

temps. Il se fait entendre de la troisième à la cinquième minute, et après que les inspirations ont été d'abord douces et silencieuses; et comme il apparaît tout d'un coup, en même temps que le patient à demi endormi s'agite, en criant ou en parlant sans suite, on ne peut s'empêcher de penser qu'il est produit par quelque irrégularité menaçante de la respiration. Nous avons deux explications de ce bruit: l'une par les vibrations du voile du palais qui, se trouvant paralysé brusquement, serait entraîné, comme dans le ronflement physiologique, par la colonne d'air ascendante et descendante, l'autre par un rétrécissement du larynx, qu'occasionne simplement un spasme de la glotte, ou, avec ce spasme, quelques mucosités arrêtées au voisinage de l'orifice supérieur du larynx. Quand c'est la première de ces explications qui doit intervenir, il n'y a aucun danger à craindre et l'on pourrait, sans inconvénient, ne rien changer au mode d'administration du chloroforme; mais quand il s'agit de la seconde, la chose est plus sérieuse. Car si ce spasme, qu'on a quelquefois comparé à un tétanos partiel du larynx, augmentait, une asphyxie réelle par insuffisance d'oxygène pourrait s'ajouter aux effets toxiques du chloroforme et occasionner la mort. Il m'est impossible d'indiquer par des mots le moyen de distinguer sur l'homme ces deux causes de l'irrégularité que je signale en ce moment, et que je nommerai si l'on veut le bruit instantané laryngo-pharyngé de l'anesthésie. Je dirai donc simplement que ce bruit est un nouvel avertissement de la nécessité d'une interruption. Cessez l'inhalation pendant quatre ou cinq inspirations; en même temps changez un peu la tête de place, repoussez-la surtout en haut et en arrière avec une main appliquée sous le menton, comme si vous vouliez par cette petite manœuvre, faire passer les mucosités du vestibule laryngien dans le pharynx et l'œsophage, et vous verrez bien vite le silence se rétablir.

Ici cependant je dois placer une autre explication et une autre manœuvre qui ont eu cours pendant quelques années, et que j'ai cherché à faire disparaître de la pratique. On expliquait ces bruits irréguliers par une contraction spasmodique qui portait la base de la langue en arrière. On croyait que celle-ci, en refoulant l'épiglotte sur l'orifice supérieur du larynx, amenait l'obturation de ce dernier; d'où le conseil que j'ai vu souvent mettre en usage d'ouvrir brusquement la bouche du patient, de saisir la langue avec une pince, et de l'attirer hors de la bouche. On a même inventé des pinces spéciales

pour la traction de la langue. Il est incontestable que cette manœuvre avait pour résultat à peu près constant de faire cesser le bruit laryngo-pharyngé presque instantanément; en effet la traction de la langue ou bien déplaçait des mucosités, ou bien agrandissait le diamètre antéro-postérieur de la glotte. Mais j'avoue que je n'ai jamais bien compris cette obturation de la glotte par la langue attirée fortement en arrière, et je ne crois pas à la possibilité d'un transport assez étendu de cet organe pour amener le résultat dont on s'effraie. D'autre part, j'ai vu quelques petites lésions de la langue (ecchymose et déchirures) produites par la pince; j'ai vu même une fois une glossite intense consécutive, qui a tourmenté le malade pendant une semaine et s'est terminée par un gros abcès. Enfin j'ai toujours réussi, par l'interruption momentanée de l'inhalation et par le relèvement du menton et de la tête, à faire cesser le phénomène. Depuis longtemps je défends à mes aides d'attirer la langue avec une pince, et j'essaie de leur ôter cette fautive idée qui leur avait été donnée dans d'autres services, que, pendant l'anesthésie, le malade pouvait, si on n'y prenait garde, avaler sa langue au point d'en étouffer.

*Spasme respiratoire hystérisiforme.* — Quelquefois pendant la période d'agitation, les malades sont pris de quelques convulsions ou de spasme des muscles respiratoires, analogues à ce qu'on observe dans l'hystérie. C'est d'ailleurs une irrégularité que nous observons de préférence chez les femmes nerveuses. Elle n'a rien de menaçant. Cependant, comme il faut toujours, pour que les inhalations donnent toute la sécurité désirable, que les phénomènes mécaniques de la respiration se rapprochent le plus possible de l'état normal, il est encore indiqué, lorsque pareille chose a lieu, de multiplier les intermissions, et d'amener peu à peu le sujet à une tolérance suffisante pour que ce genre d'excitation ne se produise plus.

