

d. *Influence du sommeil et de l'activité musculaire.* — Pendant le sommeil les échanges gazeux se ralentissent ; mais la diminution de la consommation d'oxygène n'est pas aussi grande que la diminution de l'exhalation de CO_2 . Aussi le quotient $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}}$ s'abaisse-t-il notablement ; en d'autres termes, l'organisme semble faire provision d'oxygène pendant le sommeil, et l'expression proverbiale « qui dort dine » comporte quelque chose de vrai. Au contraire, l'activité de l'organisme, et principalement l'exercice musculaire, stimulent les échanges respiratoires et élève le quotient $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}}$. Ce fait peut être constaté pour un muscle isolé : CL. BERNARD, a démontré que le sang veineux qui revient du muscle couturier contient moins de CO_2 lorsque le muscle est au repos que lorsqu'il est en contraction, et moins encore lorsque ce muscle a été paralysé par la section de son nerf.

Chez les animaux hibernants, pendant le sommeil hibernale, l'activité respiratoire diminue considérablement : ainsi REGNAULT et REISER trouvèrent que la consommation d'oxygène s'abaissait à 30 centimètres cubes par kilo-heure chez la marmotte en hibernation.

Il peut même se faire que ces animaux augmentent de poids pendant leur sommeil, quoiqu'ils ne prennent aucune nourriture. Ce fait établi par R. DUBOIS et qui tout d'abord paraît étrange, s'explique évidemment par une fixation d'oxygène dans le corps.

e. *Influence de l'alimentation.* — Le travail de la digestion active les échanges gazeux ; quant à l'action des différentes espèces d'aliments, nous l'avons signalée plus haut à propos du quotient respiratoire.

3° *Causes pathologiques.* — Dans les maladies fébriles où la température s'élève au-dessus de la normale, les combustions sont augmentées. Il y a donc accroissement notable de la consommation de O et de l'exhalation de CO_2 . Mais il faut remarquer que le surplus d'oxygène consommé ne reparait pas tout entier dans le CO_2 exhalé et qu'il est employé en grande partie à brûler certains matériaux, réserves des tissus, dont les pro-

duits d'oxydation sont excrétés par d'autres voies (reins) que la voie respiratoire.

ARTICLE III

INNERVATION RESPIRATOIRE

Les mouvements respiratoires sont automatiques, et si la volonté a prise sur eux, elle est toutefois impuissante à les suspendre complètement ; nous ne pouvons retenir volontairement notre respiration que pendant un court espace de temps, car cette sensation particulière que l'on appelle *besoin de respirer* devient alors tellement intense que l'effort de volonté le plus énergique est incapable d'y résister. La volonté n'intervient donc dans le mécanisme des mouvements respiratoires que pour en modifier le rythme, la fréquence, l'amplitude. A l'état ordinaire la fonction respiratoire s'exécute comme tous les actes réflexes, sans intervention d'aucun élément psychique, sans participation du cerveau ; elle persiste dans le sommeil naturel, l'anesthésie, le coma, par conséquent dans certains états de l'organisme où la conscience est abolie ; on a aussi observé que les mouvements respiratoires s'exécutent chez les fœtus anencéphales. Recherchons donc d'abord où se trouvent les centres nerveux qui commandent les mouvements respiratoires, nous analyserons ensuite le mode suivant lequel ces centres sont mis en action.

§ 1. — CENTRES RESPIRATOIRES

LEGALLOIS, dès 1812, démontra que les mouvements rythmés de la respiration dépendent de l'action d'un centre nerveux situé dans le bulbe vers l'origine des nerfs pneumogastriques ; en coupant l'encéphale par tranches d'avant en arrière, il vit que la respiration n'était abolie que par la section du bulbe. Plus tard FLOURENS localisa d'une façon encore plus précise la situation de ce centre respiratoire. Il trouva que la piqure du plan-

cher du quatrième ventricule en un point très limité siégeant au sommet du V du calamus (fig. 93) arrête instantanément les mouvements respiratoires et amène la mort subite de l'animal. Il est facile de détruire ce point du bulbe chez l'animal vivant en enfonçant un stylet dans la nuque entre l'occipital et l'atlas; c'est ainsi qu'on abat les animaux de boucherie dans certains cas. Un coup sec sur la nuque du lapin produit la mort par

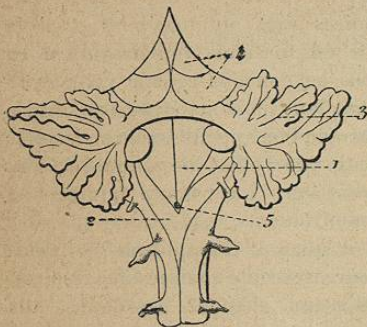


Fig. 93.

