

à produire l'asphyxie chez le lapin A en lui comprimant la trachée, c'est le lapin B qui présente les signes de l'asphyxie, c'est-à-dire de la dyspnée. Comment interpréter ce résultat sinon par l'action excitante du sang asphyxique sur les centres bulbaires ?

En résumé les centres respiratoires sont mis en action par des impressions venant de la périphérie et surtout du poumon, et par le sang plus ou moins chargé de  $\text{CO}^2$  ou d'oxygène. Le besoin de respirer paraît lié à l'accumulation de  $\text{CO}^2$  dans le sang ; bien qu'il se traduise par une sensation vague de gêne intra-thoracique, il n'est pas exclusivement localisé dans le poumon, puisqu'il n'est pas aboli par la section des pneumogastriques. Le rythme respiratoire est entretenu par les excitations des centres respiratoires qui sont elles-mêmes rythmées et qui, à l'état physiologique, proviennent principalement du poumon et sont transmises par les nerfs vagues.

## ARTICLE IV

## TROUBLES DE LA RESPIRATION

Nous réduisons ces troubles à deux grandes catégories : 1° troubles asphyxiques par défaut ou viciation de l'air respirable ; 2° troubles dus aux changements de pression de l'air respiré. Quant aux troubles qui reconnaissent pour causes les phénomènes pathologiques, nous renvoyons le lecteur à ce que nous en avons dit à propos des modifications du rythme respiratoire et des échanges gazeux.

## § 1. — ASPHYXIE

Lorsque l'acide carbonique s'accumule dans le sang pour quelque cause que ce soit, les mouvements respiratoires s'accroissent et deviennent plus profonds, de façon à produire une ventilation pulmonaire plus énergique. Il y a *polypnée* pour employer l'expression de CH. RICHTER. Si le sang continue à se charger de  $\text{CO}^2$ , le besoin de respirer s'exalte jusqu'à l'angoisse et les mouvements respiratoires deviennent convulsifs : c'est la *dyspnée*. Si

l'obstacle à l'hématose persiste, les troubles qui en résultent s'accroissent et aboutissent à la mort : la dyspnée fait place à l'*asphyxie*. Dans les conditions ordinaires, l'asphyxie provient à la fois et du manque d'oxygène et de l'accumulation de  $\text{CO}^2$  dans le sang ; on peut toutefois séparer ces deux causes pour l'analyse. On distingue encore un troisième mode d'asphyxie par mélange de gaz ou de vapeurs toxiques avec l'air.

**1° Asphyxie par privation d'oxygène.** — Ce genre d'asphyxie se produit dans la submersion, la strangulation, l'obstruction du larynx ou de la trachée, la compression du thorax, dans la respiration d'un gaz inerte (H ou Az). Pour en observer les symptômes sur un animal, il suffit de lier la trachée. Au bout de quelques instants, après la période de dyspnée, apparaissent les signes de l'asphyxie caractérisés par les contractions convulsives de tous les muscles respirateurs. Ces convulsions sont dues à l'excitation du bulbe par l'acide carbonique, car elles manquent si la moelle a été coupée au-dessous du bulbe. L'action excitante de l'acide carbonique ne s'exerce pas seulement sur le centre respiratoire, mais encore sur les autres centres nerveux bulbaires. Ce stade de l'asphyxie est en effet accompagné d'un ralentissement notable des battements cardiaques, de l'élévation de la pression sanguine, d'une sécrétion abondante de la salive et de la sueur, de la dilatation pupillaire, tous symptômes qui prouvent que l'acide carbonique excite les centres modérateurs du cœur, vaso-moteur, sudoripare, salivaire et dilatateur de la pupille. A cette période de convulsions succède brusquement le stade de paralysie de l'asphyxie, caractérisé par la perte de connaissance et l'arrêt des mouvements respiratoires. L'acide carbonique exerce maintenant une action narcotique sur les centres nerveux ; la pression sanguine baisse, les réflexes s'émoussent et disparaissent : l'animal exécute encore quelques rares inspirations et des bâillements spasmodiques qui vont en s'affaiblissant jusqu'à la mort. Les battements cardiaques s'accroissent considérablement et persistent un certain temps après l'arrêt de la respiration ; mais leur force diminue de plus en plus et la pression sanguine s'abaisse progressivement jusqu'à

l'arrêt complet du cœur. Tout le sang de l'animal mort d'asphyxie est noir, il ne contient plus que des traces d'oxygène et la quantité de  $\text{CO}_2$  y est un peu plus grande que dans le sang veineux normal.

