

par excellence est devenu poison, et c'est lui, lui seul, qui tue. Ce n'est pas là le seul danger de l'augmentation de la pression barométrique; il en est un autre, mais qui ne surgit que lors du retour à la pression normale. Dans une cloche, contenant un oiseau, ou un petit mammifère, augmentez graduellement la pression de l'air jusqu'à 5 ou 10 atmosphères; pas d'accidents. Laissez alors sortir brusquement l'air, rétablissez vivement la communication avec l'atmosphère: l'animal meurt en quelques secondes. Pourquoi? Parce que le sang, qui sous l'influence d'une pression plus forte avait dissous une proportion double, triple, décuple d'O, de CO², et surtout d'azote, restitue lors de la décompression ces gaz accumulés à l'atmosphère; ils se dégagent du sang, et, ne pouvant instantanément traverser les tissus, ils forment des bulles dans ce liquide, et des embolies dans tout le système circulatoire, d'où la mort rapide; les choses se passent comme si l'on avait brusquement poussé une forte injection d'air dans les artères et les veines. Pour éviter ces accidents, bien connus des scaphandriers et de tous les ouvriers qui travaillent dans l'air comprimé, il faut opérer la décompression de façon lente et graduelle; les gaz se dégagent lentement du sang, lors du passage de celui-ci par le poumon, et les choses reviennent peu à peu à l'état normal. Ces ouvriers ont même une expression très pittoresque pour indiquer les dangers de la compression de l'air: « On ne paye qu'en sortant. » Mais c'est parce qu'on sort trop vite que l'on paye; en sortant lentement, c'est-à-dire en passant graduellement de la pression forte à la pression normale, on ne paye rien. On peut donc dire que le véritable danger de l'augmentation de pression, dans les mesures où l'homme y est soumis, est tout entier dans la décompression. Les organismes marins en savent quelque chose. Tels d'entre eux vivent à 8 kilomètres de profondeur, à 800 atmosphères de pression: les gaz de leurs tissus et de leur sang sont naturellement soumis à cette pression. Tant qu'ils restent dans

les profondeurs, tout va bien, mais s'élèvent-ils vers la surface, ils sont victimes des accidents de la décompression dont le premier, chez les poissons pourvus de vessie natatoire, est la distension de cette vessie par les gaz qu'elle renferme, et qui à pression moindre occupent un volume supérieur; la vessie se dilate, les paralyse et les entraîne à la surface, comme le ferait un ballon, où elle éclate souvent. Du reste, il se fait en même temps un dégagement violent des gaz des tissus, qui dilacèrent ces derniers. Les tissus sont encore lésés d'une autre manière; comme l'a montré Regnard dans ses belles expériences, où il a étudié l'influence de pressions atteignant jusqu'à 1,000 atmosphères, les tissus soumis aux pressions élevées, chez les animaux aquatiques, s'hydratent, et renferment une proportion considérable d'eau en quelque sorte condensée. Lors de la décompression, naturelle ou artificielle, cette eau est éliminée mécaniquement, et cette élimination ne va point sans léser les tissus.

Considérons maintenant le cas de la diminution de pression. Elevons-nous dans la montagne, où naturellement la pression diminue à mesure que l'altitude s'élève. A 1,000, 2,000 mètres, pas d'accidents. La respiration est légèrement accélérée, mais moins ample, et c'est tout. A 3,000 mètres, et à 4,000 surtout, il y a chez beaucoup de personnes et d'animaux, des signes de faiblesse évidents; les muscles ont moins de force, la température baisse, et la respiration s'accélère encore. C'est que l'oxygène devient rare, ou plutôt sa tension est faible, et ce qui le prouve, c'est que ces symptômes peuvent être dissipés dans la montagne par l'inhalation d'un air plus riche en oxygène, ou déterminés à la pression normale par l'inhalation d'un air contenant peu de ce gaz. Pourtant il y a des populations qui vivent normalement et habituellement à des altitudes variant entre 3 et 4,000 mètres (hauts plateaux du Pérou, etc.). A quoi tient leur acclimatement évident? pourquoi ne sont-elles pas elles aussi victimes de la *puna*, du mal de montagne? Cela