*Tétanie respiratoire.* — Un autre trouble de la respiration est quelquefois observé durant cette même période d'excitation. Pendant que le malade exécute des mouvements désordonnés ou après qu'il a cessé d'en faire, l'inspiration tout à coup devient tellement faible, que l'œil ne la constate plus. La poitrine est comme tendue, et ne s'affaisse pas sous la pression des mains; il en est de même du ventre. C'est une contraction prolongée, sorte de tétanos du diaphragme et des muscles intercostaux, lequel ne s'accompagne d'aucun changement notable du pouls, au moins pendant les courts instants que dure

le phénomène. Ici ce n'est plus l'intermittence qui est le moyen capital de traitement, puisque l'inspiration n'a pas lieu. Ce qui est nécessaire c'est une percussion légère sur la base du thorax, et même une pression avec les mains. C'est en outre une secousse imprimée au tronc, et un appel à haute voix comme on le ferait pour réveiller un endormi. N'oublions pas en effet qu'en ce moment le sommeil est encore imparfait, et que les sens spéciaux ne sont pas tout à fait abolis. On réveille donc aisément le patient, et on reprend, aussitôt que la contraction du diaphragme a cessé, les inhalations suivant le mode ordinaire.

*Rougeur congestive de la face.* — Une des irrégularités les plus fréquentes de cette deuxième période est la coloration rouge intense, quelquefois violacée de la face. Cette coloration que l'on rencontre chez les sujets sanguins, replets, et surtout chez les alcooliques, est toujours difficile à expliquer, et elle serait quelque peu embarrassante dans la pratique, si l'expérience ne nous avait pas montré qu'elle n'annonçait en général rien de grave, toujours à la condition de suspendre d'abord les inhalations, puis de diminuer, lorsqu'on les reprend, la dose de chloroforme. On dit aujourd'hui que la rougeur en question tient à une paralysie et, par suite, à une dilatation des capillaires sanguins de la face, par cessation d'action de leurs vaso-moteurs, ou, si vous aimez mieux, que c'est un état neuro-paralytique des vaisseaux sanguins. Si cet état dépendait d'un trouble de l'axe encéphalo-rachidien et surtout de ce trouble des fonctions du bulbe que nous désignerons tout à l'heure, en parlant de la physiologie de l'anesthésie, sous le nom de période bulbaire, on devrait croire que la rougeur est un symptôme précurseur de la paralysie mortelle du cœur et de la respiration. Mais il n'en est rien; beaucoup de sujets restent rouges très longtemps, même pendant toute la durée de l'anesthésie obtenue avec l'observance la plus attentive des règles de l'inhalation. Je suis bien plus disposé à croire qu'il s'agit là d'une action locale sur le système sanguin, action locale indépendante des centres nerveux, semblable à celle d'un sinapisme et à celle qui, selon moi et comme je le dirai plus loin, est produite par le chloroforme à un degré plus ou moins appréciable sur la plupart de nos tissus et de nos organes. Il est vrai qu'une réflexion toute naturelle se présente ici; quand on observe cette congestion intense de la face, n'y a-t-il pas lieu de craindre qu'une congestion analogue se produise en même temps du côté du cerveau et

se termine soit par une apoplexie capillaire immédiate, soit par une méningite consécutive? La clinique ne me permet pas de confirmer ces craintes. J'ai bien vu une fois, et j'en ai rapporté l'observation dans la troisième édition de ma *Clinique chirurgicale* (tome I<sup>er</sup>, p. 24), un malade sur lequel une congestion cérébrale mortelle précédée d'une rougeur intense de la face avait eu lieu. C'était un vieil alcoolique auquel je venais de réduire, avec emploi du chloroforme, une luxation de l'épaule. Mais ce n'est pas pendant la deuxième période que l'accident s'est produit, ce n'est même pas pendant la troisième; c'est plus tard, et alors que le réveil avait eu lieu et que le malade avait repris sa connaissance, alors que depuis longtemps il ne respirait plus de chloroforme. Le fait est absolument insolite, tellement insolite que j'aurais pu le regarder comme indépendant de l'anesthésie; mais j'ai cru devoir l'y rattacher, comme l'une de ces irrégularités tardives, imprévues, mal connues et non expliquées par les physiologistes, dont la meilleure technique n'empêcherait pas l'arrivée, et qu'on n'éviterait sans doute qu'en s'abstenant chez les vieux alcooliques, surtout lorsqu'il s'agit de la réduction des luxations.

Un mot cependant encore sur cette rougeur de la face. Je disais tout à l'heure que quelquefois elle était violacée. N'y a-t-il pas à craindre alors, ainsi que l'indique M. Duret (1), une asphyxie véritable, c'est-à-dire une diminution d'oxygène et une augmentation d'acide carbonique dans le sang? je le crois, et je tâcherai de m'expliquer sur ce sujet, lorsqu'il sera question de physiologie. Mais en tout cas, nous arrivons toujours à la même conclusion clinique: tant que nous voyons la face simplement rouge, surtout si nous savons que le sujet est alcoolique, donnons peu de chloroforme à la fois, faisons par exemple six inspirations avec vapeurs, puis trois sans vapeurs anesthésiques; mais continuons sans crainte, parce que de cette façon nous n'arriverons pas à la surcharge du bulbe, et nous n'aurons pas d'accident grave. Si, au contraire, la coloration est violette et autorise à croire à une asphyxie, dont la pensée serait confirmée par l'examen des lèvres et de la face inférieure de la langue, et par la constatation, sur ces parties, d'un état violacé analogue à celui des joues, alors suspendons autant qu'il le faudra pour supprimer la coloration, ou tout au moins pour la faire revenir de la variété violacée à la variété simplement rouge, cette dernière ne pouvant

(1) Duret, *loc. cit.*, p. 36.

guère disparaître chez ceux qui y sont prédisposés, soit par l'alcoolisme, soit par leur constitution et leur idiosyncrasie.