La durée de l'asphyxie est très variable suivant les animaux et dépend évidemment de l'intensité des échanges gazeux dans les tissus. Elles est très courte chez les mammifères et les oiseaux : la privation d'air pendant trois à cinq minutes suffit pour les tuer. On peut en effet facilement constater chez le chien qu'une demi-minute après la ligature de la trachée presque tout l'oxygène a disparu du sang, et qu'une minute et demie suffit pour équilibrer la tension de  $\text{CO}_2$  dans le sang et dans l'air des alvéoles. La résistance à l'asphyxie est beaucoup plus considérable chez certains mammifères et oiseaux plongeurs (cétacés, canard, etc.) ; elle est notablement accrue chez l'homme par l'habitude : ainsi les plongeurs de profession, les pêcheurs de perles, peuvent rester plus de deux minutes sous l'eau. Les animaux nouveau-nés présentent aussi une très grande résistance à l'asphyxie par submersion. BUFFON observa une survie d'une demi-heure à une heure chez de jeunes chats dans ces conditions. La cause en est dans la lenteur avec laquelle s'opèrent, chez les animaux nouveau-nés, les échanges gazeux des tissus ; la nutrition de leurs tissus étant moins active que chez l'adulte, la consommation de l'oxygène du sang est aussi moins rapide. C'est pour la même cause que les animaux hibernants résistent d'une façon remarquable à la privation d'oxygène pendant le sommeil hibernant ; car alors, comme le dit GRATIOLET, la flamme s'étant faite plus petite peut durer plus longtemps. On doit invoquer les mêmes raisons pour expliquer chez l'homme le retour à la vie après une submersion d'une durée particulièrement longue (dix minutes ou plus) ; probablement que dans ces cas est survenue, dès le début de l'asphyxie, une syncope qui, en ralentissant la circulation, a restreint notablement la consommation de l'oxygène. Inversement, la durée de l'asphyxie est abrégée, si l'animal se débat et se livre à de violents mouvements musculaires, car alors la consommation d'oxygène par les tissus est augmentée.

Tant que le cœur n'est pas arrêté, il est possible de rappeler l'animal asphyxié à la vie par la respiration artificielle (compression et décompression rythmées du thorax, élévation et abaissement des bras, insufflation d'air dans le poumon). D'après LABORDE, le meilleur moyen de ranimer un animal asphyxié est d'exécuter des tractions rythmées sur la langue. Le centre respiratoire serait ainsi excité par action réflexe.

**2° Asphyxie par accumulation de  $\text{CO}_2$  dans l'air respiré.** — Ce mode d'asphyxie que nous séparons du précédent n'en est pas absolument distinct, car il est clair qu'un animal dont on a lié la trachée se trouve dans les mêmes conditions que celui que l'on placerait dans un espace confiné extrêmement restreint. Si nous conservons pourtant la distinction, c'est que nous supposons que l'animal respire dans une enceinte d'une certaine capacité dont il vicie l'air progressivement, de manière que son asphyxie, au lieu d'être rapide comme dans le premier cas, soit au contraire lente et graduelle ; or l'asphyxie lente présente des symptômes un peu différents de ceux que nous avons décrits plus haut. En effet, dans l'asphyxie par occlusion de la trachée ou par respiration d'un gaz impropre à l'hématose, la mort résulte de la privation absolue d'oxygène et de l'accumulation rapide de  $\text{CO}_2$  dans le sang ; dans l'asphyxie lente, produite par la respiration d'un mélange d'oxygène et de  $\text{CO}_2$ , les mêmes causes interviennent, mais les symptômes qui relèvent de l'action narcotique de l'acide carbonique sont prédominants. Un animal enfermé sous une cloche hermétiquement close manifeste au bout de quelques instants une certaine inquiétude ; ses mouvements respiratoires s'accroissent ; mais cette période d'agitation ne va pas jusqu'à la production de convulsions ; les centres nerveux s'habituant peu à peu à l'empoisonnement par l'acide carbonique, sont progressivement engourdis ; l'anesthésie apparaît et l'animal reste plongé dans un sommeil tranquille jusqu'à la mort. L'air de la cloche devient impropre à la combustion d'une bougie, bien avant que l'animal ait succombé. La quantité d'oxygène qu'il contient à la fin de l'expérience, est cependant encore suffisante à entretenir la vie lorsque l'acide carbo-