tient tout simplement à ce que — par un mécanisme qui nous échappe d'ailleurs — ces populations sont plus riches en hémoglobine, si toutefois, comme cela est vraisemblable, ce qui est vrai des animaux l'est aussi de l'homme. En effet, Paul Bert a vu que le sang des herbivores des hauts plateaux renferme plus d'oxygène (21 p. 100) que celui des mêmes animaux vivant dans la plaine (12-15 p. 100). Müntz a vu que le sang de lapins de chou lâchés pendant un an sur le pic du Midi devient plus riche en hémoglobine que celui des lapins vivant à des altitudes moindres ; Regnard enfin, soumettant un cobaye un mois durant à l'influence de la décompression, en le faisant vivre dans une cloche où la pression était inférieure à la pression atmosphérique (pression égale à peu près à celle qui règne à l'altitude de 3,000 mètres) a constaté que le sang de ce cobaye absorbe 21 centimètres cubes d'oxygène, au lieu que celui de cobaye vivant en liberté à côté du précédent, mais à la pression normale, n'en absorbe que de 14 à 17 centimètres cubes. Le simple fait de la décompression — ceci ressort bien de l'expérience de Regnard — suffit à déterminer une augmentation d'hémoglobine. Il y a là une adaptation remarquable, et on comprend bien que les organismes vivant dans un milieu pauvre en oxygène puissent néanmoins résister, si leur capacité d'absorption de ce gaz est accrue. Ce fait explique encore l'influence bienfaisante des *altitudes* : sous l'influence du séjour dans la montagne, l'hémoglobine augmente (*Soc. de Biologie*, 28 mai 1892, p. 470).

L'adaptation dont il s'agit ne peut toutefois pas s'opérer instantanément, et quand l'homme gravit une montagne élevée, il se produit chez lui, à partir de 3 ou 4,000 mètres, des accidents qui n'ont pas lieu chez des individus adaptés. Ces accidents consistent en le *mal des montagnes* : fatigue excessive, accélération du cœur et de la respiration, éblouissements, vertiges, hémorragies par les muqueuses, etc. Durant les ascensions aéronautiques ils ne se présentent qu'à

+ es la supresion mas o me
nos completa etc la respiracion
aun,

des altitudes plus élevées (6,000 mètres). La fatigue de l'ascension à pied en hâte évidemment l'apparition. Ils sont dus à la diminution de pression de l'oxygène, à la diminution d'oxygène dans le sang, à l'*anoxyhémie*, et non à un dégagement de gaz et à des embolies gazeuses, comme cela a lieu lors du passage brusque d'une pression forte à la pression normale. Cette *anoxyhémie*, qui est naturellement plus prononcée et se présente plus vite lors de l'ascension à pied, laquelle demande des efforts musculaires exigeant une forte consommation d'O, cette anoxyhémie est uniquement le résultat de la faiblesse de pression de l'oxygène. Dans l'air normal, déprimé à 20 centimètres (au lieu de 76), de pression de Hg, l'oiseau meurt vite ; mais il vivra à une pression moindre (13 centimètres) si l'atmosphère ambiante est de l'oxygène pur. C'est à Paul Bert que nous devons la connaissance de ces faits ; il a étudié sur lui-même l'effet bienfaisant des inhalations d'oxygène durant la dépression, et il était à tel point assuré de l'exactitude de ses résultats qu'il avait remis des sacs d'oxygène à Crocé-Spinelli, Sivel, et Gaston Tissandier avant leur ascension mémorable du 15 avril 1875. Mais les deux premiers y perdirent la vie, n'ayant pas eu le temps d'atteindre ces sacs dont ils connaissaient pourtant l'utilité, l'ayant expérimentée dans une précédente ascension à 7,800 mètres. Tissandier survécut, s'étant évanoui, ayant par conséquent réduit ses échanges respiratoires à fort peu de chose : chez lui les besoins se proportionnèrent aux ressources, en quelque sorte, tandis que chez ses compagnons la mort survint, les ressources n'ayant pu être proportionnées aux besoins. On remarquera une fois de plus combien la composition et la pression peuvent être substituées l'une à l'autre : une grande quantité d'un gaz à faible pression peut produire le même effet qu'une petite quantité de ce gaz, sous pression forte.