Quelquefois un vomissement survient pendant cette période. Cet accident n'a rien d'inquiétant, et n'empêche pas, après quelques secondes de suspension, de reprendre les inhalations sans inconvénients.

*Irrégularités de la troisième et de la quatrième périodes.* — Je réunis ici les deux dernières périodes, lesquelles se ressemblent beaucoup sous le rapport du sommeil et de l'anesthésie, et ne diffèrent que par la contracture, sans atésie pupillaire, dans l'une, la résolution musculaire et le resserrement de la pupille dans l'autre, avec une durée plus certaine du sommeil. Dans ces périodes en effet il n'y a plus, comme dans la précédente, menace d'irrégularités légères et facilement remédiables semblables à la plupart de celles dont il vient d'être question; nous n'avons à craindre qu'une seule chose, la mort par suspension des fonctions du cœur et de la respiration. Cette mort n'arrive guère sans avoir été précédée d'une pâleur très grande de la face et d'une petitesse avec accélération du pouls; si ces phénomènes surviennent, vous êtes prévenus et vous avez le temps d'empêcher leur aggravation par le même moyen, c'est-à-dire par des intermittences un peu plus longues que celles dont j'ai parlé précédemment. La mort n'a jamais lieu, lorsque, se guidant sur cette pâleur et sur l'état du pouls, la personne chargée du chloroforme sait ôter et remettre la compresse en temps opportun. N'oublions pas d'ailleurs que, du moment où la quatrième période, et, avec elle, la tolérance du bulbe est établie, deux ou trois inspirations anesthésiques sur huit ou dix frustes, c'est-à-dire sans chloroforme, suffisent pour entretenir l'anesthésie sans conduire à la mort.

*Irrégularités pendant la cinquième période, celle du réveil.* — Chez quelques sujets, le réveil complet est très lent, le sommeil continue, mais calme, pendant une demi-heure, une et même deux heures; chez d'autres il est interrompu par un peu d'excitation et quelques paroles désordonnées. Mais le pouls et la respiration restent normaux, le facies ne s'altère pas. Ces irrégularités n'ont rien d'inquiétant et ne réclament aucun soin particulier.

D'autres fois, le réveil est précédé ou accompagné de vomissements. Lorsque ceux-ci arrivent sans phénomènes précurseurs, ils ne doivent causer aucune alarme, et ne réclament encore aucun traitement. Mais parfois le vomissement

est précédé d'une pâleur notable, d'un affaiblissement nouveau du pouls et d'une réfrigération des poignets et des mains. Les inexpérimentés s'effraient alors; ces phénomènes leur donnent l'idée d'une syncope imminente grave. Mais rassurez-vous, lorsque cette pâleur survient, comme je le suppose en ce moment, cinq ou dix minutes après la cessation des inhalations, le chloroforme a eu le temps de s'éliminer en grande proportion, et il n'en reste plus assez dans l'économie pour que cette influence nocive sur le cœur se produise. Contentez-vous de quelques frictions sur les mains et la poitrine, et apprêtez la cuvette; car vous pouvez être certains que la crise va se terminer par un vomissement à la suite duquel tout rentrera dans l'ordre.

Les vomissements, parfois, se répètent pendant plusieurs heures après la cessation de l'anesthésie. J'ai dit plus haut que quelques personnes étaient disposées à les attribuer à l'impureté du chloroforme; mais je répète que l'impureté spéciale qui donnerait ces vomissements n'a pas été prouvée. Il s'agit là d'un effet individuel comparable à celui qui se produit quelquefois dans l'ivresse alcoolique: combien ne voyez-vous pas de gens supporter cette dernière sans vomir, tandis que d'autres vomissent abondamment. Il n'y a du reste pas à s'effrayer de ce phénomène; on le traite, quand il se présente, par la glace, l'eau de seltz, au besoin la potion de Rivière, et on rassure le patient, en lui disant que cet accident passera bientôt et n'aura pas de suites fâcheuses.

Il en est du reste de ce phénomène irrégulier, comme des autres; il est moins fréquent et moins persistant lorsqu'on a donné le chloroforme avec les intermittences dont j'ai parlé, que dans les cas où on l'a donné trop vite et sans précautions.

Je ne reviendrai pas longuement sur le phénomène insolite de la congestion cérébrale chez les alcooliques, dont j'ai parlé plus haut; je dois ajouter cependant que, si cet accident se produisait, il y aurait lieu de le traiter par une émission sanguine, les sinapismes, le lavement purgatif.

