empoisonnées ou de calebasses et de pots d'argile, nous avons pu comparer entre elles dix-neuf espèces de poisons fabriqués par les tribus les plus diverses de l'immense bassin des Amazones; nous résumons dans cette troisième Note les résultats principaux de cette étude comparative.

» Dans les dix expériences que nous avons faites avec des modèles d'armes de provenances différentes (1), nous avons préalablement constaté

(1) Travail du laboratoire de Pathologie expérimentale de la Faculté de Médecine de Paris.

(1) Les collections du Muséum sont très riches en armes de guerre des Indiens, des modèles les plus divers, et, parmi ces modèles, plusieurs, avec des extrémités en bois très ouvragé ou des pointes en os, en silex, etc., sont entièrement analogues à ceux que l'on trouve figurés dans plusieurs travaux sur le curare; mais, quelle qu'en soit la forme, que sa pointe soit en bois, en os ou en silex, aucune de ces armes de guerre ne nous a jamais présenté la moindre trace d'enduit, d'où nous sommes forcés de conclure que les armes empoisonnées sont toujours utilisées à la chasse et qu'elles ne servent jamais à la guerre.

Les engins de chasse à pointe empoisonnée, très nombreux aussi au Muséum, présentent trois types principaux, malgré des détails de forme souvent fort variables : c'est d'abord la lance, longue de 2^m à 2^m,20, toute en bois dur, ou en bois dur monté sur un bambou; c'est ensuite la flèche, dont la pointe, très longue, en bois dur, est toujours montée sur un bambou, et ces flèches, longues de 1^m,60 à 2^m, sont poussées par des arcs, simples lanières de bois très résistant, longues de 2^m,50 à 3^m,60; c'est enfin et surtout la petite flèche, de

que l'enduit brun noirâtre, très épais, qui recouvre sur 0^m,03 à 0^m,06 les pointes en bois dur, était constitué uniquement par du curare; il semble donc que l'on doive attacher peu d'importance aux pseudo-curares, au moins pour les tribus si nombreuses des Amazones. Mais l'activité de ces enduits a été assez variable, et il en a été aussi de même de l'action des curares que nous avons extraits de trois calebasses et de neuf vases d'argile provenant, du reste, des mêmes régions. Nous avons comparé tous les phénomènes des curarisations produites par ces divers poisons des lances, des flèches, des calebasses ou des pots d'argile.

» L'action des engins de chasse est beaucoup moins intense qu'on ne le suppose généralement; après l'introduction d'une flèche sous la peau, la respiration, même sur un pigeon, ne s'arrête qu'après cinq et dix minutes; la flèche ou la lance la plus chargée d'enduit n'a jamais suffi, sur les chiens, à paralyser le pneumogastrique, et, sur deux de ces animaux même, la curarisation, après l'arrêt respiratoire, n'est pas allée jusqu'à la perte de l'excitabilité du nerf moteur.

» Nous avons comparé l'action des curares des calebasses et des pots d'argile en injectant sur des chiens par la saphène une solution au $\frac{1}{150}$, jusqu'à la perte de l'excitabilité du nerf moteur, puis jusqu'à la perte de celle du pneumogastrique. Les doses, rapportées au kilogramme du poids de l'animal ont été assez variables : 0^{gr},002 à 0^{gr},010 pour paralyser le nerf moteur, 0^{gr},007 à 0^{gr},015 pour paralyser le pneumogastrique.

» Des curares ayant à peu près même provenance peuvent donc être très différents comme activité; il n'y a aucun rapport net entre le degré de toxicité et la teinte brune, rouge ou brun jaunâtre de la solution, et sûrement l'intensité plus ou moins grande de la coloration ou l'abondance fort variable de matériaux solides divers ne joue aucun rôle; enfin le curare des calebasses a été aussi actif que celui de la plupart des vases d'argile.

» Nous avons surtout constaté ce fait, que tel curare qui agit à très petites doses sur le muscle strié nécessitera, au contraire, des doses énormes pour paralyser le pneumogastrique, si bien qu'il n'y a aucun rapport entre les deux actions. Ce premier point nous a servi de fil conducteur dans l'étude des troubles du système sympathique, que nous avons pu faire assez complète, grâce à l'emploi constant du kymographe.