Asphyxie. — On dit qu'il y a asphyxie toutes les fois que

la respiration cesse de s'effectuer normalement. C'est dire que les causes en sont très variées. Il y a asphyxie quand la respiration s'opère dans un milieu pauvre en oxygène, dans un air vicié ; il y a asphyxie quand, par la curarisation, le système nerveux perd contact avec le système musculaire, et les mouvements respiratoires cessent de s'effectuer — d'où la nécessité de pratiquer la respiration artificielle chez les animaux curarisés — il y a asphyxie quand le chloroforme et le chloral paralysent le bulbe où est le centre régulateur de la respiration, et quand la strychnine détermine la contraction des muscles respiratoires. On peut discuter longuement sur la classification de ces asphyxies, et en cataloguer les mécanismes de façon très diverse : l'asphyxie n'en demeure pas moins un phénomène relativement simple, dù, dans des proportions variables, au défaut d'oxygène et à l'excès d'acide carbonique. On a souvent décrit l'asphyxie par l'oxyde de carbone comme une asphyxie toxique type : c'est une erreur ; car l'oxyde de carbone n'est pas toxique en lui-même, il ne tue pas par une action propre, mais simplement en prenant la place de l'O, en formant de la carboxyhémoglobine dont l'O ne peut chasser CO pour former de l'oxyhémoglobine ; le sang est dès lors absolument impropre à l'entretien de la vie, et la mort survient par le même mécanisme que dans la strangulation, ou le confinement : le sang ne renferme pas d'oxygène, la mort survient non parce qu'il renferme CO, mais parce qu'il ne contient pas O⁴. Dans le confinement, c'est en général par déficit d'O encore que se produit l'asphyxie, bien qu'il se produise en même temps excès de CO² ; mais ce dernier facteur n'a généralement pas le temps d'agir sérieusement, la mort survient avant. Dans la strangulation, la submersion, l'étouffement, la suffocation par corps étranger dans le larynx, c'est encore le déficit d'oxygène qui intervient et qui tue. D'ailleurs, ce qui montre

⁴ Linossier (*Soc. Biol.*, 1889) croit pourtant à une action propre de CO, mais reconnaît qu'elle est faible.

bien l'unité du mécanisme de la mort, c'est la concordance des symptômes. D'abord polypnée (Ch. Richet) — accélération respiratoire — et dyspnée, cette dernière étant due à ce que le bulbe est arrosé par un sang veineux, asphyxique, riche en CO², et pauvre en O ; la respiration est rapide, plus ou moins convulsive, accompagnée d'angoisse. Cette phase convulsive s'accroît : l'expiration prend le caractère d'une convulsion générale, d'un spasme de tout le corps. En même temps il y a vaso-dilatation des téguments, et vaso-contraction abdomino-viscérale, d'où augmentation de pression (Ludwig et Thiry) ; la pupille est dilatée, le cœur accéléré, puis ralenti, les intestins offrent une motilité exagérée, il y a sudation et salivation excessives dues à l'excitation des centres vaso-moteurs, sudorifiques, etc., de la moelle. Puis survient brusquement la phase paralytique : il y a perte de connaissance due à l'action narcotique de CO² sur le système nerveux ; il y a un long arrêt de la respiration qui toutefois reprend très faiblement et irrégulièrement ; la pupille est contractée, la respiration s'arrête. Le cœur rapide et faible bat encore quelque temps, puis se ralentit et s'arrête ; le réflexe palpébral ne se produit plus ; quelques convulsions agoniques générales, et voilà la mort. Le sang ne contient plus que des traces d'oxygène, et renferme un excès de CO². C'est par asphyxie que l'on meurt le plus souvent : toutes les affections pulmonaires et cardiaques, qu'elles soient primitives, ou consécutives à des maladies du système nerveux, etc., tuent par asphyxie, par asphyxie lente. Dans ce cas, le cortège des symptômes est moins effrayant ; d'ailleurs il faut bien se dire que le bienfaisant CO² — source de toute vie animale et végétale, car sans lui les plantes ne pourraient exister, ni les animaux, naturellement, ni l'homme, du moins dans l'organisation actuelle de l'univers — vient apaiser les angoisses de la mort, en endormant la sensibilité et la conscience, comme le ferait un anesthésique.