nique en est séparé. On constate, en effet, que si on enlève  $\text{CO}_2$  au fur et à mesure de sa production, les animaux survivent beaucoup plus longtemps dans l'espace confiné et ne meurent qu'après avoir épuisé la plus grande partie de l'oxygène ; les mammifères succombent lorsque l'air de la cloche ne renferme plus que 2 p. 100 d'oxygène, d'après P. BERT.

L'air expiré est impropre aux échanges respiratoires non seulement parce qu'il contient de l'acide carbonique, mais aussi parce qu'il est saturé de vapeur d'eau et que de plus il est vicié par des principes volatiles odorants et, d'après quelques physiologistes, par des substances organiques toxiques. Pour éviter les effets toxiques de l'air confiné dans les locaux qui reçoivent un grand nombre de personnes, il faut donc que chaque individu ait à sa disposition un cube d'air suffisant. On sait qu'une proportion de 4 p. 100 de  $\text{CO}_2$  dans l'air respiré est déjà nuisible. On peut donc calculer, d'après la quantité de  $\text{CO}_2$  qu'un homme adulte exhale en une heure, quelle est la quantité d'air pur qui lui est nécessaire pour le même temps. Cette quantité s'élève à 4 mètres cubes au minimum. Si l'on tient compte des diverses combustions étrangères à l'organisme qui s'opèrent ordinairement dans les milieux où nous vivons, on comprendra que les hygiénistes aient estimé à 10 mètres cubes la quantité d'air pur dont un adulte doit disposer par heure.

**3° Asphyxie par mélange de gaz ou de vapeurs toxiques à l'air respirable.** — Des différents gaz qui peuvent agir sur l'organisme par leur toxicité, les uns possèdent, en outre de leur action toxique, des propriétés irritantes sur les muqueuses des voies respiratoires, tels que  $\text{Cl}$ ,  $\text{HCl}$ ,  $\text{SO}_2$ ,  $\text{AsH}_3$ , etc. ; les autres sont vénéneux, mais peu ou point irritants, comme  $\text{CO}$ ,  $\text{H}_2\text{S}$ ,  $\text{AsH}_3$ , gaz d'éclairage, vapeurs de sulfure de carbone, etc. Parmi ces derniers, l'oxyde de carbone est celui dont l'action délétère a été le mieux élucidée : on sait par les travaux de CL. BERNARD que ce gaz agit en formant avec l'hémoglobine une combinaison fixe que les agents réducteurs, et les tissus par conséquent, ne peuvent plus dissocier. L'oxyde de carbone n'est pas précisément un agent toxique pour les tissus : P. BERT a

montré que des fragments de tissus absorbaient encore l'oxygène en présence de  $\text{CO}$ . Mais l'oxyde de carbone est toxique pour les globules rouges parce qu'il prend la place de l'oxygène et qu'il rend l'hémoglobine impropre à se combiner avec ce gaz. La toxicité de l'oxyde de carbone est considérable : 1 p. 100 de  $\text{CO}$  dans l'air exerce une action aussi toxique que 30 à 40 p. 100 de  $\text{CO}_2$ .

## § 2. — TROUBLES DUS AUX CHANGEMENTS DE PRESSION DE L'AIR RESPIRÉ

Ces troubles se divisent naturellement en deux catégories suivant que la pression de l'air est augmentée ou diminuée.