J'ai à signaler aussi, comme phénomène irrégulier consécutif à la période du réveil, le collapsus ou choc prolongé, caractérisé par la petitesse du pouls, la faiblesse générale, le refroidissement des extrémités et du visage, une sorte de demi-syncope. Cet état se voyait autrefois, quand on n'employait pas les anesthésiques. On l'attribuait à la longue durée de l'o-

pération, à la douleur et à la perte de sang qu'elle avait occasionnée. Chez la plupart des malades, la réaction arrivait au bout de quelques heures. Chez d'autres, elle n'arrivait pas et la mort avait lieu. Aujourd'hui, il est permis de se demander si le chloroforme n'est pas pour quelque chose dans la prolongation et la gravité du collapsus ou choc. C'est difficile à prouver; cependant remarquons bien que nous ne pouvons plus l'attribuer à la douleur, et que nous avons rarement, grâce à la sûreté de nos moyens hémostatiques, de grandes pertes de sang. Je suis donc disposé à croire que la trop longue durée de l'anesthésie est une des causes de ce collapsus; c'est pourquoi je donne toujours le conseil de ne pas faire durer trop longtemps les opérations, chose à laquelle on se laisse assez facilement entraîner par l'insensibilité du malade. Je voudrais que l'anesthésie, surtout chez les personnes faibles, ne durât jamais plus d'une demi-heure. La chose est difficile dans certains cas, surtout lorsqu'il s'agit d'une ovariotomie compliquée. Mais je voudrais qu'au moins le chirurgien ne perdît pas de temps, et n'oubliât pas que la trop longue durée de l'anesthésie peut compromettre, par la prolongation du collapsus, le succès de l'opération.

Le traitement de cette irrégularité est d'ailleurs connu: rappel de la chaleur par les serviettes chaudes, les boules d'eau chaude; boissons stimulantes chaudes avec le vin et l'alcool; bouillon, frictions sèches sur les membres avec de la flanelle.

##### 5. — EXPLICATION PHYSIOLOGIQUE DE L'ANESTHÉSIE, DE SES IRRÉGULARITÉS ET DE SES ACCIDENTS.

A l'époque où j'ai publié mes premiers travaux sur le chloroforme, j'admettais, d'après les expériences, sur les animaux, de Longet et Flourens, que les effets anesthésiques étaient dus, pour le chloroforme comme pour l'éther, à une action particulière des vapeurs anesthésiques sur le système nerveux central, c'est-à-dire sur les hémisphères cérébraux, la protubérance, la moelle épinière et le bulbe rachidien. Sans pouvoir expliquer le mécanisme intime de cette action, les auteurs la faisaient consister d'abord en une excitation fonctionnelle du système nerveux, et ensuite en une diminution arrivant peu à peu à la paralysie du sentiment et du mouvement. Ils comparaient cette action générale à une intoxication, et surtout à celle qui est produite par l'alcool; mais ils restaient dans cette vague explication: *une action sur le*

*système nerveux.* Ils ne savaient pas en quoi consistait cette action, ni à quelles modifications anatomiques elle était due; ils ne le savaient pas plus que pour l'alcool, l'opium et tant d'autres poisons.

A cette première et principale théorie du chloroforme, nous en avons ajouté une autre, dans laquelle il s'agit encore d'une action toute locale, savoir une sorte de paralysie produite par le contact même du chloroforme sur les tissus, notamment sur les fibres musculaires du cœur et sur les dernières ramifications bronchiques. Les expériences de Flourens (1), les miennes propres sur la suspension instantanée des mouvements du cœur en injectant de haut en bas du chloroforme dans cet organe par la veine jugulaire interne (2), nous avaient conduits à cette double explication: action locale sur le système nerveux central, puis action également locale et paralysante sur tous les tissus imprégnés de vapeurs anesthésiques, et notamment sur le cœur et le poumon. Nous avons de plus essayé de faire comprendre les limites dans lesquelles le chloroforme est utile, et au delà desquelles il devient dangereux, en disant que l'action paralysante du chloroforme est progressive, qu'elle se produit d'abord, et c'est là son côté utile, sur les fonctions de la vie de relation, puis, et c'est là son côté dangereux, sur les fonctions de la vie nutritive, en particulier celles du cœur et du poumon. La conclusion était qu'il fallait donner le chloroforme de manière à obtenir la suspension des premières (sensibilité, mouvements) avec continuation des secondes, et que le moyen d'arriver à ce résultat était d'administrer l'agent anesthésiques à doses progressives et modérées, et à en surveiller assez les effets pour ne pas arriver à ce qui est grave par-dessus tout, l'action paralysante sur le cœur et les poumons.

Si on lit les écrits les plus nouveaux, ceux surtout qui ont été faits sous l'inspiration de Claude Bernard, on retrouve à peu près les mêmes pensées sur l'action générale du chloroforme: influence sur le système nerveux central, puis influence sur tous les tissus et tous les organes, et on s'étonne de trouver dans l'exposé de ces pensées une prétention à la nouveauté qui est loin de leur appartenir.