L'asphyxie n'est pas toutefois nécessairement mortelle :

mais l'issue dépend de la cause et de la durée d'action de celle-ci. Il est à peu près impossible de lutter contre l'asphyxie par CO, en raison de la difficulté qu'il y a à chasser ce gaz, même s'il n'est présent qu'en petite quantité, de la combinaison si stable qu'il forme avec l'hémoglobine. Mais dans les autres asphyxies, tant que le cœur bat encore, on peut lutter, surtout au moyen de la respiration artificielle : chez l'homme, on la pratique tantôt en roulant le patient à terre de façon qu'il repose tantôt sur le ventre, tantôt sur le côté (de façon à déterminer successivement une expiration et une inspiration) toutes les 4 ou 5 secondes (Marshall Hall) ; tantôt en le couchant sur le dos, bouche ouverte, la langue tirée au dehors, et en amenant les bras en extension au-dessus de la tête pour provoquer une inspiration, après quoi on les ramène contre le thorax qu'on comprime légèrement, pour produire une expiration (15 fois par minute). Laborde recommande vivement de saisir la langue et de la tirer assez fortement au dehors à intervalles réguliers.

On observe de grandes différences parmi les différents êtres au point de vue de la rapidité de l'asphyxie. Les oiseaux plongeurs y résistent longtemps, comme le canard : il a plus de sang et d'hémoglobine, partant plus d'oxygène, que la poule par exemple (Bert). (Le canard résiste 7 ou 8 minutes à l'asphyxie, la poule 2 ou 3 seulement.) Il en est sans doute de même pour les cétacés, la loutre et les animaux plongeurs en général. L'animal qui se débat beaucoup asphyxie plus vite ; car il use plus vite sa provision d'oxygène. L'animal à sang froid ou hibernant, à échanges peu intenses ou réduits, résiste beaucoup plus à l'asphyxie que l'animal à sang chaud, surtout si la température est basse, car alors, nous le savons, ses échanges sont encore plus faibles que de coutume. Une grenouille, en hiver, résistera plusieurs heures. Il en est de même pour l'anguille : par contre, la sardine et d'autres poissons meurent en une minute. L'iguane résistera plusieurs heures aussi à la submersion complète, et Gratacap

a montré que de nombreux insectes peuvent vivre vingt-quatre heures, et plus, dans un gaz inerte. Les animaux nouveau-nés résistent mieux que les adultes : chacun sait combien les jeunes chats luttent contre la submersion (une demi-heure ou une heure, d'après Buffon) ; cela tient à la lenteur et à la faiblesse de leurs échanges respiratoires. Chez l'homme, la syncope est favorable à la résistance aux causes d'asphyxie, car les échanges respiratoires sont alors fort réduits, les mouvements musculaires faisant défaut.

On remarquera combien l'asphyxie rappelle les phénomènes de l'anoxyhémie et de l'hémorragie ; cela n'a rien de surprenant. Dans les trois cas, il y a anoxyhémie plus ou moins prononcée : il y a déficit d'oxygène dans le sang, et c'est ici un argument de plus à l'appui de l'unité du processus asphyxique, malgré la variabilité des mécanismes qui amènent ce processus. On notera aussi la rapidité avec laquelle se présentent les symptômes asphyxiques quand la respiration est entravée, mécaniquement en particulier : cela s'explique par le fait, qu'en deux minutes, le sang a consommé *tout l'oxygène* qu'il renferme, et que l'anoxyhémie se manifeste bien avant la disparition totale de ce gaz.

On a beaucoup discuté pour savoir si, dans l'air confiné, on meurt par défaut d'O ou excès de CO². Si l'on fait respirer un animal dans un espace clos, confiné, où l'on fait disparaître CO² au fur et à mesure, l'asphyxie a lieu par défaut d'O, et elle survient quand la proportion de ce gaz tombe à 3 ou 4 p. 100 (oiseau) 2 p. 100 (mammifères) 0 (reptiles) d'après Paul Bert. Par contre si l'animal respire dans un milieu où l'on renouvelle O sans cesse sans enlever CO², il meurt bientôt : la tension de CO² dans l'air extérieur empêche qu'il ne se dégage du sang. On en conclura donc que l'animal respirant dans un espace clos meurt à la fois de l'excès de CO² et du défaut d'O. Paul Bert donne plus d'importance à cette dernière circonstance, toutefois, en ce qui concerne les homéothermes ; c'est l'inverse pour les hétérothermes.