Plancher du 4^e ventricule
chez le lapin.

1, calamus. — 2, corps restiforme. — 3, cervelet. — 4, tubercules quadrijumeaux. — 5, centre respiratoire (nœud vital).

qui vient de tomber comme foudroyé à la suite de la piqure du bulbe, n'est point mort en réalité; car son cœur continue à battre et la circulation n'est point interrompue dans ses vaisseaux; l'arrêt du cœur qui survient au bout de quelques instants est subordonné à l'arrêt des mouvements respiratoires; mais que l'on pratique la respiration artificielle de façon à assurer la persistance de l'hématose, et l'on verra l'animal survivre un certain temps. Par conséquent, la mort rapide (et non subite) à la suite de la section du nœud vital a pour cause primordiale l'arrêt de la respiration. C'est donc en cet endroit précis du bulbe que se trouve le *centre de coordination* de toutes

les contractions synergiques des muscles respirateurs. C'est de là que partent les fibres nerveuses qui commandent les mouvements respiratoires du tronc et de la face; aussi, après une section du bulbe faite immédiatement au-dessus du nœud vital, les mouvements respiratoires du tronc persistent, tandis que ceux des narines sont arrêtés; au contraire, la section du bulbe, pratiquée au-dessous du centre respiratoire, abolit les mouvements respiratoires du tronc et laisse subsister ceux de la face. Le centre respiratoire bulbaire est formé de deux moitiés symétriques situées de chaque côté de la ligne médiane; la section longitudinale du calamus avec une fine lame n'abolit pas en effet les mouvements respiratoires qui restent synchrones de l'un et de l'autre côté. On peut admettre de plus, comme nous le ferons comprendre plus loin, que ce centre est double au point de vue fonctionnel, et composé d'un centre inspirateur et d'un centre expirateur.

Quelques physiologistes ont émis l'opinion que la moelle épinière contient aussi des centres respiratoires accessoires. Remarquons tout d'abord que les nerfs qui se rendent aux muscles respirateurs ont leurs centres d'origine dans la colonne grise centrale de la moelle. Le centre respiratoire bulbaire agit donc sur tous les centres médullaires pour les mettre en jeu et en coordonner l'action. La question est de savoir maintenant si ces centres médullaires séparés du bulbe par la section sous-bulbaire peuvent cependant encore donner lieu à des contractions synergiques des muscles inspireurs, c'est-à-dire à de vrais mouvements respiratoires. Or, on peut observer quelques efforts spontanés de respiration après la destruction du bulbe chez les jeunes animaux dont on a au préalable augmenté l'excitabilité de la moelle épinière par la strychnine. La moelle paraît donc pouvoir intervenir dans la production du rythme respiratoire; mais il faut bien reconnaître que cette action est d'une importance tout à fait secondaire.

Les connexions du centre respiratoire bulbaire avec les noyaux médullaires, sont *directes* et non croisées. Aussi l'hémisection transversale de la moelle ne paralyse-t-elle les muscles respiratoires que du côté de la section, et seulement la moitié correspon-

dante du diaphragme. C'est dans les cordons latéraux de la moelle que se trouvent les voies qui transmettent aux noyaux médullaires les impulsions parties du bulbe.

§ 2. — FONCTIONNEMENT DES CENTRES RESPIRATOIRES

Les centres respiratoires sont mis en action par les excitations qui leur parviennent de la périphérie par l'intermédiaire de différents nerfs sensibles ; ils fonctionnent donc suivant le mécanisme réflexe. De plus, ils paraissent recevoir des excitations directes de la part du sang qui les irrigue ; c'est dans ce sens que l'on doit comprendre leur soit-disant automatisme. Car, à proprement parler, il n'y a point de centres nerveux automatiques ; c'est-à-dire que l'activité des cellules nerveuses est toujours subordonnée à l'influence des excitations qu'elles reçoivent.

1° Influences excito-réflexes sur les centres respiratoires. — Examinons quelles sont les voies centripètes et les voies centrifuges du réflexe respiratoire (voy. fig. 94).