Mais si, pour l'ensemble des phénomènes de

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1847, t. XXIV.

(2) Gosselin, *Recherches sur les causes de la mort subite par l'influence du chloroforme* (*Archives génér. de médecine*, 1848, 4<sup>e</sup> sér., t. XVIII).

l'anesthésie, les physiologistes contemporains n'ont eu qu'à reproduire des opinions anciennes et connues, ils ont, pour les détails, donné quelques explications qui, sans rien changer aux préceptes dont je me suis fait le propagateur, en font comprendre encore mieux la justesse. J'étudierai ces explications tant pour les phénomènes réguliers que pour les phénomènes irréguliers. Je terminerai par l'application de ces mêmes études au mécanisme de la mort par le chloroforme.

1° *Physiologie de la première période (Demi-sommeil)*. — Ici je trouve entre tous les physiologistes depuis Longet et Flourens jusqu'à nos jours, cette concordance d'opinion que le chloroforme exerce d'abord son action sur les hémisphères cérébraux. Mais comment cette action se traduit-elle par le sommeil ?

Les D<sup>rs</sup> Durham en Angleterre (1860), Bedford Brown (1860) et Hammond en Amérique (1868) ont constaté, en appliquant une couronne de trépan sur le crâne des animaux endormis par le chloroforme, que la surface du cerveau était pâle et exsangue pendant le sommeil, qu'elle se vascularisait au réveil, mais que, si une gêne de la respiration survenait pendant le sommeil, aussitôt le sang affluait au cerveau. Voilà donc un premier fait que Cl. Bernard (1) a admis également. Pendant le sommeil anesthésique il y a anémie du cerveau comme dans le sommeil physiologique ; seulement cette anémie peut être remplacée par une hyperémie, si la respiration se trouble quelque peu, ce qui n'empêche pas le sommeil de continuer.

2° *Pour la deuxième période*, celle qui est caractérisée par l'agitation, les auteurs modernes font intervenir deux choses : une excitation des centres psycho-moteurs de la substance grise des hémisphères, excitation qui coïncide avec le sommeil, et une surexcitation des propriétés réflexes de la partie supérieure de la moelle. Ces auteurs indiquent par conséquent, avec un peu plus de précision que ne le faisaient Longet et Flourens, le point de départ des mouvements désordonnés et des troubles intellectuels qui caractérisent cette deuxième période, en admettant que les vapeurs anesthésiques, mises au contact de la substance grise du cerveau et de ses centres moteurs, provoquent une exagération désordonnée des mouvements des membres, et du délire, que, d'autre part, le contact de ces

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur les anesthésiques et l'asphyxie*. Paris, 1875.

vapeurs avec la moelle augmente la fonction réflexe de cette dernière et l'augmente au point de produire les mouvements désordonnés du tronc qui coïncident avec ceux des membres. On dit avec raison que dans la première période (sommeil) le chloroforme n'exerce encore son action que sur les hémisphères, mais partiellement, que dans la seconde il l'exerce encore sur ces mêmes hémisphères, mais sur un département plus étendu, celui des centres psycho-moteurs, et qu'il commence à l'exercer en même temps sur la moelle. L'anesthésie était d'abord exclusivement cérébrale, elle devient ensuite cérébrale et médullaire tout à la fois. Mais si cette façon d'exposer les faits est un peu plus précise, je dois faire remarquer qu'elle ne les explique pas mieux qu'autrefois. On ne nous dit pas en effet si cette action dont on parle tient à une modification anatomique ; on ne le sait pas, et on retombe dans cette expression vague d'action excitante sur les centres nerveux, dont nous nous contentions déjà il y a trente ans, et dont nous sommes bien forcés de nous contenter encore aujourd'hui.

3° *Dans la troisième période (contracture et anesthésie)*, la théorie moderne nous dit encore : l'action excitante sur les centres moteurs du cerveau et sur le centre réflexe de la moelle continue, et se traduit par des contractions qui n'alternent plus, comme elles le faisaient tout à l'heure, avec des relâchements, et il se trouve que cet état est voisin de l'inertie et de la résolution attribuées à la suspension d'action de ces mêmes parties de l'axe encéphalo-rachidien. En même temps que les contractures se sont produites, la sensibilité s'est perdue sur une grande partie de la surface du corps et notamment sur les membres et le tronc.

Ici je trouve des notions nouvelles assez curieuses. Pour la perte de la sensibilité, Papenheim et Good l'avaient attribuée à une lésion chimique, sans doute passagère, de la substance grise des centres nerveux (1), le protagon. Comment, et à l'aide de quels moyens d'observation ces auteurs avaient-ils constaté la lésion ? Ce n'est pas bien indiqué ; en tout cas leur opinion n'a guère été goûtée, et je présume qu'elle n'a pas été admise, car je ne la vois pas accompagnée de démonstration par les auteurs, et notamment MM. Maurice Perrin, Lallemand, et Dastre qui l'ont reproduite sans commentaires.