**1° Augmentation de pression.** — L'augmentation de la pression atmosphérique, lorsqu'elle s'effectue graduellement, est très bien supportée par l'homme et les animaux jusqu'à une certaine limite. C'est ainsi que les ouvriers qui travaillent sous l'eau à une grande profondeur (scaphandriers) ou dans les caissons pneumatiques qui servent à la construction des piles de pont, n'éprouvent aucune gêne malgré une augmentation de pression de l'air poussée jusqu'à 5 atmosphères. Expérimentalement on peut même comprimer l'air d'une enceinte jusqu'à 18 atmosphères, sans tuer l'animal qui s'y trouve. Mais au-dessus surviennent des accidents. P. BERT a prouvé qu'une compression de 20 atmosphères fait périr les animaux dans des convulsions violentes analogues à celles que produit la strychnine. Il a fait voir aussi que ce résultat n'est pas dû à une action chimique ; que l'oxygène devient sous forte tension un violent poison pour les organismes (animaux, plantes, ferments figurés), parce qu'il ralentit ou supprime les combustions, de telle sorte qu'une trop forte oxygénation des tissus en empêche l'oxydation. Pour comprendre ce fait si remarquable, le rapprochement suivant indiqué par PFLÜGER n'est pas sans intérêt : on sait que le phosphore, qui dans l'air luit en émettant des vapeurs d'acide phosphorique, cesse de s'oxyder activement et de briller dans l'oxygène pur à la pression atmosphérique. L'effet nuisible de

l'air comprimé dépend donc de la tension partielle de l'oxygène; aussi, dans l'oxygène pur un animal périt sous une pression de 5 1/2 atmosphères, tandis que pour obtenir ce résultat avec l'air il faut que la compression soit poussée à 17 atmosphères.

Si les animaux supportent bien des pressions de l'air très supérieures à la pression atmosphérique, leur vie est menacée lorsque la décompression est opérée trop rapidement. Si cette décompression est brusque, la mort est instantanée; car alors les gaz et principalement l'azote qui se trouvaient dissous dans le sang sous forte pression s'échappent au moment de la décompression sous forme de bulles; ces bulles obstruent les capillaires (em bolies gazeuses); et la circulation est de ce fait arrêtée tout comme si on avait injecté de l'air dans les veines. Les organismes marins qui vivent à de grandes profondeurs meurent lorsqu'on les ramène à la surface, et leurs tissus sont dilacérés par les bulles de gaz qui se sont formées dans toute leur masse. La conséquence pratique qui se dégage de ces faits pour l'homme, c'est que le passage d'une forte pression à la pression atmosphérique doit être effectué graduellement: et c'est faute d'observer ces précautions que les ouvriers qui travaillent dans l'air comprimé, d'ailleurs sans en ressentir aucun malaise, éprouvent après la décompression divers troubles, ce qui leur fait dire « qu'on ne paye qu'en sortant ».

**2° Diminution de pression.** — La diminution graduelle de pression de l'air fait périr les animaux par asphyxie, lorsque la tension partielle de l'oxygène s'abaisse au-dessous de la valeur qui est nécessaire pour que ce gaz passe dans le sang. Lorsqu'on s'élève sur une haute montagne, on éprouve entre 3 000 et 4 000 mètres certains troubles, désignés sous le nom de mal des montagnes; ces troubles, qui présentent quelque analogie avec les symptômes du mal de mer, consistent en faiblesse musculaire, essoufflement, accélération des battements du cœur, tintement d'oreilles, vertiges, nausées, vomissements; à une altitude encore plus élevée on voit même survenir des hémorragies des muqueuses. Tous ces accidents apparaissent aussi dans les ascensions en ballon, mais ils n'acquiescent alors la même intensité que vers