A. VOIES CENTRIPÈTES DU RÉFLEXE RESPIRATOIRE. — Tous les nerfs sensibles, y compris les nerfs sensoriels, réagissent lorsqu'on les excite sur les centres respiratoires ; mais il n'en est aucun qui possède une action aussi marquée que le nerf pneumogastrique.

a. Influence des nerfs sensibles en général. — Pour prouver que les nerfs de sensibilité générale sont le point de départ de réflexes excito-respiratoires, il suffit de rappeler les effets respiratoires bien connus de l'application du froid à la surface de la peau (par exemple dans la douche), des frictions, de la flagellation de la peau pratiquées dans le but de rappeler les mouvements respiratoires chez les individus en état de syncope, ou de faire naître la première inspiration chez le nouveau-né. Le nerf trijumeau présente à ce point de vue une action plus marquée ; aussi les excitations de la peau de la face sont-elles plus efficaces que celles des autres nerfs sensibles pour mettre en jeu le centre respiratoire. Par contre, le rameau nasal du trijumeau qui

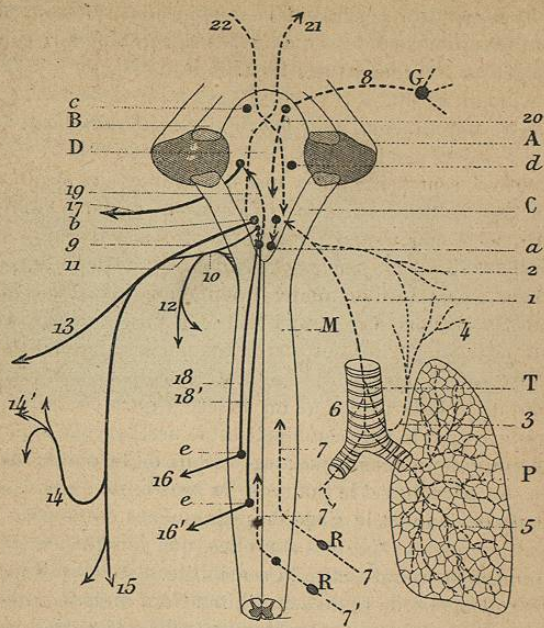


Fig. 94.

Schéma des connexions du centre respiratoire.

A droite sont représentées les voies centripètes d'origine périphérique. — A gauche les voies centrifuges. — A, pédoncule cérébelleux moyen. — B, pédoncule cérébelleux supérieur. — C, corps restiforme. — D, plancher du quatrième ventricule. — P, poumon. — T, trachée. — G, ganglion de Gasser. — R, ganglion rachidien. — M, moelle. — a, centre respiratoire. — b, noyaux du pneumogastrique et du spinal. — c, noyau du trijumeau (partie supérieure). — d, noyau du facial. — e, noyaux médullaires des muscles respirateurs. — 1, pneumogastrique (partie sensitive). — 2, larynx supérieur. — 3, récurrent, avec 4 ses rameaux laryngés. — 5, rameaux pulmonaires. — 6, rameaux trachéaux. — 7, 7', racines postérieures des nerfs rachidiens. — 8, trijumeau. — 9, pneumogastrique (partie motrice). — 10, spinal, avec 11 l'anastomose de sa branche interne avec le pneumogastrique et 12 sa branche externe innervant le sterno-mastoïdien et le trapèze. — 13, larynx supérieur (partie motrice ou larynx externe). — 14, récurrent avec 14', ses filets moteurs pour les muscles du larynx. — 15, filets moteurs des bronches. — 16, 16', racines antérieures des nerfs rachidiens allant innervier les muscles respirateurs. — 17, nerf facial. — 18, 18', connexions intercentrales entre le centre respiratoire bulbaire et les noyaux moteurs des nerfs rachidiens inspirateurs et expirateurs. — 19, connexions intercentrales entre le centre respiratoire et le noyau du nerf facial, et 20 entre les noyaux du trijumeau et du vague. — 21 et 22, connexions intercentrales entre le centre respiratoire et le cerveau.

donne la sensibilité générale à la muqueuse des fosses nasales peut être le point de départ d'un réflexe d'arrêt de la respiration en expiration. Par exemple, il suffit de présenter devant les narines d'un animal qui respire tranquillement une éponge imbibée de chloroforme, pour provoquer instantanément l'arrêt des mouvements respiratoires.