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1847, t. XXIV, p. 476.

Il est vrai que Cl. Bernard (1) a formulé une opinion qui se rapproche de celle de MM. Papenheim et Good, en disant que la perte de la sensibilité, dans l'anesthésie chloroformique, est due à une coagulation de la substance des cellules nerveuses centrales, et notamment de la cellule sensitive de la moelle. Je crains bien que notre éminent physiologiste se soit aventuré en parlant de cette coagulation, et qu'il ne l'ait pas constatée lui-même d'une façon assez précise pour entraîner la conviction ; car je trouve dans les exposés de MM. Duret et Dastre, dont la grande préoccupation est cependant de mettre au premier plan les travaux de Cl. Bernard sur l'anesthésie, un peu d'hésitation sur ce point ; et cette hésitation me paraît tenir à ce qu'eux-mêmes n'ont pu vérifier par l'observation directe la justesse de l'opinion qu'ils reproduisent.

Il faut donc nous en tenir, pour l'insensibilité de cette période, à l'explication vague et imparfaite d'autrefois. Les hémisphères cérébraux et la partie supérieure de la moelle étaient d'abord excités par le contact du chloroforme ; maintenant ils sont paralysés par la prolongation de ce contact.

Mais en laissant de côté l'explication, je trouve dans les auteurs modernes une notion nouvelle qui mérite d'être signalée sur l'insensibilité. Ce sont, nous disent MM. Duret et Dastre, les portions périphériques des nerfs sensitifs, c'est-à-dire les portions les plus éloignées de l'origine au cerveau et à la moelle qui deviennent insensibles les premières. Ainsi, alors que l'animal ne sent plus les incisions et les pincements de la peau, il sent encore, si l'on irrite de la même façon et plus profondément le tronc même du nerf qui aboutit à cette peau, et c'est à mesure que l'anesthésie augmente que les troncs nerveux et ensuite les racines rachidiennes cessent d'être excitables.

Ne semble-t-il pas qu'il y ait là une contradiction entre cette notion et celle que je donnais tout à l'heure sur l'abolition de la perception dans le cerveau et l'abolition de la fonction des cellules sensibles de la moelle. De deux choses l'une : ou la faculté de percevoir est supprimée complètement du côté des centres, et alors aucune impression, pas plus celle qui se fait sur les troncs nerveux que celle qui se fait à la périphérie, ne devrait être perçue, ou l'abolition de la perception serait imparfaite d'abord

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur les anesthésiques et l'asphyxie*, p. 153.

et n'aurait plus lieu pour l'excitation partie des terminaisons, tandis qu'elle serait encore possible pour les excitations du tronc nerveux. Ce serait, vous en conviendrez, difficile à comprendre, surtout si vous faites attention à cette suppression fonctionnelle sur laquelle insiste tant Cl. Bernard de la cellule sensitive de la moelle. Pour résoudre le problème, je me permettrai de hasarder ici un complément d'explication. Cette insensibilité préalable de la périphérie des nerfs sensitifs ne tient-elle pas à l'action locale, sur leurs terminaisons, du chloroforme apporté vers eux par le courant sanguin des capillaires ? Je crois depuis longtemps à cette action locale ajoutée à celle qui se produit sur les centres nerveux, et je suis d'autant plus étonné de ne pas la voir invoquée ici par nos physiologistes qu'ils la signalent très bien dans leurs généralités sur le chloroforme. Cl. Bernard n'a-t-il pas dit en 1877 au congrès de l'Association française, et répété en 1878 (1) que les anesthésiques, au bout d'un certain temps, agissent sur tous les éléments anatomiques ? et M. Dastre reproduisant cette opinion n'a-t-il pas déclaré à son tour que l'action des anesthésiques s'exerce partout sur la matière vivante, sur le protoplasma lui-même, et que si le chloroforme, introduit dans la circulation, frappe d'abord l'élément nerveux central, il frappe ensuite tous les tissus de l'économie ? N'est-il pas admissible dès lors que le chloroforme, après avoir produit ses premiers effets sur les hémisphères et la moelle, les produise sur la périphérie des nerfs sensitifs, et rende cette périphérie insensible, alors que les fonctions sensitives des centres ne sont encore qu'amoindries ?

Et ce qui justifie cette manière de voir, c'est que nous supprimons quelquefois la sensibilité avec le chloroforme, sans le faire passer par les centres nerveux. Je ne parlerai pas trop des applications locales que nous conseillons si souvent contre les névralgies et les dermalgies, car en pareille circonstance le topique produit une vive irritation, avec rougeur de la peau, et l'on pourrait dire que c'est plutôt la modification vasculaire et nutritive produite par son contact que son action directe sur les terminaisons des nerfs qui diminue la douleur ; mais je trouve quelques expérimentateurs cités par M. Dastre (p. 7), et notamment E. Besnier, qui ont essayé d'obtenir chez les animaux l'anesthésie

(1) Cl. Bernard, *Phénomènes de la vie communs aux animaux et aux végétaux*, t. I<sup>er</sup>, p. 254.

par les injections hypodermiques. Ils n'ont pas réussi à faire passer dans le sang assez de chloroforme pour amener les grands effets produits par le contact de cet agent sur le système nerveux central ; mais ils ont obtenu du moins une action sur les terminaisons nerveuses. C'est une action analogue que je présume être donnée à une période avancée des inhalations par le contact avec les terminaisons des nerfs sensitifs, et c'est ainsi que je comprends la solution du problème que j'ai posé tout à l'heure.