0^m,24 à 0^m,32, simple tige de bois dur, noir ou blanc, lancée par des sarbacanes, et ces petites flèches à sarbacane, contenues dans des carquois de modèles très divers, semblent être de beaucoup l'engin de chasse le plus important et le plus employé.

» Le curare agit sur les muscles vasculaires; à fortes doses, il fait tomber la tension artérielle, laquelle est toujours presque nulle ou très diminuée quand le pneumogastrique est paralysé; mais il agit aussi avec des doses souvent minimales, comme le montrent les tracés pris au moment de l'injection intra-veineuse. Nous avons toujours vu, après chaque injection, la tension tomber brusquement de $0^m,02$ à $0^m,12$, suivant la quantité de solution poussée, et si, après cette chute maxima, la tension se relève quelquefois plus ou moins lentement, elle n'atteint jamais son niveau initial. Cet abaissement de la tension est dû à l'action du curare sur les muscles vasculaires périphériques, car les centres bulbo-médullaires restent très excitables, et sur l'animal dont la tension sera le plus affaiblie, pourvu que sa diminution ne soit pas trop ancienne, l'excitation du sciatique, l'asphyxie, la strychnine produisent des modifications considérables, énormes même, de cette tension artérielle.

» La paralysie des muscles vasculaires est progressive; celle des autres appareils sympathiques passe par plusieurs phases. L'animal dont les muscles striés sont d'abord paralysés perd ensuite ses réflexes cardiaques, et les excitations bulbo-encéphaliques ne sont plus transmises par le pneumogastrique, qui cependant est encore très excitable expérimentalement. A ce moment, d'autres appareils réagissent, et l'excitation du bout central du nerf sciatique détermine, outre une grande augmentation de la tension, de la dilatation pupillaire, souvent des mictions, quelquefois une défécation; puis ces réflexes, purement sympathiques, deviennent eux-mêmes impossibles, et l'augmentation de tension seule peut encore se produire. Enfin le pneumogastrique devient inexcitable expérimentalement, après avoir présenté quelquefois plusieurs modes de réaction successifs assez différents; et à ce moment la tension, toujours très basse ou presque nulle, et aussi le cœur complètement isolé, sont cependant encore modifiables par l'asphyxie et surtout par la strychnine.

» A ce moment aussi et à ce moment seulement, chez cet animal sans tension, qui va mourir parce qu'il se refroidit rapidement et que sa circulation cesse, les muscles lisses peuvent être considérés comme entièrement paralysés.

» Il nous resterait à signaler bien des points de détail qui trouveront place dans un travail plus complet; nous avons voulu seulement établir que des curares complexes, préparés par des Indiens très divers, diffèrent par l'intensité de leur action sur les muscles lisses ou striés, et non par la nature de cette action. »

SÉANCE DU LUNDI 15 DÉCEMBRE 1879.

PRÉSIDENCE DE M. DAUBRÉE.

PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE. — *Sur un curare des muscles lisses.* Note de MM. COUTY et DE LACERDA, présentée par M. Vulpian.

« Nous voulons indiquer dans cette quatrième Communication deux séries de faits qui nous semblent établir l'existence d'un curare dont l'action se borne aux muscles lisses et qui tue l'animal, non plus comme le vrai curare, par l'arrêt de la respiration, mais par la chute de la tension artérielle et par la cessation consécutive de la circulation.

» En poursuivant nos recherches sur la série des strychnos du Brésil, nous avons expérimenté une espèce depuis longtemps classée par Alph. de Candolle, et qui existe, quoique assez rare, dans la province de Rio : le *Strychnos Gardnerii*.

» L'extrait d'écorce de la tige de cet arbuste, préparé par macération aqueuse ou hydro-alcoolique, puis réduction au bain-marie, nous a fourni un produit brunâtre qui, injecté dans les veines de plusieurs chiens, a toujours produit la série de phénomènes suivants : il y a eu quelquefois au début des vomissements ou des troubles cardiaques variables, plus rarement des mictions ou des défécations ; puis constamment, au moins quand l'injection a été assez considérable, l'animal s'est affaibli progressivement, il n'a plus exécuté de mouvements spontanés et plus tard son excitabilité réflexe bulbo-médullaire a diminué ; plus tard encore, et généralement assez tardivement, la respiration s'est arrêtée, et bientôt après le cœur a cessé de battre ; mais la mort n'a été ni empêchée ni même retardée par la respiration artificielle, et l'on n'a constaté aucune modification physiologique notable des nerfs moteurs.

