

{ BnF

Gallica

Académie des sciences (France). Auteur du texte. Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des sciences / publiés... par MM. les secrétaires perpétuels. 1878-01.

1/ Les contenus accessibles sur le site Gallica sont pour la plupart des reproductions numériques d'oeuvres tombées dans le domaine public provenant des collections de la BnF. Leur réutilisation s'inscrit dans le cadre de la loi n°78-753 du 17 juillet 1978 :

- La réutilisation non commerciale de ces contenus ou dans le cadre d'une publication académique ou scientifique est libre et gratuite dans le respect de la législation en vigueur et notamment du maintien de la mention de source des contenus telle que précisée ci-après : « Source gallica.bnf.fr / Bibliothèque nationale de France » ou « Source gallica.bnf.fr / BnF ».

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-SIXIÈME.

JANVIER — JUIN 1878.

SÉANCE DU LUNDI 14 JANVIER 1878.

PRÉSIDENCE DE M. FIZEAU.

TOXICOLOGIE. — *Sur la préparation du curare; par M. JOBERT.* (Extrait d'une Lettre adressée, de Belin de Para, à M. Cl. Bernard.)

« Le D^r Jobert a pu faire préparer devant lui l'un des meilleurs curares américains, celui des Indiens Tecunas, au Calderão (Brésil), non loin de la frontière péruvienne. C'est un poison purement végétal.

» Les éléments principaux de la préparation sont :

» 1^o L'*Urari wa*, plante grimpante, du type des Strychnées (peut-être le *Strychnos castelnæ* de M. de Weddell);

» 2^o L'*Eko* ou *Pani du Maharão*, plante grimpante offrant les caractères des Ménispermacées (peut-être le *Cocculus toniferus* de M. de Weddell).

» Les éléments accessoires sont :

» 3^o Une Aroïdée, le *Taja*;

» 4^o L'*Eoné* ou *Mucura-ea-ha* (*Didelphys cancrivora?*), qui a le port d'une Amarantacée);

» 5^o Trois Pipéracées (du genre *Artanthe?*);

» 6^o Le *Tau-ma-gere* ou *Langue de Toucan*.

» Ces plantes ont été photographiées par M. Jobert, qui en rapportera des échantillons en Europe et pourra en donner une détermination plus exacte.

» Voici comment les Indiens procédèrent à la préparation du poison :

» Ils râclèrent la première écorce, fort mince, des rameaux les plus développés de l'*Urari* et de l'*Eko*, et mélangèrent ces râpures dans la proportion de 4 parties de la première pour 1 partie de la seconde.

» Ce mélange, pétri à la main, placé ensuite dans un entonnoir en feuille de palmier, fut épuisé à l'eau froide, qu'on reversa sept ou huit fois. Le liquide prit alors une teinte rouge. L'Indien le fit bouillir avec des fragments de tige de *Taja* et de *Mucura*, pendant environ six heures, jusqu'à l'amener à une consistance épaisse. On ajouta à ce liquide la râpure des

Pipéracées. Après une nouvelle ébullition, la préparation fut abandonnée au refroidissement et prit la consistance d'un cirage épais.

» M. Jobert a expérimenté isolément chacun des éléments de cette préparation : l'*Urari* et le *Taja* seraient les plus actifs. Le *Pani* donne lieu à des phénomènes moins rapides.

» M. Jobert se propose de poursuivre ses études sur l'action isolée de ces diverses plantes. »

SÉANCE DU LUNDI 25 FÉVRIER 1878.

PRÉSIDENCE DE M. FIZEAU.

PHYSIOLOGIE. — *De l'action de l'oxygène sur les éléments anatomiques.*

Note de M. P. BERT.

« Je demande la permission d'exposer, en quelques mots, à l'Académie, le résultat général auquel m'ont conduit mes recherches sur l'action toxique de l'oxygène à haute tension.

» J'ai montré, par la méthode indirecte de l'air confiné sous pression, que l'influence nuisible de l'oxygène commence à se manifester chez les vertébrés aériens lorsque sa tension correspond à 5 ou 6 atmosphères d'air. Or, l'analyse des gaz contenus dans le sang artériel montre que c'est sous cette tension que, la matière colorante des globules étant complètement saturée d'oxygène, ce gaz commence à entrer en dissolution dans le plasma sanguin. Si le séjour sous compression dure longtemps, ce qui est nécessaire pour qu'il se produise des effets fâcheux, la dissolution d'oxygène doit se généraliser dans les tissus, et alors apparaît la diminution des oxydations organiques avec sa conséquence la plus immédiate, l'abaissement de la température du corps.

» Dans l'état normal des choses, au contraire, l'hémoglobine n'est jamais saturée de l'oxygène dont elle est si avide, et, par suite, il n'en existe pas trace à l'état de simple dissolution dans le plasma ni dans les tissus. Ceux-ci, pour se procurer l'oxygène nécessaire, sont donc obligés de réduire la combinaison oxyhémoglobique. Ainsi, les éléments anatomiques se nourrissent à la manière du ferment butyrique, par exemple.

» Mais lorsque, artificiellement, on pénètre leur substance d'oxygène dissous, chimiquement libre, ils ne peuvent vivre aux dépens de celui-ci, et deviennent, en raison de sa présence même, incapables d'en emprunter à la matière oxygénée qui leur en fournissait antérieurement, ils meurent alors, comme par une sorte d'asphyxie. En un mot, les éléments anatomiques sont *anaérobies*.

» Et cette qualification doit être appliquée même aux globules sanguins, qui cependant vivent au contact de l'air, et semblent au plus haut degré de vrais *aérobies*; ils périssent, en effet, comme les autres éléments anatomiques, lorsque, après saturation de la matière colorante avide d'oxygène, qui les imprègne, ils sont envahis par le gaz dissous.

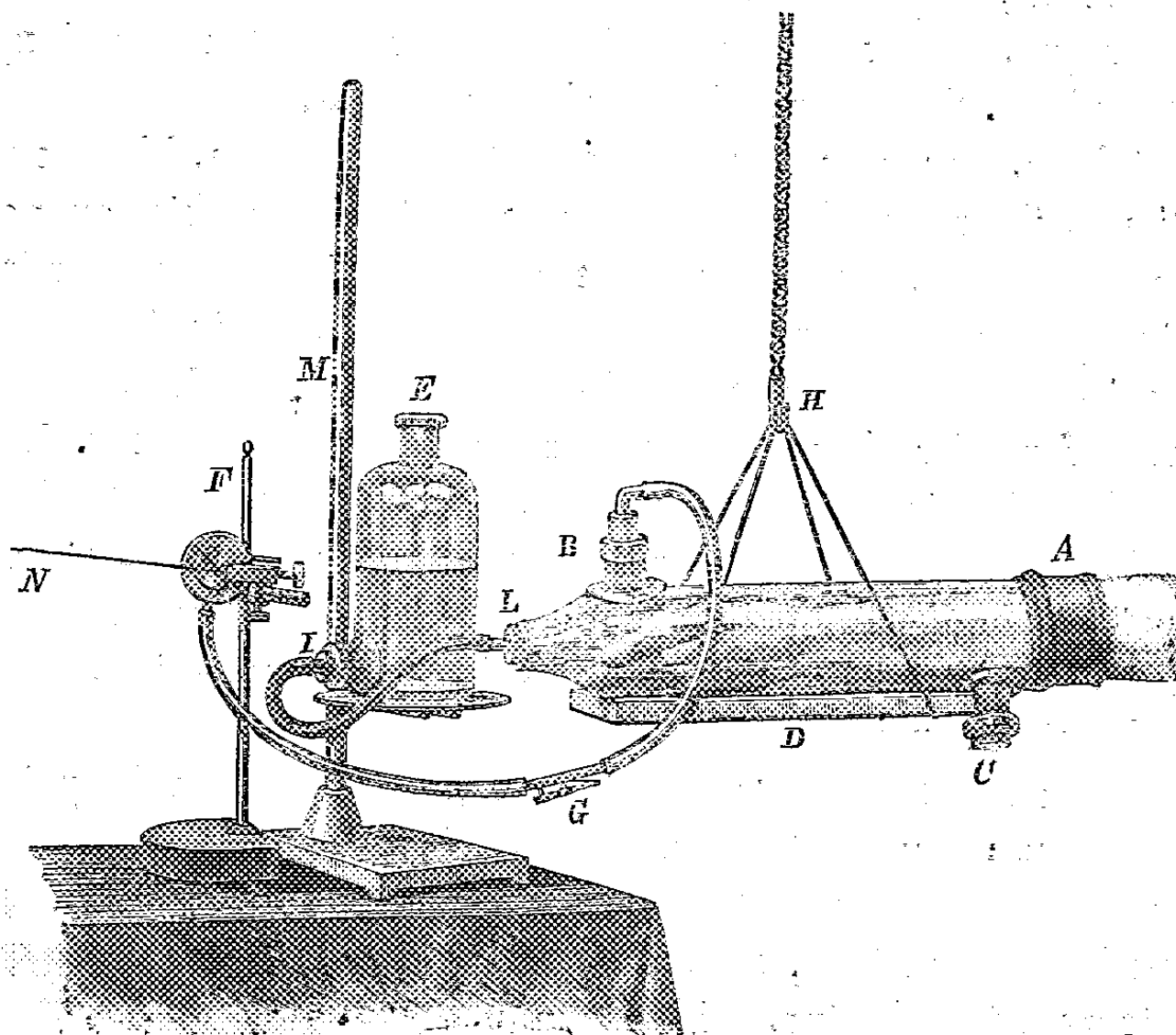
» Ainsi donc, au moins pour les éléments anatomiques, libres ou groupés en tissus, il ne semble pas y avoir de distinction à faire au point de vue qui nous occupe. On peut supposer qu'il en est de même pour les êtres vivants indépendants, pour les ferments. Sans doute, la division en *aérobies* et *anaérobies* est exacte dans les conditions où l'a établie M. Pasteur; mais, en allant au fond des choses, on voit cette différence s'effacer. Les bactéries les plus *aérobies* périssent, en effet, lorsqu'on les soumet à l'oxygène comprimé; elles se comportent comme les globules du sang, et peut-être recèlent-elles comme eux quelque matière chimiquement avide d'oxygène, à laquelle elles empruntent ensuite, par voie de décomposition, celui dont elles ont besoin pour vivre.