Innervation respiratoire. — Galien ayant coupé la moelle dans sa partie supérieure, *post primam aut secundam verte-*

bram, reconnut que cette lésion supprime incontinent la respiration et la vie : *repente animal corrumpitur*. Lorry vit le même fait, « entre la deuxième et la troisième vertèbre... l'animal mourait presque sur-le-champ... et le pouls et la respiration cessaient absolument... » quand il plongeait un stylet dans la moelle de cette région. Legallois, peu après (1811) circoncrivit mieux la région médullaire dont la blessure produit les effets susénoncés, et la plaça vers l'origine des nerfs vagues. Coupant le cerveau par tranches, d'avant en arrière, il reconnut que l'ablation ou la section n'arrête la respiration que lorsque la section comprend l'origine de ces nerfs. En 1822, Flourens localisa avec plus de précision le centre respiratoire qu'il baptisa du nom de *nœud vital*, et reconnut que l'étendue en est très restreinte : comme l'avait dit Legallois — trop souvent négligé en faveur de Flourens — ce centre est placé dans la moelle allongée, près de l'émergence des vagues, entre le centre vaso-moteur et la pointe du sinus rhomboïdal. Il est loin de posséder la simplicité que lui supposait Flourens : en réalité, il est double, formé de deux moitiés symétriques, gauche et droite (Volkman, Schiff, Longet), capables d'agir quand bien même on les sépare l'une de l'autre ; chacun de ces centres semble encore être divisé en deux, un centre inspireur, un expirateur, ce qui ferait quatre centres juxtaposés. Et pour couronner la complexité de la question, on est en droit de se demander s'il y a là un centre quelconque, d'après nos idées actuelles sur ces parties du système nerveux, étant donné qu'il n'y a point là d'amas cellulaire (Gierke), mais seulement un faisceau de fibres nerveuses blanches. En ce cas le centre respiratoire serait situé à petite distance dans deux amas cellulaires allant de la base à la pointe du calamus, en dedans des racines de l'hypoglosse (Mislawsky), et les faisceaux de Gierke n'auraient rien à faire avec la respiration, les voies de transmission du centre bulbaire aux organes respiratoires se trouvant en dehors de ces faisceaux. Quoi qu'il en soit de

la localisation exacte du point qu'avec son emphase habituelle Flourens a inexactement nommé nœud vital, et que nous appellerons plus simplement centre respiratoire, il est certain que le bulbe renferme un amas ganglionnaire d'où partent tous les nerfs moteurs de la respiration (spinal et vague, phréniques, intercostaux, hypoglosse, facial, plexus brachial et cervical)⁴.

Nous avons dit que la section longitudinale du centre est sans effet ; les mouvements persistent, concordants, à moins qu'on ne coupe aussi les pneumogastriques, auquel cas ils deviennent discordants (Langendorff). Si l'on sectionne la moelle en des points différents en allant de bas en haut, on voit que la respiration est altérée. Cela est tout naturel : à la hauteur de la septième vertèbre cervicale on a coupé et paralysé les nerfs intercostaux ; à la quatrième cervicale, on a coupé les phréniques, et enfin, si l'on coupe la moelle en arrière de la première cervicale, on ne voit persister que les mouvements respiratoires des narines, le nerf facial étant le seul nerf respiratoire resté en relations avec le centre bulbaire. Si l'on coupe le centre en travers, la respiration s'arrête net : l'inspiration ne se fait plus, et le cœur s'arrête peu après si l'on ne pratique la respiration artificielle. D'autre part, les lésions les plus étendues du cerveau et du cervelet, et de la moelle, ne troublent en rien la respiration, tant que celles-ci n'intéressent ni le centre bulbaire, ni les voies afférentes ou efférentes de ce centre, comme cela a lieu dans la décapitation des pigeons (Brown-Séguard) qui n'atteint point le centre respiratoire ; mais si l'on pique ou déchire le centre bulbaire (« coup du lapin », pendaison, piqûre expérimentale) aussitôt arrêt respiratoire. A ce centre principal, on a pensé devoir joindre quelques centres médullaires : Rokitansky, Schroff, Langendorff ont admis

⁴ Gad et Marinesco (C. Rendus, sept. 1892) localisent ce centre plus profondément que ne l'ont fait Flourens et ses successeurs, près de l'hypoglosse. Ce serait là le véritable centre respiratoire.

l'existence dans la moelle de centres inspireurs — comme il s'en trouve chez les insectes tout le long de la chaîne nerveuse ventrale — et pour eux, comme pour Brown-Séguard, le nœud vital serait non un centre respirateur, dont l'excitation détermine la respiration, mais un centre d'arrêt, d'inhibition, dont la piqûre ou la destruction déterminerait l'excitation; ce serait un centre paralysant au lieu d'être moteur, et le prétendu nœud *vital* mériterait le nom de nœud *mortel*.