» Quand on a pris exactement l'état de la circulation, comme nous l'avons fait dans presque toutes les expériences, en appliquant le kymographe à une artère, on a constaté que, dès le début de la période d'affaiblissement ou même un peu auparavant, la tension artérielle était nulle ou très abaissée, et les ondées cardiaques fort peu volumineuses. Si l'on employait le kymographe au moment même des injections de *Strychnos Gardnerii*, et cela aussi bien sur des animaux normaux que sur d'autres déjà légèrement curarisés, on constatait après chaque injection un abaissement assez brusque et quelquefois considérable de la tension artérielle ; cette tension pouvait se relever ensuite. Il y a même eu, après les premières injections, dans quelques cas exceptionnels, des troubles fort curieux : agitation de l'animal, hyperexcitabilité réflexe, ralentissement du cœur et retour à la normale ou même augmentation légère de la tension, d'abord abaissée ; mais, après cette période passagère et inconstante, du reste, d'excitation anémique des centres nerveux, toujours de nouvelles injections ont produit un abaissement considérable et persistant de la pression artérielle, si bien que, cette pression devenant nulle, la circulation cessait d'être suffisante.

» Il est évident que l'on devait expliquer par ces troubles immédiats et primitifs de la circulation les modifications consécutives des autres fonctions, l'affaiblissement de l'animal, la diminution de l'excitabilité bulbo-médullaire et, plus tard, l'arrêt respiratoire et la mort.

» Une autre preuve qu'il existe bien un véritable curare des muscles lisses nous a été fournie par la deuxième série de faits.

» N'ayant pu obtenir avec quelques-uns des produits d'ébullition du *Strychnos triplinervia* aucun des effets nets de la curarisation, nous fûmes amenés à comparer deux produits de macération de la même écorce de ce strychnos, réduits l'un au bain-marie et l'autre par une ébullition assez prolongée; or nous constatâmes que le premier extrait était assez riche en curare, tandis que le second avait perdu complètement son action sur les muscles striés. L'ébullition avait donc transformé ce curare, et elle l'avait transformé en une substance qui agissait seulement sur les muscles lisses et la circulation, exactement comme le *Strychnos Gardnerii*: mêmes symptômes inconstants d'excitation du sympathique au début, vomissements, miction, etc., même affaiblissement progressif de l'animal et surtout mêmes troubles primitifs et immédiats de la circulation, chute de la tension avec persistance de ses variations réflexes ou asphyxiques, refroidissement, etc.

» Nous avons répété plusieurs fois ces expériences d'ébullition du *Strychnos triplinervia*, et nous avons constaté que certains produits, ceux des vieilles racines, par exemple, résistaient très longtemps à l'ébullition, tandis que d'autres, ceux des tiges jeunes à forme de liane, perdaient leur action sur les muscles striés par une ébullition peu prolongée; le même strychnos pourrait donc fournir tantôt un curare complet, tantôt un curare des muscles lisses.

» Nous avons soumis cinq de nos solutions de curare des calebasses ou des pots d'argile à une ébullition très longue, sur un feu vif, dans une capsule en fer: trois ont perdu complètement leur action sur les muscles striés, ne produisant plus que les troubles de la circulation caractéristiques du curare des muscles lisses; les deux autres solutions ont conservé cette action sur le muscle strié, malgré une ébullition prolongée dans un cas pendant neuf heures consécutives; mais elles ne l'ont conservée qu'en partie, et il a fallu des doses beaucoup plus fortes pour arrêter la respiration.

» Il est donc possible de dissocier dans le curare des Indiens les deux actions sur les muscles lisses et sur les muscles striés, et l'on est même amené à les attribuer à deux substances différentes; il devient facile aussi de comprendre les différences d'activité des divers curares, puisque l'action sur les muscles striés varie avec le mode de préparation ou avec l'espèce, l'échantillon de strychnos qui aura été utilisé. Les modifications des muscles lisses correspondent, au contraire, à des doses moins variables, comme nous l'avons indiqué du reste dans la précédente Communication; et, comme

elles sont seules entièrement constantes pour tous les produits d'écorce de strychnos que nous avons étudiés, elles devraient être regardées comme caractéristiques; le curare des muscles lisses serait donc le véritable curare, seul stable et constant, auquel se surajouterait, sous certaines conditions, une substance agissant sur le muscle strié. »