» Tous les organites vivants sont donc frappés à mort par l'oxygène simplement dissous; tous sont donc, en réalité, *anaérobies*. Seulement, les uns, comme les éléments anatomiques, comme les vibrions butyriques, la levûre de bière en activité, etc., réduisent une matière chimique qui leur est extérieure (hémoglobine, acide lactique, glycose); les autres, comme les globules rouges du sang, vivent aux dépens d'une matière imprégnée dans leur propre stroma. »

PHYSIOLOGIE. — *Sur les variations locales du pouls dans l'avant-bras de l'homme,*
 Note de M. A. Mosso, présentée par M. Vulpian.

« Les variations du pouls dépendent de *conditions générales*, qui tiennent à l'appareil cardiaque et au système nerveux central, et de *conditions locales*, qui dépendent de la contraction ou du relâchement des parois des vaisseaux, et de l'augmentation ou de la diminution de l'élasticité des tissus vivants dans lesquels a lieu la circulation du sang.

» Pour reconnaître les variations locales et les distinguer des variations de cause centrale, il suffit d'enregistrer dans le même temps le pouls de deux parties différentes du corps : par exemple, des deux avant-bras, des deux jambes ou du cerveau. Cet enregistrement peut être obtenu au moyen d'un appareil, l'*hydrosphygmographe*, qui est une modification de



celui qui a été décrit précédemment ⁽¹⁾ sous le nom de *pléthysmographe*. La modification consiste dans l'addition d'un tambour à levier, qui utilise la

(¹) *Comptes rendus*, séance du 24 janvier 1876.

transmission par l'air pour l'inscription des changements de volume du membre sur lequel porte l'étude.

» Dans les recherches où l'inscription des changements lents du volume de l'avant-bras n'est pas nécessaire, l'appareil enregistreur peut être remplacé par un vase E à grande surface. Cette disposition constitue un moyen très-simple pour conserver constante la pression du liquide sur l'avant-bras et de l'air dans le tambour à levier.

» Une première série d'expériences a porté sur les changements du pouls pendant le travail intellectuel. Chaque fois que, l'esprit étant au repos absolu, on sort de ce repos pour faire un travail intellectuel, résoudre une question, exécuter un calcul, le tracé du pouls se modifie profondément. Le type et la forme de chaque pulsation de l'avant-bras sont complètement changés, les vaisseaux se contractent, le cœur augmente la fréquence de ses battements. En même temps, il se produit une augmentation de volume du cerveau; la constatation de ce fait a été possible sur trois sujets qui avaient une ouverture accidentelle dans les parois du crâne.

» L'élévation de la courbe des mouvements du cerveau et la diminution de la hauteur des pulsations de l'avant-bras se montrent alors même qu'il n'y aurait aucune modification dans le type normal des tracés respiratoires. Les modifications du pouls, déterminées par le passage de l'état de repos à l'état d'activité cérébrale, ont une forme caractéristique; et maintes fois l'observateur aperçoit le moment où l'esprit du sujet en expérience sort du repos et où son attention se fixe sur quelque objet.

» Un point très-intéressant mérite d'attirer l'attention des physiologistes : il s'agit des *modifications du pouls* pendant le sommeil. Les bruits, les attouchements, l'action de la lumière, en un mot toutes les excitations sensorielles sont suivies d'un changement profond dans la forme du pouls; et cela, alors même que, dans un sommeil profond, l'impression n'est pas perçue et qu'il n'en reste pas de souvenir.

» Les variations de l'énergie du pouls dans l'état normal ne sont pas moins intéressantes; c'est surtout pour le pouls cérébral que ces variations sont plus fréquentes et plus fortes; elles seront indiquées dans un travail particulier.

» Les variations *locales* du pouls, déterminées par l'influence du froid et de la chaleur, étudiées indépendamment des influences réflexes ou des troubles cardiaques, donnent lieu aux remarques suivantes : le dicrotisme et le polycrotisme du pouls doivent être considérés comme des phénomènes locaux, dus à l'état d'élasticité des vaisseaux sanguins dans chaque partie du

corps. En faisant augmenter la pression que supporte l'avant-bras (ce qui se fait très-simplement au moyen de l'appareil), on fait varier le nombre des élévations catacrotiques, et l'on produit un retard dans l'apparition du dicrôtisme, qui est transporté vers la fin de chaque pulsation. La compression de l'artère humérale et l'application du bandage élastique d'Esmarch produisent un trouble nutritif des parois des vaisseaux.

» Beaucoup d'autres phénomènes, tels que les changements circulatoires du muscle pendant la contraction volontaire ou pendant l'excitation des courants induits, l'influence de certaines substances, telles que le nitrite d'amyle, etc., ont pu être étudiés par les mêmes procédés (1). »

SÉANCE DU LUNDI 8 AVRIL 1878.

PRÉSIDENCE DE M. FIZEAU.

PHYSIOLOGIE. — *Absorption par l'organisme vivant de l'oxyde de carbone introduit en faibles proportions dans l'atmosphère.* Note de M. N. GRÉHANT.

« En poursuivant mes recherches sur la mesure du plus grand volume d'oxyde de carbone qui peut être absorbé par le sang et sur l'élimination de l'oxyde de carbone par les poumons, j'ai été conduit à me demander dans quelles proportions l'oxyde de carbone doit exister dans l'atmosphère pour être absorbé par un animal vivant.

» Déjà M. F. Le Blanc a démontré dans un travail célèbre qu'un chien meurt empoisonné par l'oxyde de carbone dans un mélange produit par la combustion du charbon qui renferme seulement 0,54 pour 100 ou $\frac{1}{185}$ d'oxyde de carbone ; ainsi une atmosphère contenant une aussi faible proportion de gaz toxique produit l'empoisonnement et la mort.

» J'ai composé des mélanges d'air et d'oxyde de carbone contenant une bien moindre proportion de ce dernier gaz, et j'ai fait chaque fois les deux expériences suivantes, qui se contrôlent mutuellement :

» 1° J'ai dosé par un procédé très-exact le volume d'oxyde de carbone qui reste dans le mélange qu'un animal a été forcé de respirer pendant un certain temps ; en retranchant ce volume de celui qui a été mesuré et qui a été introduit d'abord, on obtient le volume d'oxyde de carbone qui a été absorbé par le sang.