Quelle est la cause de la stimulation du bulbe en tant que centre respirateur? Ce n'est pas la *volonté*. Sans doute, nous pouvons à volonté modifier le rythme et l'amplitude des respirations; mais il est rare que la volonté ait une part dans cette fonction, qui persiste durant le sommeil et l'anesthésie, et après ablation des hémisphères cérébraux. Est-ce un *réflexe*? A coup sûr, les excitations sensitives et morales même modifient le rythme respiratoire, et il semble bien que les excitations cutanées jouent un rôle marqué dans l'établissement de la respiration lors de la naissance (voir plus loin), mais voici un lapin à qui l'on a enlevé les hémisphères cérébraux, coupé la moelle épinière juste au-dessous de l'émergence du phrénique, et coupé les pneumogastriques et toutes les racines postérieures sensitives des nerfs du cou: il respire (par son diaphragme) et pourtant où sont les excitations sensitives, par où peuvent-elles passer? Il ne reste donc qu'une hypothèse: celle de l'automatisme du centre bulbaire. Ce centre est excité, très partiellement par voie réflexe, principalement et toujours par la *qualité du sang* qui l'arrose. Le sang est-il de nature veineuse (à la fois pauvre en O et riche en CO², sans que l'on puisse encore dire si c'est plutôt le déficit de l'un ou l'excès de l'autre qui joue le rôle prépondérant, les deux phénomènes marchant habituellement de pair), il y a *excitation du centre respiratoire* (Rosenthal)¹. Une

¹ C'est à cette action excitante de CO² que Brown-Séguard attribue les convulsions de l'asphyxie, les mouvements *post mortem* des cholériques, et que

élégante expérience de Frédéricq consiste à prendre deux chiens ou deux grands lapins disposés de telle sorte que l'animal A envoie son sang carotidien dans la tête de B, et B son sang carotidien à A, avec retour par les vertébrales, de telle sorte que chaque animal arrose la tête seule de l'autre. Si alors on fait asphyxier A en lui comprimant la trachée ou en lui faisant respirer un air pauvre en oxygène, c'est B qui présente de la dyspnée et de l'asphyxie, et non A: B en effet reçoit du sang veineux ou insuffisant, et ce sang qui n'arrose que sa tête, excite son centre bulbaire, alors que A, s'il asphyxie du corps, n'asphyxie pas de la tête — de la moelle allongée. — Cette démonstration de la nature de l'excitant normal du bulbe est tout à fait précise¹.

Le centre bulbaire est peu sensible à l'influence des anesthésiques; il résiste longuement à leur action paralysante; on peut même le regarder comme l'élément *le plus résistant* des centres nerveux; il conserve son activité, alors que les autres ont succombé, alors en particulier que les parties les plus élevées du système nerveux ont cessé d'agir. Au surplus, il est bon qu'il en soit ainsi. Pour la vie animale, le cerveau est du luxe: l'essentiel est le bulbe, centre d'innervation du poumon et du cœur, bases réelles de la vie végétative, et la notion du *trépied vital* de Bichat veut être simplifiée, le cerveau n'étant plus une des bases de celui-ci, mais son couronnement.

Le centre bulbaire est donc automatique. Reçoit-il un sang insuffisamment artérialisé, le centre est excité, et fonctionne plus rapidement; il y a *polypnée*, qui, si le sang ne devient plus satisfaisant, passe à la *dyspnée*, à la gêne respiratoire.

Cl. Bernard attribue l'hyperthermie observée chez les animaux asphyxiés (CO² exciterait les muscles, d'où accroissement de dégagement de chaleur) et dans plusieurs maladies (choléra encore entre autres).

¹ La quantité du sang a aussi son influence. Un chien qui a été saigné et que l'on dresse droit (d'où anémie bulbaire) meurt en quelques secondes par défaut d'irrigation du bulbe et des centres qu'il renferme (Ch. Richet, *Soc. Biol.*, 1891).

Est-il irrigué par un sang riche en oxygène, pauvre en acide carbonique, son activité n'est que faiblement excitée, ou ne l'est point du tout; la respiration n'est pas stimulée, et en l'absence de stimulus, elle s'arrête même pour un temps : c'est l'*apnée*.