Ici se place une dernière remarque intéressante de Cl. Bernard sur la perte de sensibilité des nerfs à leur périphérie, c'est que tous ne sont pas paralysés en même temps, quelques-uns le sont plus lentement que les autres. Ainsi les nerfs des organes intérieurs, comme le pharynx et la bouche, et des ouvertures qui aboutissent à ces organes intérieurs telles que l'anus, sont privés plus tard que ceux des membres de leur sensibilité par les inhalations. Voilà pourquoi les opérations sur le pharynx et sur l'anus, alors même qu'elles sont superficielles, comme lorsqu'il s'agit d'une dilatation forcée, demandent l'anesthésie complète, tandis que, comme je l'ai dit plus haut, une incision superficielle sur les membres et sur le tronc peut à la rigueur se faire pendant la première ou la seconde période de l'anesthésie, et en tout cas avant la résolution musculaire.

4° La quatrième période, celle qui est caractérisée par la plénitude du sommeil et de l'anesthésie, en même temps que par la résolution musculaire, l'atésie de la pupille et la suppression du réflexe palpébral, doit être attribuée d'abord à la continuation et à l'augmentation de l'action paralysante du chloroforme sur les hémisphères et la moelle. Mais il s'y joint certainement un commencement d'action analogue sur le bulbe rachidien. Dans l'épaisseur de ce bulbe, se trouve d'après Budge (1), un point spécial (centre cilio-spinal supérieur) qui sert d'origine aux filets du grand sympathique destinés aux fibres dilatatrices de l'iris. Le resserrement de la pupille est dû à la paralysie de ces dernières avec continuation d'action des fibres constrictives (sphincter) qui sont animées par le nerf nasal.

Pour ce qui est du réflexe palpébral, les physiologistes ne me paraissent pas avoir précisé son mécanisme. Mais l'époque de l'anesthésie à laquelle nous voyons apparaître sa suppression nous autorise à croire que le centre de ce ré-

(1) Budge, *Compendium de physiologie humaine*, trad. par Vincent (p. 471).

flexe est aussi dans le bulbe, et que la contraction de l'orbiculaire cesse parce que ce centre est paralysé. La suppression de ce réflexe et le resserrement de la pupille ont, en tout cas, ceci de précieux qu'ils indiquent au chirurgien que le bulbe commence à être atteint, c'est-à-dire que l'anesthésie est arrivée au début de la période dite bulbaire. Or n'oublions pas que dans le bulbe se trouve aussi le principe des mouvements respiratoires et circulatoires, c'est-à-dire des grandes fonctions de la vie animale dont il importe de conserver l'intégrité. Si les limites de l'excitation du bulbe étaient dépassées, on arriverait, comme pour les autres centres nerveux, à la suppression de ses fonctions et par conséquent à la mort. Voilà pourquoi le resserrement de la pupille, la suppression du réflexe palpébral et la résolution musculaire sont des indices si utiles. Quand on les a obtenus, il ne faut pas pousser plus loin l'anesthésie ; il faut l'entretenir seulement au degré où elle est, par les moyens et avec les précautions sur lesquelles j'ai précédemment insisté.

5° Un mot à présent sur l'explication des irrégularités. En parlant des phénomènes de la première période, j'ai signalé la possibilité d'une syncope grave, celle que M. Duret appelle primitive ou laryngo-réflexe. En effet l'auteur l'explique de cette façon : les vapeurs de chloroforme irritent par trop la muqueuse des voies aériennes supérieures (fosses nasales, pharynx et larynx). Cette irritation est transmise par les nerfs de ces parties au bulbe, lequel, réagissant par action réflexe sur les branches cardiaques du pneumo-gastrique, amène la paralysie du cœur. Mais il y a là tout d'abord quelque chose d'un peu obscur et de difficile à comprendre. Les branches que le pneumo-gastrique fournit au cœur, sont, d'après l'opinion régnante en physiologie, ses nerfs modérateurs. Le réflexe dont parle M. Duret aurait donc pour résultat d'augmenter l'action modératrice et de l'augmenter à tel point que la modération deviendrait l'inaction. On s'étonne que les nerfs excitateurs du cœur qui dépendent du grand sympathique et, par son intermédiaire, de la partie supérieure de la moelle, ne suffisent pas à entretenir les contractions, en contre-balançant cet excès dans la modération apportée par les filets du nerf vague.