» 2° J'ai déterminé le plus grand volume d'oxygène qui est absorbé par le sang avant et après l'intoxication partielle ; la différence dans les plus

grands volumes d'oxygène absorbés par les deux échantillons de sang représente exactement le volume d'oxyde de carbone qui s'est fixé sur le sang et qui s'est combiné avec l'hémoglobine, car on sait, depuis les travaux de mon illustre et regretté maître Claude Bernard, que l'oxyde de carbone s'unit avec les globules rouges du sang, de telle sorte qu'un volume d'oxyde de carbone se substitue à un volume égal d'oxygène.

» J'entre maintenant dans le détail des expériences : j'ai composé dans un grand ballon de caoutchouc un mélange de 100 litres d'air et de 255 centimètres cubes d'oxyde de carbone pur, ce qui fait $\frac{1}{392}$ de gaz toxique ; avant de faire respirer ce mélange, on découvre la veine jugulaire chez un chien du poids de 9 kilogrammes et, par une longue sonde de gomme élastique introduite du côté du cœur dans la veine-cave inférieure, on aspire, à l'aide d'une seringue, 30 centimètres cubes de sang qui est injecté dans un flacon et défibriné par une agitation qui dure plusieurs minutes ; on adapte sur la tête de l'animal une muselière de caoutchouc qui est réunie au robinet du ballon contenant le mélange d'air et d'oxyde de carbone dans lequel on fait respirer l'animal pendant une demi-heure ; pendant les deux dernières minutes, on fait dans la veine cave inférieure une seconde prise de sang qui est défibriné ; puis on fait respirer l'animal dans l'air et, au bout d'une demi-heure, on prend un troisième échantillon de sang.

» Chacun des flacons contenant le sang est rempli d'oxygène et agité à l'aide d'une planche oscillante mise en mouvement par un moteur hydraulique, afin de faire absorber par le sang défibriné le plus grand volume d'oxygène ; chaque échantillon est introduit successivement dans le vide absolu de l'appareil à extraction des gaz du sang : les gaz sont extraits complètement, analysés et ramenés secs à zéro et sous la pression de 76 centimètres.

» Le premier échantillon de sang normal avait absorbé 28^{cc},3 d'oxygène pour 100 centimètres cubes ; le deuxième échantillon de sang pris une demi-heure après l'intoxication partielle n'absorbait plus que 14^{cc},9 d'oxygène pour 100 centimètres cubes ; par conséquent, la différence 28,3 — 14,9 est égale à 13^{cc},4 d'oxyde de carbone, qui ont été absorbés par 100 centimètres cubes de sang ; enfin le troisième échantillon de sang absorbait 20^{cc},3 d'oxygène pour 100 ; par suite, pendant la demi-heure qui a suivi l'intoxication partielle, l'animal respirant dans l'air, le sang avait exhalé 20,3 — 14,9 = 5^{cc},4 d'oxyde de carbone pour 100, élimination qui a lieu en nature, comme je l'ai démontré.

» Le gaz du ballon analysé à l'aide de l'appareil à oxyde de cuivre chauffé au rouge, que j'ai décrit complètement dans mon Mémoire « sur le mode d'élimination de l'oxyde de carbone (1) », ne renfermait plus que $128^{\text{cc}},4$ d'oxyde de carbone; par conséquent, $254,8 - 128,4 = 126^{\text{cc}},4$ d'oxyde de carbone avaient été fixés par le sang; l'atmosphère contenue dans le ballon après cette absorption du gaz toxique ne contenait plus que $\frac{1}{779}$ d'oxyde de carbone. Il résulte donc de cette expérience qu'une aussi faible proportion d'oxyde de carbone dans l'atmosphère a suffi pour maintenir dans le sang $13^{\text{cc}},4$ de ce gaz pour 100 centimètres cubes de liquide; ainsi la moitié environ de l'hémoglobine était combinée avec l'oxyde de carbone, et l'animal n'avait plus à sa disposition pour absorber l'oxygène que l'autre moitié restée intacte.

» Dans une autre expérience, j'ai composé dans un grand ballon de caoutchouc un mélange de 200 litres d'air et de 200 centimètres cubes d'oxyde de carbone pur, mélange à 1 pour 1000; chez un chien du poids de $15^{\text{kg}},5$ on prend du sang normal dans la veine cave inférieure; 100 centimètres cubes de ce liquide absorbent $24^{\text{cc}},9$ d'oxygène; on fait respirer l'animal dans le mélange gazeux pendant une demi-heure, puis on aspire du sang dans la veine cave: ce sang défibriné, agité avec de l'oxygène, absorba $19,3$ d'oxygène pour 100; par conséquent, la différence dans le pouvoir absorbant est égale à $24,9 - 19,3$ ou à $5^{\text{cc}},6$, et représente le volume d'oxyde de carbone fixé par 100 centimètres cubes de sang. L'analyse du gaz resté dans le ballon montre qu'au moment où le sang a été pris, l'animal respirait un mélange qui renfermait 138 centimètres cubes d'oxyde de carbone; ainsi $200 - 138 = 62^{\text{cc}}$ représentent le volume total d'oxyde de carbone qui a été absorbé par le sang, et la proportion du gaz toxique, qui dans l'atmosphère faisait équilibre à la partie combinée avec l'hémoglobine, était égale seulement à $\frac{1}{1449}$; une aussi faible proportion d'oxyde de carbone a donc suffi pour maintenir dans 100 centimètres cubes de sang $5^{\text{cc}},6$ de ce gaz.

» Je conclus de ces expériences, que je me propose de continuer, que l'homme ou l'animal astreint à respirer pendant une demi-heure dans une atmosphère contenant seulement $\frac{1}{779}$ d'oxyde de carbone absorbe ce gaz en quantité assez grande pour que la moitié environ des globules rouges combinés avec l'oxyde de carbone devienne incapable d'absorber

(1) *Bibliothèque de l'École des Hautes Études, Section des Sciences naturelles, t. X, article n° 3.*

l'oxygène; tandis que, dans une atmosphère renfermant $\frac{1}{1449}$ d'oxyde de carbone, un quart environ des globules rouges se combine avec ce gaz. Ces résultats présentent de l'intérêt au point de vue de la Physiologie et de l'Hygiène. »

SÉANCE DU LUNDI 27 MAI 1878.

PRÉSIDENCE DE M. FIZEAU.

PHYSIOLOGIE. — *Sur l'action qu'exercent les anesthésiques (éther sulfurique, chloroforme, chloral hydraté) sur le centre respiratoire et sur les ganglions cardiaques* (1). Note de M. A. VULPIAN.

« Les expériences de E.-H. Weber ont montré que, chez un animal qui vient de subir la section des deux nerfs pneumogastriques dans la région cervicale, la faradisation des segments périphériques ou thoraciques de ces nerfs, même à l'aide d'un courant de moyenne intensité, détermine une suspension des mouvements du cœur. Nous savons aussi, depuis les expériences de Traube, que la faradisation suffisamment énergique des bouts supérieurs, céphaliques, de ces mêmes nerfs a pour conséquence immédiate l'arrêt des mouvements respiratoires. Ces faits, qui offrent un grand intérêt, ont été étudiés dans leurs moindres détails par divers physiologistes. Les expériences de Weber et de Traube peuvent être répétées sur

(1) Note lue dans la séance du 20 mai.

des animaux n'ayant subi aucune intoxication préalable : on les fait d'ordinaire sur des animaux curarisés, ou morphinisés, ou anesthésiés par l'éther, le chloroforme, le chloral.

» Si l'on pratique la faradisation des segments périphériques des nerfs pneumogastriques sur un mammifère curarisé, on observe d'une façon générale, comme l'ont vu tous les expérimentateurs, les mêmes effets que chez un animal non empoisonné. Le cœur s'arrête en relâchement paralytique, flasque, et il reprend peu à peu ses mouvements au bout d'un certain nombre de secondes, même alors que l'on maintient les excitateurs de l'appareil à courants induits en contact avec les nerfs. Les effets de la faradisation des segments périphériques des nerfs vagues ne sont pourtant absolument identiques sur les mammifères curarisés et sur ceux qui ne le sont pas. Tandis que, sur ceux-ci, on peut arrêter les mouvements du cœur en électrisant un seul pneumogastrique, on n'y parvient pas sur un animal curarisé pour peu que l'intoxication soit poussée un peu loin ; d'autre part, dans ces mêmes conditions, l'arrêt dit diastolique du cœur dure moins longtemps, lorsqu'on prolonge la faradisation, que chez un animal non curarisé. Si la curarisation est profonde, il y a une période pendant laquelle les faradisations les plus énergiques n'arrêtent plus le cœur, ne le ralentissent même pas : le seul effet observé est même une accélération des mouvements de cet organe.