Chacun peut déterminer sur lui-même l'apnée; il suffit de faire successivement quelques inspirations profondes et rapides, le sang subit une hématoxe plus parfaite, et contient beaucoup d'O et peu de CO². Aussi la respiration s'arrête-t-elle pour ne reprendre qu'après quelques secondes, faible d'abord, puis graduellement plus efficace. On peut l'obtenir aussi sur l'animal en pratiquant une respiration artificielle énergique; on interrompt celle-ci, et l'animal dont le sang est très artérialisé ne se met à respirer de lui-même qu'après un temps assez long (30 secondes parfois) quand le sang est devenu suffisamment veineux pour exciter l'activité du centre bulbaire. Inversement si au lieu d'artérialiser le sang, on le rend plus veineux, par inspiration dans un mélange pauvre en O, ou si l'on arrête le cours du sang en liant carotides et vertébrales, il y a non plus apnée, mais polypnée et *dyspnée*: la respiration s'accélère. La dyspnée consécutive à une course rapide ou à un exercice violent est due à cette veinosité du sang qui par le travail musculaire devient plus riche en CO²; et toutes les fois que le sang perd de l'O ou s'enrichit en CO², quelle qu'en soit le mécanisme, il excite le bulbe et détermine de la dyspnée. On peut provoquer celle-ci expérimentalement en chauffant le sang qui baigne le bulbe (en faisant passer les carotides dans de l'eau chaude), la consommation d'O et la production de CO² augmentant sans doute (Ch. Richet), ou en arrêtant la circulation dans le bulbe (Kussmaul) ou en provoquant une hémorragie. Bref, toute cause déterminant une irrigation insuffisante du bulbe amène la dyspnée. L'excitation produite par le sang veineux est évidemment très forte, car la volonté ne peut y résister: on ne peut se suicider par arrêt volontaire de la respiration: il y faut un obstacle mécanique. D'ailleurs, à supposer que la volonté pût résister assez longtemps à l'excitation automatique, un des premiers effets serait une syncope, c'est-à-dire la perte de cette volonté, entre autres phénomènes, et alors la respiration reprendrait son cours.

Nous avons dit que les excitations réflexes ne sont pas sans retentir sur la respiration: il convient de s'arrêter un moment sur ce point. Qui ne connaît l'arrêt respiratoire spasmodique

qui accompagne généralement la douche froide? Voilà un exemple familier de l'influence réflexe des excitations sensitives. Toute excitation un peu vive de la sensibilité, générale ou spéciale agit de même façon: excitez le sciatique — nerf mixte, — excitez le trijumeau dans ses branches sensitives, sur le chien ou le lapin, et il y a arrêt respiratoire. Frédéricq, en faisant couler un peu d'eau dans les narines d'un lapin qui respire par la trachée, détermine un arrêt respiratoire de 10 ou 20 secondes; chez le canard l'arrêt peut durer jusqu'à 10 minutes. (Le canard a beaucoup de sang, ce qui lui permet de telles fantaisies.) Ces réflexes sont d'ailleurs très utiles: ils protègent l'organisme contre la pénétration de l'eau dans les voies respiratoires, et résistent contre cette pénétration par le mouvement expiratoire. On remarquera toutefois que cette action d'arrêt s'observe lors d'excitations fortes, et que les excitations faibles agissent en sens inverse, et accélèrent la respiration. Il semble bien, néanmoins, que les excitations fortes peuvent aussi les stimuler, car le frottement énergique auquel on soumet les noyés pour les ranimer, les claques et tapes que l'on administre parfois aux personnes en syncope, les excitations thermiques vives que l'on applique à la peau des nouveau-nés lents à se décider à respirer, la flagellation des sujets trop profondément endormis par les anesthésiques, constituent à coup sûr des excitations fortes. L'excitation agirait-elle selon l'état du centre bulbaire? Quoi qu'il en soit, les excitations sensitives exercent une influence marquée, et celles qui sont transmises par le trijumeau (narines, face, bouche, pharynx, etc.) et le pneumogastrique (voies respiratoires inférieures et poumon) sont particulièrement actives, comme nous allons voir en parlant de ces nerfs.

Comme exemples de l'influence exercée par les nerfs de sensibilité générale dans la production du réflexe respiratoire, on a invoqué ce qui se passe chez les animaux enduits de vernis: la respiration se ralentit, et l'animal meurt après un refroidissement.