6 000 mètres, en raison de l'absence de fatigue musculaire. Aux altitudes plus considérables la vie est en danger. La célèbre ascension du ballon le *Zénith*, effectuée en 1875 par SPINELLI, SIVEL et TISSANDIER, restera à ce point de vue un exemple classique. Lorsque le ballon eut atteint environ 7 500 mètres, raconte TISSANDIER, les aéronautes éprouvèrent une grande faiblesse musculaire qui bientôt aboutit à une complète paralysie des mouvements volontaires. Après avoir constaté que le ballon s'était élevé à 8 000 mètres, TISSANDIER s'évanouit de même que ses compagnons. Lorsqu'il revint à lui l'aérostat était descendu à 7 059 mètres. Alors SPINELLI, qui lui aussi s'était remis, jeta du lest: le ballon remonta rapidement, et les aéronautes perdirent connaissance de nouveau. Lorsque l'aérostat fut redescendu à 6 000 mètres environ, TISSANDIER se ramina pour la seconde fois, mais ses compagnons étaient morts. Le baromètre indiqua que le ballon avait dû atteindre la hauteur de 8 600 mètres.

La mort qui résulte de la diminution lente et graduelle de la pression n'est pas causée par le même mécanisme que celle qui suit la décompression brusque. Il n'y a point dégagement des gaz du sang; mais la mort est due à l'*anoxyhémie*, c'est-à-dire à la diminution de l'oxygène du sang par suite de la baisse de la tension partielle de ce gaz dans l'atmosphère. En effet, W. MÜLLER a montré que si les mammifères peuvent vivre encore pendant longtemps dans une atmosphère ne contenant que 14 p. 100 d'oxygène, ils commencent à présenter des troubles lorsque la tension de ce gaz est abaissée à 7 p. 100 et meurent d'asphyxie lorsque la raréfaction en est poussée à 3 p. 100. D'autre part, P. BERT a vu que les accidents qui proviennent de la diminution de pression atmosphérique sont retardés ou empêchés si l'on fait respirer à l'animal de l'oxygène pur. C'est pour ce motif qu'il conseilla aux aéronautes de se munir de sacs d'oxygène dans leurs ascensions.

De même que les organismes s'accoutument aux augmentations de pression atmosphérique et peuvent adapter leur genre de vie à cet excès de pression, de même ils s'accoutument aux diminutions de pression et peuvent vivre d'une façon habituelle à des altitudes très élevées. Sur les hauts plateaux du Thibet,

du Pérou, des populations entières vivent à 4 000 mètres et plus au-dessus du niveau de la mer. Or, malgré la diminution de tension de l'air à cette altitude, le sang des animaux qui y vivent contient l'oxygène dans la proportion normale. Les recherches de RÉGNARD, de MÜNZ, de VIAULT ont prouvé que ce fait est dû à une richesse plus grande du sang de ces animaux en hémoglobine, d'où résulte une augmentation de sa capacité d'absorption pour l'oxygène. Dans un voyage aux Andes péruviennes, VIAULT a observé que cet accroissement de la quantité d'hémoglobine du sang dans l'adaptation et l'acclimatation à la vie sur les hauts plateaux, est lié à une augmentation considérable du nombre des globules rouges du sang. Par ce procédé, le sang devient non seulement plus riche en hémoglobine, mais encore sa surface d'absorption pour l'oxygène est très augmentée.

## CHAPITRE V

### NUTRITION

La nutrition proprement dite consiste dans les échanges de matières qui s'établissent entre le milieu intérieur et les éléments anatomiques. Les matériaux nutritifs provenant des aliments sont fixés dans les tissus qui les utilisent pour leur fonctionnement et leur accroissement ; d'autre part les produits d'usure des éléments anatomiques, leurs matériaux de déchet sont rejetés dans le milieu intérieur pour être éliminés. Il se produit donc dans l'organisme un double mouvement de composition et de décomposition, et la nutrition intime des tissus comprend deux actes : l'un de construction organique qui est l'*assimilation*, l'autre de destruction organique, diamétralement opposé au premier et que l'on nomme *désassimilation*. Nous analyserons d'abord ces deux processus ; puis, dans un second article, nous étudierons les phénomènes de développement et de croissance que présente l'organisme.

#### ARTICLE PREMIER

#### ASSIMILATION ET DÉSASSIMILATION

Les processus chimiques suivant lesquels s'opèrent les transformations de matières dans l'organisme ne consistent pas seulement dans les oxydations (sur la nature desquelles nous nous sommes expliqué dans le chapitre précédent), mais encore en