» Ce sont là des faits bien connus, montrant que la curarisation préalable, qui est si souvent employée comme moyen d'immobiliser les animaux mis en expérience, ne laisse pas intactes, chez les mammifères, les extrémités cardiaques des nerfs pneumogastriques, contrairement à ce qu'on avait pu croire au début des études sur cette intoxication.

» Les anesthésiques, c'est-à-dire l'éther, le chloroforme, le chloral, dont on se sert aussi très-fréquemment pour rendre les animaux insensibles, sans abolir la motricité des nerfs, modifient aussi dans un certain sens, très-différent du précédent, les effets des excitations des bouts périphériques des nerfs pneumogastriques : ils influencent encore, d'une façon tout aussi manifeste, les effets de l'excitation des bouts supérieurs ou céphaliques de ces mêmes nerfs.

» Je choisis, comme exemple, le chloral hydraté, qui est souvent mis en usage aujourd'hui dans les laboratoires de Physiologie expérimentale, sous forme d'injections intra-veineuses. Lorsqu'on a injecté dans une veine (la saphène, par exemple), chez un chien, du chloral hydraté en solution aqueuse à $\frac{1}{5}$ et en quantité suffisante pour produire un sommeil profond,

on détermine ainsi une anesthésie complète, sur les caractères de laquelle je n'ai pas à insister ici. Je dois me borner à ce qui peut fournir des moyens d'explication pour le fait sur lequel je désire appeler l'attention. Chez les animaux ainsi chloralisés, les mouvements du cœur persistent et il en est de même pour la respiration spontanée. Tous les physiologistes qui emploient ce procédé si commode d'anesthésie préalable, pour se livrer à diverses recherches expérimentales, ont vu que, dans certains cas, non rares, surtout si l'injection intra-veineuse de chloral hydraté n'est pas pratiquée lentement, progressivement, les chiens (les autres animaux aussi) cessent brusquement de respirer, après qu'une certaine quantité de la solution de chloral a pénétré dans l'appareil circulatoire. C'est une sorte de *syncope respiratoire* qui se produit ainsi, et le plus souvent alors les mouvements du cœur ne s'arrêtent pas en même temps ; ils s'effectuent encore pendant une à deux minutes ou même plus longtemps. On peut ramener d'ordinaire les mouvements respiratoires spontanés en pratiquant la respiration artificielle par des pressions répétées du thorax, et mieux encore par la faradisation énergique du tronc. Pour pratiquer cette faradisation, on applique un des excitateurs sur la face ou sur le cou, et l'autre sur la base de la poitrine ou sur la partie sous-thoracique de l'abdomen. Il se produit immédiatement un mouvement d'inspiration : on interrompt aussitôt le courant, les côtes reviennent à leur situation de repos, et l'expiration s'effectue ainsi. On recommence la faradisation instantanée : nouvelle inspiration suivie d'une expiration ; on répète cette même excitation quinze à vingt fois par minute. La respiration artificielle, faite de cette façon, entretient les mouvements du cœur, jusqu'au moment où le centre respiratoire bulbaire reprend son fonctionnement. Quelquefois ce résultat n'est obtenu qu'au bout de huit ou dix minutes de respiration artificielle pratiquée par ces moyens : j'ai vu un chien ne recommencer à respirer spontanément qu'après vingt-deux minutes de pressions thoraciques sans cesse répétées et de faradisation instantanée, pratiquée une vingtaine de fois par minute, de la manière qui vient d'être indiquée. Dans certains cas, tous les moyens sont inefficaces, le cœur finit par s'arrêter lui-même, l'animal meurt.

» Parfois cette sorte de syncope respiratoire ne survient pas pendant que l'on injecte la solution de chloral dans les veines, ni quelques secondes après : c'est au bout de plusieurs minutes que la respiration s'arrête brusquement, tantôt sans cause reconnaissable, tantôt quand on a commencé une expérience, et probablement sous l'influence de telle ou telle

irritation traumatique. Les mêmes moyens sont nécessaires alors pour rétablir la respiration spontanée.

» Des effets du même genre peuvent se produire chez les animaux anesthésiés par l'éther, par le chloroforme ou par d'autres substances analogues.

» D'autre part, un autre accident peut survenir chez les chiens chloralisés, et cet accident est le plus souvent irrémédiable. Le cœur peut s'arrêter d'une façon plus ou moins soudaine, soit pendant que l'on pratique les injections intra-veineuses de chloral, soit lorsqu'on fait telle ou telle expérience intéressant des fibres nerveuses sensibles. Le cœur s'arrête avant la respiration; les mouvements respiratoires ne cessent que quelques secondes plus tard. Il est rare que la faradisation, même pratiquée dès le premier moment où l'on a constaté la disparition du pouls artériel, remette le cœur en fonction.

» Cet arrêt du cœur, cette *syncope cardiaque*, s'observe aussi chez les animaux éthérisés ou chloroformés, et il est certain qu'elle se produit plus facilement dans le cours des vivisections chez les animaux engourdis par les anesthésiques en question que chez ceux qui n'ont été soumis à aucune intoxication préalable ou chez ceux qui sont paralysés par le curare. Chez ceux-ci, l'affaiblissement de l'action modératrice des nerfs vagues est sans doute une condition qui rend moins dangereuses les excitations réflexes de ces nerfs.

» Il résulte de ces données préliminaires que, chez les animaux anesthésiés, et en particulier chez ceux qui sont chloralisés, le centre respiratoire subit des modifications notables. L'augmentation, même peu considérable, de la quantité de chloral en circulation peut suspendre le fonctionnement de ce centre. Il peut encore cesser de fonctionner sous l'influence de causes plus ou moins irritatives, soit qu'il s'agisse d'excitations prenant naissance dans tel ou tel organe, soit qu'il s'agisse d'excitations produites dans le cours des vivisections. D'un autre côté, les ganglions excitateurs des mouvements du cœur peuvent aussi, dans les mêmes circonstances, se paralyser, soit qu'il y ait une quantité excessive de chloral injectée, soit que les irritations traumatiques, déterminées par la vivisection, provoquent une action modératrice réflexe des fibres cardiaques des nerfs vagues.

» Or, si l'on répète, sur des chiens chloralisés profondément, l'expérience de Traube ou celle de E.-H. Weber, voici ce qu'on observe :

» La faradisation des segments supérieurs, céphaliques, des nerfs vagues

coupés arrête les mouvements respiratoires, comme chez les animaux de cette espèce non anesthésiés ; mais, tandis que, chez ceux-ci, les mouvements respiratoires se rétablissent spontanément et facilement, dans l'immense majorité des cas, malgré la persistance de l'électrisation, ils peuvent ne point renaître d'eux-mêmes chez les chiens chloralisés, et les animaux meurent, si l'on ne se hâte pas de cesser l'électrisation des nerfs vagues et de pratiquer la respiration artificielle seule ou aidée de la faradisation du tronc de l'animal, faradisation énergique, momentanée et répétée toutes les trois ou quatre secondes.

» Souvent il suffit de faradiser les segments supérieurs des nerfs vagues pendant quelques secondes (3 à 10) pour déterminer un arrêt des mouvements respiratoires, et cet arrêt de la respiration serait mortel sans l'intervention de manœuvres de respiration artificielle et des secousses faradiques du tronc, secoussés qui agissent à la fois en déterminant des inspirations d'une certaine amplitude et en réveillant, pour ainsi dire, les centres nerveux de leur profond engourdissement.

» On obtient donc facilement et très-souvent, dans ces conditions, sous l'influence de la faradisation des segments supérieurs des nerfs vagues coupés, l'effet que M. P. Bert a constaté parfois sur des animaux non chloralisés, c'est-à-dire la mort soudaine, mort constamment définitive, si l'on ne fait aucune tentative de respiration artificielle.