Nous trouvons, il est vrai, pour expliquer la chose, une loi physiologique posée par MM. Dastre et Morat, savoir que quand il y a une excitation simultanée des nerfs modérateurs et des nerfs élévateurs, ce sont les premiers qui l'em-

portent ; nous avons de plus une expérience de M. Arloing (1) qui semble confirmer la justesse de cette loi. Cet expérimentateur coupe sur un chien les deux pneumo-gastriques, et les laisse intacts sur un autre. Les deux animaux sont soumis aux inhalations de chloroforme à dose massive. Chez le premier, qui ne risque plus d'avoir une excitation de ses nerfs modérateurs, le cœur continue à battre et la vie se prolonge dix à douze minutes ; chez le second qui a ses pneumo-gastriques intacts, la mort arrive au bout de quelques minutes.

Pour ce qui est des *grandes inspirations*, autre irrégularité de la première période, on ne les a pas expliquées par la raison toute simple qu'on n'y a pas fait grande attention. Je les attribue, quant à moi, à une autre variété d'action réflexe. Je présume qu'une irritation trop vive étant exercée sur l'arbre aérien par les vapeurs anesthésiques, cette irritation est transmise à la moelle et provoque sur celle-ci une action en retour vers les nerfs rachidiens qui président à l'inspiration (phréniques et intercostaux). Que cette explication soit la bonne ou qu'il y en ait une autre, nous avons toujours là un avertissement, c'est que nous envoyons trop de chloroforme dans les ramifications bronchiques et qu'il faut y remédier en suspendant, puis modérant les inhalations.

J'expliquerais de la même façon la suspension de la respiration à la deuxième période de l'anesthésie, par la contracture du diaphragme et des intercostaux. C'est encore une action réflexe médullaire, seulement le courant centrifuge se prolonge et donne la contraction permanente, tandis que tout à l'heure il s'interrompait et donnait les contractions intermittentes et trop vite réitérées.

Quant au bruit laryngo-trachéal, je n'y reviendrai pas longtemps. N'est-ce qu'une vibration du voile du palais, celle-ci s'explique par une paralysie prématurée de ce voile ; est-ce au contraire un spasme du larynx, il s'explique encore par un réflexe dont le courant centripète est transmis par les nerfs laryngés, et dont le courant centrifuge parti de la portion cervicale de la moelle, est transmis par les filets moteurs que les récurrents reçoivent du spinal.

Je n'ai pas à revenir sur la rougeur de la face que je me suis laissé aller à expliquer en même temps que j'en parlais.

Pendant la troisième et la quatrième périodes,

(1) Arloing, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, juillet, août, septembre 1879.

la pâleur de la face et l'affaiblissement du pouls, qui l'accompagne, sont de mauvais symptômes. Ils tiennent l'un et l'autre à ce que les contractions du cœur se ralentissent, et ce ralentissement s'explique par l'accroissement de la période bulbaire, c'est-à-dire par le passage imminent de l'excitation du bulbe à sa paralysie, et par suite à la mort. Certainement si l'on songe au danger que court un malade, lorsque le bulbe commence à être influencé par le chloroforme, on a le droit de se demander si par hasard il ne serait pas plus sage de ne point l'y exposer, en n'arrivant jamais à la quatrième période. Mais qu'on se rassure ; mes expériences nombreuses sur les animaux, celles qui ont été faites par beaucoup d'autres chirurgiens, et surtout les observations si multipliées que nous avons faites sur l'homme n'autorisent à émettre ces deux propositions :

a. Quand on a obtenu le commencement d'action sur le bulbe qui se traduit par le resserrement pupillaire, le sujet n'a rien à craindre, pourvu qu'on cesse les inhalations. La distance entre l'excitation et la paralysie ne se franchit pas du moment où l'on ne surcharge pas de vapeurs anesthésiques le courant sanguin, et où l'on a amené peu à peu l'accoutumance.

b. Quand les premiers effets sur le bulbe sont amoindris, ce qui se traduit par la cessation de l'atésie pupillaire et l'augmentation de force du pouls, on peut sans aucun danger introduire, par de nouvelles inhalations, assez de chloroforme pour revenir au début de la période bulbaire, mais en ayant toujours soin de ne pas continuer trop longtemps, et d'éviter ainsi la période de paralysie.

6° Causes de la mort par le chloroforme. — Je me suis suffisamment expliqué sur ce sujet, dans tout ce qui précède, pour que je puisse me contenter d'un résumé, dont le corollaire sera toujours que si la mort est possible et même facile, les moyens de l'éviter sont très simples.

Si l'on s'en rapporte aux expériences sur les animaux, la mort peut être causée soit par une suspension de la respiration (syncope respiratoire), soit par une suspension des mouvements du cœur (syncope cardiaque), soit par ces deux causes à la fois.

La suspension de la respiration causée habituellement par l'introduction à dose massive, et sans interruption, du chloroforme dans le sang, est due à ce que l'anesthésique a paralysé le bulbe, et plus vite, dans le bulbe, sa fonction excito-motrice des muscles inspireurs et expirateurs que sa fonction circulatoire. Peut-être