» Il n'est pas inutile de dire que, si l'on répète l'expérience plusieurs fois sur le même chien, on remarque qu'elle ne donne, en général, le résultat dont il s'agit qu'une, deux ou trois fois ; il est ensuite impossible, le plus souvent, de déterminer l'arrêt persistant de la respiration avec mort imminente. Les mouvements respiratoires spontanés se raniment alors, après une suspension plus ou moins longue, bien que l'on continue la faradisation des segments supérieurs des nerfs vagues.

» Si l'on soumet, dans les mêmes conditions de chloralisation complète, à l'action d'un courant induit, saccadé, les segments périphériques ou inférieurs des nerfs vagues, on constate, non-seulement que le cœur s'arrête sur-le-champ en diastole, comme chez les animaux non anesthésiés, mais encore (ce qu'on observe bien rarement hors de ces conditions) qu'il peut s'arrêter d'une façon définitive, si l'on prolonge un peu la faradisation de ces segments nerveux. On constate ici encore que cet arrêt définitif, mortel, des mouvements cardiaques n'a plus lieu d'ordinaire si l'on a suspendu deux ou trois fois momentanément ces mouvements à l'aide des courants faradiques, avant de soumettre les segments périphériques des nerfs vagues à l'action prolongée des courants de cette sorte.

« Ces faits ne sont pas dénués d'intérêt, au point de vue de l'étude physiologique des anesthésiques; ils peuvent, d'autre part, contribuer à l'explication de certains accidents de l'anesthésie clinique : c'est ce qui m'a engagé à les communiquer à l'Académie. »

1878.

DEUXIÈME SEMESTRE.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES

DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES,

PAR MM. LES SECRÉTAIRES PERPÉTUELS.

TOME LXXXVII.

N° 1 (1^{er} Juillet 1878).

Institut de France.
Comptes-rendus

87



* 3 0 4 4 *

PARIS,


GAUTHIER-VILLARS, IMPRIMEUR-LIBRAIRE

DES COMPTES RENDUS DES SÉANCES DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES

SUCCESSEUR DE MALLET-BACHELIER,

Quai des Augustins, 55

1878



SÉANCE DU LUNDI 29 JUILLET 1878.

. PRÉSIDENTENCE DE M. FIZEAU.

PHYSIOLOGIE. — *Absorption, par l'organisme vivant, de l'oxyde de carbone introduit en proportions déterminées dans l'atmosphère.* Note de M. N. GRÉHANT.

(Renvoi à la Commission précédemment nommée.)

« J'ai continué les expériences d'absorption de l'oxyde de carbone, dont j'ai publié les premiers résultats dans une précédente Communication faite à l'Académie des Sciences; l'appareil dont je me suis servi a été modifié de telle sorte que le mélange gazeux qui pénétrait dans les poumons par l'inspiration avait une composition constante, puis était rejeté par l'expiration dans l'air extérieur; dans ces conditions nouvelles, j'ai pu mesurer le rapport qui existe entre le volume d'oxyde de carbone fixé par 100 centimètres cubes de sang et celui du gaz contenu dans 100 centimètres cubes d'air du mélange à volume indéfini, qu'un animal était forcé de respirer pendant un certain temps.

» Chez un chien, du poids de 14^{kg}, 5, on prend 50 centimètres cubes de sang dans l'artère carotide; ce sang est défibriné dans un flacon; on adapte sur la tête de l'animal une muselière de caoutchouc, par laquelle on fait

respirer un mélange de 198 litres d'air et de 2 litres d'oxyde de carbone pur, contenu dans un grand ballon de caoutchouc, en interposant un tube à deux soupapes disposées convenablement pour que l'animal fasse les inspirations dans le ballon et les expirations dans l'air. Au bout de vingt-deux minutes, l'animal est mort; on ouvre l'abdomen, avec un trocart on pique la veine-cave inférieure, et l'on recueille du sang rouge qui est défibriné dans un flacon : 100 centimètres cubes de sang normal ont absorbé $22^{\text{cc}},1$ d'oxygène sec à zéro et sous la pression de 760 millimètres; 100 centimètres cubes de sang intoxiqué ont absorbé $11^{\text{cc}},4$ d'oxygène, et contenaient par suite $22,1 - 11,4 = 10^{\text{cc}},7$ d'oxyde de carbone. Ainsi l'animal est mort dans une atmosphère à 1 pour 100 d'oxyde de carbone, avant que le sang ait été saturé de ce gaz; car 100 centimètres cubes de sang pouvaient encore absorber $11^{\text{cc}},4$ d'oxygène. 100 centimètres cubes du mélange gazeux contenaient 1 centimètre cube d'oxyde de carbone, tandis que 100 centimètres cubes de sang renfermaient $10^{\text{cc}},7$ du même gaz : le rapport que nous cherchons est donc égal à 11 environ; le sang, dans les conditions de l'expérience, a fixé 11 fois plus d'oxyde de carbone que l'air, à volume égal, n'en contenait.

» Dans un mélange d'air et d'oxyde de carbone à 0,54 pour 100 ou à $\frac{1}{185}$, contenant exactement autant de gaz toxique que le gaz provenant de la combustion du charbon, qui fut analysé par M. F. Le Blanc, un chien mourut au bout de cinquante-deux minutes; 100 centimètres cubes de sang normal ont absorbé $21^{\text{cc}},8$ d'oxygène, 100 centimètres cubes de sang intoxiqué purent absorber seulement $6^{\text{cc}},8$ d'oxygène et contenaient, par suite, 15 centimètres cubes d'oxyde de carbone. L'air qui a circulé à travers les poumons renfermait 0,54 pour 100 d'oxyde de carbone; le rapport de 15 à 0,54 est égal à 27,7; on peut donc dire que 100 centimètres cubes de sang ont fixé à peu près vingt-huit fois plus d'oxyde de carbone que le volume de ce gaz contenu dans 100 centimètres cubes d'air.

» Dans une atmosphère contenant $\frac{1}{500}$ d'oxyde de carbone, on fit respirer un chien du poids de $9^{\text{kg}},4$ pendant une demi-heure; 100 centimètres cubes de sang normal ont absorbé $24^{\text{cc}},2$ d'oxygène, et 100 centimètres cubes de sang intoxiqué ont absorbé $14^{\text{cc}},2$ d'oxygène; la différence, égale à 10 centimètres cubes, représente le volume d'oxyde de carbone fixé par 100 centimètres cubes de sang; or 100 centimètres cubes d'air contenaient seulement $0^{\text{cc}},2$ d'oxyde de carbone; le rapport de 10 à 0,2 est égal à 50; ainsi il y avait cinquante fois plus d'oxyde de carbone dans 100 centimètres

cubes de sang que dans 100 centimètres cubes d'air introduits dans les poumons.

» Dans une atmosphère renfermant $\frac{1}{1000}$ d'oxyde de carbone, on fit respirer le même animal pendant une heure et dix minutes; 100 centimètres cubes de sang partiellement intoxiqué ont absorbé 15,4 d'oxygène, et 100 centimètres cubes de sang normal ont fixé 25^{cc},5 du même gaz; la différence, égale à 10^{cc},1, représente le volume d'oxyde de carbone absorbé par 100 centimètres cubes de sang; mais 100 centimètres cubes d'air ne contenaient que 0^{cc},1 d'oxyde de carbone; donc le sang, à volume égal, a fixé cent fois plus de gaz toxique que l'air n'en contenait: le rapport va donc toujours en augmentant.

» Dans une atmosphère à $\frac{1}{2000}$, le sang fixe encore de l'oxyde de carbone: en effet, 100 centimètres cubes de sang normal d'un chien pesant 18^{kg},2 ont absorbé 21^{cc},8 d'oxygène; l'animal ayant respiré le mélange gazeux pendant trois quarts d'heure, 100 centimètres cubes de sang n'ont absorbé que 17^{cc},2 d'oxygène; la différence est 4^{cc},7 et le rapport que nous cherchons devient égal à 94; ainsi, dans les conditions énoncées, le sang a fixé 94 fois plus d'oxyde de carbone que l'air n'en contenait.

» Enfin, j'ai fait respirer, pendant une heure, un mélange à $\frac{1}{4000}$ d'oxyde de carbone; les pouvoirs absorbants du sang normal et du sang intoxiqué ont été 21,1 et 19,9; la différence 1^{cc},2 représente le volume d'oxyde de carbone que 100 centimètres cubes de sang ont absorbé, tandis que 100 centimètres cubes d'air contenaient seulement 0^{cc},025; le rapport de ces volumes d'oxyde de carbone est égal à 48 (1). »

SÉANCE DU LUNDI 11 NOVEMBRE 1878.

PRÉSIDENCE DE M. FIZEAU.

PHYSIOLOGIE. — *Sur la possibilité d'obtenir, à l'aide du protoxyde d'azote, une insensibilité de longue durée, et sur l'innocuité de cet anesthésique.* Note de M. P. BERT.

(Renvoi à la Section de Médecine et Chirurgie.)

« Le protoxyde d'azote, dont les propriétés anesthésiques ont été découvertes par Humphry Davy à la fin du siècle dernier, est employé aujourd'hui par un très-grand nombre de praticiens pour obtenir l'insensibilité pendant l'extraction des dents. Mais cette insensibilité ne peut être prolongée, pour cette raison qu'au moment même où elle est suffisante apparaissent des phénomènes asphyxiques qui deviendraient bientôt redoutables. Aussi les chirurgiens américains ne sont parvenus à faire avec le protoxyde d'azote des opérations de longue haleine, qu'en produisant des anesthésies courtes, mais répétées, séparées par des phases de sensibilité.

» Cela tient à ce qu'on ne peut arriver à l'anesthésie qu'à la condition de faire respirer au patient du protoxyde d'azote pur, sans aucun mélange d'air ; il en résulte que l'asphyxie marche de pair avec l'anesthésie.

» Je me suis proposé de remédier à cet inconvénient si grave, et je suis parvenu à obtenir une anesthésie indéfiniment prolongée, en me mettant absolument à l'abri de toute menace d'asphyxie.

» Le fait que le protoxyde d'azote doit être administré pur signifie que la tension de ce gaz doit, pour qu'il en pénètre une quantité suffisante dans l'organisme, être égale à une atmosphère. Sous la pression normale, il faut, pour l'obtenir, que le gaz soit à la proportion de 100 pour 100. Mais, si nous supposons le malade placé dans un appareil où la pression soit poussée à 2 atmosphères, on pourra le soumettre à la tension voulue en lui faisant respirer un mélange de 50 pour 100 de protoxyde d'azote et 50 pour 100 d'air ; on devra donc obtenir de la sorte l'anesthésie, tout en maintenant dans le sang la quantité normale d'oxygène, et par suite en conservant les conditions normales de la respiration.

» C'est ce qui est arrivé ; mais, je dois le dire dès maintenant, je n'ai expérimenté que sur des animaux. Voici le dispositif de l'expérience : J'entre dans le cylindre, et là, sous une augmentation de pression d'un cin-

résultats exacts, par suite de cette invariabilité presque absolue de l'angle sous-tendu par l'image.

quième d'atmosphère, je fais respirer à un chien un mélange de cinq sixièmes de protoxyde d'azote et d'un sixième d'oxygène, mélange dans lequel on voit que la tension du gaz dit hilarant est précisément égale à 1 atmosphère. Dans ces conditions, l'animal est, en une ou deux minutes, après une phase d'agitation très-courte, anesthésié complètement : on peut toucher la cornée ou la conjonctive sans faire cligner l'œil, dont la pupille est dilatée, pincer un nerf de sensibilité mis à nu, amputer un membre, sans provoquer le moindre mouvement; la résolution musculaire est vraiment extraordinaire, et l'animal, n'étaient les mouvements respiratoires qui continuent à s'exécuter avec une régularité parfaite, semble frappé de mort. Cet état peut durer une demi-heure, une heure sans nul changement. Pendant tout ce temps, le sang conserve sa couleur rouge et sa richesse en oxygène, le cœur sa force et ses battements réguliers, la température son degré normal. Pendant tout ce temps, une excitation portée sur un nerf centripète provoque sur la respiration ou la circulation tous les phénomènes d'ordre réflexe qui se produisent chez l'animal sain. En un mot, tous les phénomènes dits de la vie végétative demeurent intacts, tandis que sont absolument abolis tous ceux de la vie animale.

» Lorsque, au bout d'un temps quelconque, on enlève le sac qui contenait le mélange gazeux, on voit l'animal, à la troisième ou à la quatrième respiration à l'air libre, recouvrer tout à coup la sensibilité, la volonté, l'intelligence, comme le prouve le désir de mordre que parfois il manifeste aussitôt. Détaché, il s'enfuit, marchant librement, et reprend immédiatement sa gaieté et sa vivacité.

» Ce rapide retour à l'état normal, si différent de ce qu'on observe avec le chloroforme, tient à ce que le protoxyde d'azote ne contracte pas, comme le chloroforme, de combinaison chimique dans l'organisme, mais est simplement dissous dans le sang. Dès qu'il n'y en a plus dans l'air inspiré, il s'échappe rapidement par le poumon, comme me l'ont montré les analyses des gaz du sang.

» L'innocuité d'action du protoxyde d'azote ressort du récit de ces expériences. D'une part, en effet, l'anesthésie, en frappant la sensibilité médullaire, respecte les réflexes de la vie organique, dont la suppression, facile par le chloroforme, peut seule mettre la vie en danger; d'autre part, le retour immédiat à l'état normal, lorsqu'on revient à l'air libre, fait que l'opérateur est toujours maître de la situation. Cette innocuité ressort non moins nettement du nombre infiniment petit d'accidents qui ont suivi les

inhalations (lesquelles se comptent par centaines de mille) exécutées par les dentistes, souvent en dehors de toute prudence et de toute compétence, et dans des conditions où l'asphyxie vient augmenter les dangers, s'ils existent, de l'anesthésie.

» Je suis donc autorisé, dès maintenant, par mes expériences faites sur les animaux, à recommander très-vivement aux chirurgiens l'emploi du protoxyde d'azote sous pression, en vue d'obtenir une anesthésie de longue durée. Je puis leur affirmer qu'ils obtiendront, en mesurant, comme je l'ai indiqué, la pression barométrique et la composition centésimale du mélange, de manière à avoir, pour le protoxyde d'azote, la tension de 1 atmosphère et pour l'oxygène au moins la tension normale dans l'air, une insensibilité et une résolution musculaire aussi complètes qu'ils le désireront, avec retour immédiat à la sensibilité, avec bien-être consécutif parfait. Le procédé d'application du médicament présente même une commodité singulière, puisque, en présence des petites inégalités qui ne pourront manquer de se produire d'un individu à l'autre, en raison de susceptibilités spéciales, il suffira soit d'augmenter légèrement, soit de diminuer la pression barométrique, ce qui se fait, avec la plus extrême facilité, par le jeu d'un robinet.

» Je ne vois qu'une seule difficulté : elle tient à l'appareil instrumental nécessaire pour l'application du protoxyde d'azote sous tension. Je reconnais que l'obstacle est absolu pour la chirurgie des armées, pour celle de la campagne. Mais la plupart des grandes villes, et c'est là que se font presque toutes les opérations graves, possèdent des établissements de bains d'air comprimé. L'installation d'une salle où pourraient trouver place, aux côtés du patient et de l'opérateur, une douzaine d'assistants ne coûterait pas plus d'une dizaine de mille francs, faible dépense pour les administrations hospitalières.

» Ce sont là, du reste, des difficultés d'ordre secondaire, et dont la solution revient aux chirurgiens ; c'est à eux également qu'il appartiendra de résoudre les multiples questions de détails que soulève toujours l'application d'un nouvel agent thérapeutique. Il doit me suffire, comme physiologiste, d'avoir indiqué cet agent, montré les immenses avantages de son emploi, et insisté, entre autres, sur son innocuité si merveilleuse et si facilement explicable. »

SÉANCE DU LUNDI 18 NOVEMBRE 1878.

PRÉSIDENCE DE M. FIZEAU.

PHYSIOLOGIE. — *Moyen de mesurer la valeur manométrique de la pression du sang chez l'homme.* Mémoire de M. **E.-J. MAREY.** (Extrait par l'auteur.)

(Renvoi à la Section de Médecine et Chirurgie.)

« Les médecins ont depuis longtemps constaté que les artères humaines présentent une certaine consistance, qui les fait paraître tantôt dures, tantôt molles sous le doigt qui les presse.

» Parmi les désignations bizarres des caractères du pouls, on trouve, dans les anciens Traités de Médecine, celles de pouls *mou* et de pouls *dur*. Le temps a respecté ces deux expressions, parce qu'elles correspondent à une chose réelle : elles traduisent le degré de distension des vaisseaux par le sang, ce que nous appelons aujourd'hui la pression du sang dans les artères.

» Mais le tact le plus exercé renseigne bien incomplètement sur la valeur de cette pression, tandis que l'emploi de manomètres perfectionnés fournit aux physiologistes des mesures parfaitement exactes de la pression du sang chez les animaux vivisectionnés. Ne pouvait-on introduire un peu de cette précision dans l'étude de la physiologie humaine ?

» Il me sembla que la pression du sang, chez l'homme, pouvait être exactement estimée si l'on exerçait sur un point de la surface du corps une contre-pression connue, capable de surmonter la pression du sang à l'intérieur des vaisseaux. En 1856, je réalisai cette mesure, en faisant agir de l'air comprimé sur la main et l'avant-bras enfermés dans une caisse métallique. Un manchon autoclave empêchait l'air de s'échapper autour de l'avant-bras par l'ouverture de la caisse ; une glace permettait de voir

l'état du membre comprimé; un manomètre indiquait la contre-pression exercée.

» Sous un certain degré de contre-pression de l'air, 12 à 15 centimètres de mercure, la main se décolorait, diminuait de volume et perdait sa sensibilité; le patient sentait disparaître les pulsations de ses artères, qui d'abord lui avaient été distinctement perceptibles. Diminuait-on la contre-pression de quelques millimètres, aussitôt le sang rentrait dans le membre, et le patient avait la sensation d'une ondée chaude qui pénétrait ses tissus. La valeur manométrique de la pression du sang était donc obtenue déjà d'une manière assez satisfaisante.

» Je fus détourné de ces études par l'intérêt particulier que m'offrit celle des variations de pression qui donnent naissance au pouls. Le sphygmographe, que j'imaginai à cet effet, traduit par des courbes très-exactes les moindres variations de la pression artérielle; les types du pouls qu'il fournit aident beaucoup au diagnostic dans les affections du cœur, dans les anévrysmes, les ossifications des artères, etc.

» Mais la courbe du sphygmographe, semblable par sa forme à celle d'un manomètre inscripteur, en diffère en ce qu'elle ne fournit que des indications relatives; l'instrument est une sorte de manomètre à échelle arbitraire, dont le zéro n'est pas déterminé.

» Je fus ramené à mes recherches sur la valeur absolue de la pression du sang par les essais infructueux que firent plusieurs médecins pour transformer le sphygmographe en indicateur des pressions absolues. En France, le professeur Béhier, en Allemagne Sommerbrodt, en Amérique le docteur Keyt, crurent déterminer la pression du sang en exerçant sur l'artère une contre-pression connue, évaluable en grammes. Mais l'effort soulevant de la paroi d'une artère n'est pas simplement proportionnel à la pression du sang qu'elle renferme, il croît avec l'étendue de la surface de vaisseau sur laquelle il agit. C'est ainsi qu'un anévrysme volumineux, par un mécanisme pareil à celui de la presse hydraulique, présente un effort de soulèvement considérable, 10 à 20 kilogrammes, tandis qu'un poids de quelques grammes, posé sur un point de l'artère afférente, suffit pour écraser ce vaisseau et vaincre la pression intérieure du sang.

» Je revins donc à mes expériences primitives, et, cette fois, ce ne fut plus avec de l'air, mais avec de l'eau que j'exerçai la contre-pression sur le membre. Il en résulta cet avantage énorme, que la pénétration du sang dans le membre se faisait sentir de proche en proche, grâce à l'incompressibilité de l'eau, et se traduisait par une oscillation du manomètre, oscilla-

tion qui cessait au moment précis où la contre-pression empêchait toute pénétration du sang dans les tissus.

» Mais les dimensions de l'appareil étaient embarrassantes; j'ai réussi, dans ces derniers mois, à mesurer la pression du sang par la simple immersion d'un doigt dans un appareil de petit volume.

» Cette méthode, appliquée déjà dans les hôpitaux, montre que, dans certaines fièvres adynamiques, la pression du sang peut tomber à 3 centimètres, tandis qu'elle s'élève au-dessus de 20 centimètres dans la néphrite interstitielle. Entre ces deux points, qui ne présentent peut-être pas les limites extrêmes des variations possibles, il y a place pour bien des degrés intermédiaires, qui renseigneront le médecin beaucoup mieux que les sensations tactiles dont il devait se contenter jusqu'ici. »

PHYSIOLOGIE. — *Action du sympathique cervical sur la pression et la vitesse du sang.* Note de MM. **DASTRE** et **MORAT**, présentée par M. Vulpian.

« Les modifications apparentes de la circulation consécutives à la section et à l'excitation du sympathique cervical sont bien connues depuis l'expérience classique de Cl. Bernard. Les modifications parallèles de la pression du sang dans les vaisseaux le sont beaucoup moins; elles sont même exposées de façon contradictoire. Les mesures de vitesse n'ont jamais été faites. Nous avons entrepris de combler ces lacunes (1).

» Nous nous sommes proposé : 1° de voir si les résultats indiqués par la théorie sont vérifiés par l'expérience; 2° d'obtenir, en enregistrant les pressions et les vitesses d'une manière continue, des tracés types où soit représentée l'activité du nerf vaso-moteur le mieux connu, le plus distinct anatomiquement; d'avoir ainsi le moyen de mesurer, avec toutes leurs phases d'accroissement, de décroissance, d'inversion même, les variations de pression et de vitesse depuis le début de l'excitation jusqu'à un moment notablement éloigné de celle-ci. Cette étude devait nous fournir un terme de comparaison pour l'interprétation des résultats obtenus quand on étudie l'influence exercée sur la circulation par d'autres nerfs plus com-

(1) Nos recherches ont été exécutées dans le laboratoire de M. Chauveau, où nous avons trouvé des conditions exceptionnellement favorables au point de vue de l'instrumentation et du choix des sujets.

plexes, tels que le sciatique, dans lesquels on peut soupçonner l'existence des deux espèces de vaso-moteurs, les constricteurs et les dilatateurs.

» Nos expériences ont été exécutées sur des animaux de grande taille : sur l'âne, le cheval et le mulet. Tantôt on déterminait la pression à la fois dans l'artère et dans la veine faciale, tantôt on mesurait simultanément la pression et la vitesse dans la carotide. Dans le premier cas, on employait des sphygmoscopes convenablement sensibilisés, reliés chacun à un tambour à levier enregistreur. La canule du sphygmoscope était engagée, soit dans le bout central, soit dans le bout périphérique du vaisseau coupé. Les résultats ont été de même sens, à l'intensité près, les variations traduites par l'instrument étant plus étendues lorsque l'on explore un point plus voisin de la périphérie. Dans le second cas, les mesures de la pression et de la vitesse carotidienne étaient obtenues au moyen de l'hémodynamographe de M. Chauveau, sur lequel était branché un sphygmoscope.

» Les pressions artérielle et veineuse, la vitesse, lorsqu'on la mesure, s'inscrivent sur le cylindre enfumé par des lignes superposées. Au-dessous de ces tracés, une ligne horizontale, inscrite par le style d'un tambour à levier relié à un métronome, indique le temps en secondes, et permet ainsi l'appréciation chronologique des modifications vasculaires dans leur durée et quant au moment de leur apparition. Le tableau graphique de l'expérience est complété par une dernière ligne tracée par le style d'un signal électrique de Marcel Despretz, traversé par le courant excitateur ; ce tracé permet de connaître le commencement, la durée et la fin de l'excitation dans ses rapports avec les variations correspondantes des vaisseaux. L'expérience est ainsi tout entière fixée sur le graphique.

» *Effets de la section.* — Le cordon sympathique est découvert préalablement au cou et isolé du tronc du vague ; on l'étreint dans une ligature et on le sectionne. Par le fait de cette double opération, pratiquée coup sur coup, la pression monte simultanément dans l'artère et dans la veine. Cet effet est passager ; il ne se soutient que 4 ou 5 secondes. Cet effet dissipé, il se manifeste un abaissement très-notable de la pression artérielle et une élévation correspondante de la pression veineuse, de très-longue durée (plusieurs jours).

» *Effets de l'excitation.* — L'excitation du bout céphalique du nerf coupé est alors pratiquée avec des courants induits tétanisants. L'effet est l'élévation graduelle de la pression artérielle et l'abaissement de la pression veineuse. Il est à remarquer que l'abaissement du côté de la veine ne se produit pas d'emblée, comme l'élévation du côté de l'artère : l'abais-

sement de la pression veineuse est précédé d'une légère surélévation de courte durée.

» Cette manière d'être de la pression veineuse, qui n'avait pas été prévue, devait attirer notre attention. Elle s'explique très-simplement et comporte la même interprétation qui convenait tout à l'heure à l'effet immédiat de la section. La constriction brusque des petits vaisseaux les décharge subitement dans le système veineux, et cette décharge brusque, venant s'ajouter passagèrement à la *vis à tergo*, augmente la pression dans les veines. Cet effet se dissipe rapidement au bout de quatre à cinq secondes.

» L'élévation de la pression artérielle se fait graduellement, atteint un maximum qui ne se maintient jamais plus de vingt à trente secondes, quelles que soient l'intensité et même la durée du courant excitateur. Bientôt la pression baisse de nouveau graduellement, retombe au-dessous de son niveau primitif, se maintient dans ce nouvel équilibre assez longtemps (deux ou trois minutes); après quoi, elle revient plus ou moins exactement à son point de départ.

» Les résultats obtenus en étudiant dans la carotide la vitesse et la pression concordent avec les précédents.

» Jusque-là ces résultats sont ceux que la théorie faisait prévoir. Le sympathique cervical étant un nerf constricteur, la suppression de son action amène la dilatation des petits vaisseaux, diminue la résistance à l'écoulement du sang, abaisse la pression en amont dans l'artère, l'accroît en aval dans la veine. L'excitation du nerf, en resserrant les vaisseaux, amène le résultat inverse. La mesure simultanée de la pression artérielle et veineuse ou de la vitesse artérielle est indispensable; toutes les fois que les deux pressions varient en sens différents, on peut conclure à une modification du calibre du réseau capillaire interposé; quand elles varient dans le même sens, l'effet est imputable au cœur.

» Mais le résultat imprévu de notre recherche, c'est que la constriction initiale due à l'excitation est toujours suivie d'une modification inverse, d'une dilatation plus grande que celle qui est déterminée par la section du sympathique. Ce phénomène de *surdilatation* est remarquable par sa longue durée. Ainsi l'anémie provoquée par l'excitation du sympathique est de courte durée et fait place à une congestion plus forte.

» On voit ici une succession d'effets opposés remarquable par sa constance : une réaction succédant à l'action, ou plutôt une phase d'atténuation après une phase d'exagération de la fonction du nerf. C'est là une loi physiologique constante.

» Bien qu'il ne soit pas improbable que le tronc du sympathique con-

tienne un certain nombre d'éléments dilatateurs mêlés aux constricteurs, ces derniers ayant d'ailleurs la prédominance, rien ne démontre que les deux phénomènes consécutifs de constriction et de dilatation reconnaissent pour cause l'activité de deux espèces de fibres différentes, excitées au même moment. »

SÉANCE DU LUNDI 2 DÉCEMBRE 1878.

PRÉSIDENTENCE DE M. FIZEAU.

PHYSIOLOGIE. — *Sur les effets cardiaques et respiratoires des irritations de certains nerfs sensibles du cœur, et sur les effets cardiaques produits par l'irritation des nerfs sensibles de l'appareil respiratoire.* Note de M. **FRANÇOIS-FRANCK**, présentée par M. H.-Milne Edwards.

« I. Si l'on fait une injection irritante, par exemple, si l'on injecte une solution assez concentrée d'hydrate de chloral dans les cavités du cœur

d'un mammifère, on observe des effets différents suivant que l'injection est poussée dans le cœur droit ou dans le cœur gauche : l'injection dans le cœur droit produit l'arrêt diastolique du cœur; l'injection dans le ventricule gauche produit l'arrêt systolique ou la tétanisation incomplète des muscles cardiaques.

» 1° L'arrêt diastolique du cœur, observé quand l'injection est poussée vers les cavités droites, reconnaît pour point de départ, comme on le sait, l'irritation violente de l'endocarde transmise aux centres nerveux par les fibres centripètes de certains filets cardiaques des pneumogastriques et réfléchie sur le cœur par les fibres centrifuges des mêmes nerfs. Le même effet s'observe encore après la double section des pneumogastriques : les appareils nerveux intra-cardiaques suffisent, en effet, à l'acte réflexe complet, comme le prouve l'absence d'arrêt du cœur quand on a supprimé par l'atropine l'activité de ces appareils nerveux périphériques. C'est, dans tous les cas, d'un *arrêt réflexe diastolique d'origine endocardiaque* qu'il s'agit.

» 2° L'arrêt systolique du cœur, observé quand l'injection est poussée vers le ventricule gauche, reconnaît un tout autre mécanisme : la substance irritante est lancée dans les artères coronaires et injecte les parois musculaires du cœur, en agissant sur elles comme elle le ferait sur un muscle strié quelconque dans l'artère duquel on la pousserait; elle détermine la tétanisation plus ou moins complète.

» C'est pour une raison identique qu'on n'observe que l'arrêt du cœur en systole quand on fait des injections irritantes dans les cavités cardiaques des animaux à ventricule unique, comme la grenouille et la tortue : chez la première, le passage du liquide irritant dans le tissu même du cœur se fait par imbibition; chez la seconde, il s'opère par projection dans les coronaires; dans les deux cas, le cœur s'arrête tétanisé.

» Le même mécanisme doit encore être invoqué pour expliquer la mort qui survient quelquefois, au début d'une expérience chez les animaux mammifères, quand on met un manomètre chargé de carbonate de soude sous trop forte pression en rapport avec le bout central d'une carotide.

» Dans ce qui précède, il n'a été question que des effets immédiats produits sur les mouvements du cœur par les injections intra-cardiaques de liquides irritants, le chloral étant pris pour exemple; j'ai voulu montrer que ces effets, différents suivant les conditions expérimentales, pouvaient s'expliquer en tenant compte des particularités anatomiques du cœur des animaux employés.

» II. Chez les mammifères, l'injection d'une solution irritante dans le cœur droit produit, en outre de l'arrêt ou du ralentissement du cœur, des

troubles respiratoires simultanés, caractérisés le plus souvent par l'arrêt de la respiration ou par son ralentissement. Ici encore il s'agit d'un acte réflexe dont le point de départ est dans l'irritation de l'endocarde. On peut, en effet, éliminer l'action du liquide irritant sur l'appareil nerveux sensitif du poumon lui-même, car l'arrêt réflexe de la respiration se produit avant que le sang chargé de ce liquide ait pu sortir du cœur et pénétrer dans les vaisseaux pulmonaires; l'expérience est facile à réaliser en injectant la solution dans le cœur droit pendant une pause diastolique prolongée.

» On voit que certains nerfs sensibles cardiaques relient la surface interne du cœur à l'appareil moteur de la respiration. Ces filets cardiaques centripètes sont distincts des nerfs dépresseurs, dont l'action sur les appareils vasculaires a été étudiée par MM. Ludwig et de Cyon; ils sont aussi distincts des nerfs sympathiques cervicaux et thoraciques : la section des uns et des autres n'empêche pas l'effet respiratoire réflexe de se produire. Ces *nerfs cardiaques suspensifs de la respiration* sont contenus dans les troncs mêmes des pneumogastriques, comme le montre la disparition de l'effet respiratoire quand on a sectionné ces derniers nerfs au-dessus de leurs anastomoses supérieures.

» III. Ces relations physiologiques entre la surface sensible du cœur et l'appareil moteur de la respiration ont, pour ainsi dire, leur réciproque dans les rapports qui existent entre la surface sensible de l'appareil respiratoire et l'appareil musculaire du cœur.

» En effet, de même qu'on produit des arrêts respiratoires réflexes par des irritations de l'endocarde, de même on détermine des arrêts ou des ralentissements réflexes du cœur par des irritations laryngées ou intra-pulmonaires obtenues avec des substances caustiques, comme l'ammoniaque liquide, et par des irritations des nerfs respiratoires centripètes (laryngés supérieurs, filets pulmonaires ascendants).

» La solidarité des deux appareils cardiaque et respiratoire apparaît ainsi plus étroite, les nerfs sensibles de l'un pouvant modifier par voie réflexe les actes musculaires qui président à la fonction de l'autre. »