Le cerveau représente aussi une des sources des impressions pouvant agir sur la respiration. Ne sait-on pas que les émotions modifient profondément le rythme respiratoire ?

b. *Influence des nerfs pneumogastriques.* — Le pneumogastrique est le nerf sensible du poumon ; il donne aussi la sensibilité à la trachée et au larynx. Cette sensibilité n'a pas la même qualité dans les diverses parties des voies respiratoires ; au-dessus de la glotte elle est exquise, et toute irritation de la muqueuse du vestibule du larynx provoque un réflexe expirateur violent, la toux, réflexe dont la voie centripète est le nerf laryngé supérieur, branche du pneumogastrique ; au-dessous de la glotte, dans la trachée, les bronches et le poumon, la sensibilité s'émeuse ; ces parties ne deviennent le siège de phénomènes douloureux, à la suite des excitations portées sur elles, que lorsque des lésions inflammatoires en ont exalté la sensibilité. Est-ce à dire que le poumon soit dénué de toute sensibilité ? Non, mais sa sensibilité à l'état normal est vague et analogue à celle des autres organes splanchniques. Les impressions dont le poumon est le siège et qui sont transmises par les nerfs pneumogastriques aux centres nerveux, ne sont pas conscientes ou n'éveillent que la conscience vague d'une gêne intra-thoracique, lorsque le besoin de respirer se fait sentir. Mais ces sensations qui ont pour point de départ le tissu pulmonaire, bien qu'elles ne soient pas perçues par la conscience, n'en représentent pas moins l'agent essentiel de la régulation des mouvements respiratoires. On le démontre par la section des pneumogastriques, l'excitation du bout central de ces nerfs ou de leurs terminaisons sensibles intra-pulmonaires.

1° A la suite de la *section des deux nerfs pneumogastriques* au cou, les mouvements respiratoires se trouvent profondément modifiés dans leur fréquence, leur forme et leur rythme. Ils se ralentissent jusqu'à tomber à la moitié ou au quart du chiffre

normal ; en même temps ils deviennent plus amples, l'inspiration est prolongée, profonde et semble exécutée avec peine ; l'expiration est séparée de l'inspiration suivante par une longue pause. Le tracé ci-joint (fig. 95) représente cette altération du rythme respiratoire, chez le lapin, le lendemain de la double section des vagues.

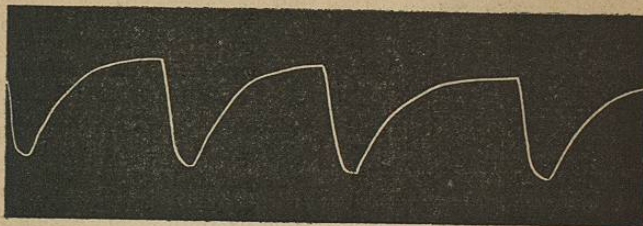


Fig. 95.

Altération du rythme respiratoire après double vagotomie chez le lapin.

Les animaux succombent dans un délai variable suivant les espèces à la suite de la double vagotomie (la section d'un seul pneumogastrique n'amène pas la mort). Les lapins et cobayes meurent au bout de quelques heures ; le chien, le cheval survivent plusieurs jours. Quelle est la cause de la mort ? On remarquera tout d'abord que la section des deux vagues au cou entraîne la paralysie des muscles du larynx, puisque le récurrent qui innerve ces muscles naît du pneumogastrique au-dessous de la section. Cette paralysie du larynx amène rapidement la mort des jeunes animaux, parce que, chez eux, les cartilages du larynx n'ont pas une rigidité suffisante pour maintenir la béance de la glotte, et que les cordes vocales paralysées se dépriment sous l'influence du courant d'air et forment bouchon : d'où asphyxie. Mais chez les animaux adultes cette cause de mort n'existe pas et du reste on peut y obvier par la trachéotomie. A l'autopsie des animaux qui succombent à la double vagotomie, on voit que les poumons sont rouges, hyperhémisés et qu'ils présentent les lésions de la broncho-pneumonie. Ces lésions

jointes aux troubles circulatoires provenant de l'accélération des battements cardiaques et aux troubles de l'hématose qui résultent forcément du ralentissement des mouvements respira-



Fig. 96.
Effet de l'excitation du bout central d'un pneumogastrique sur un lapin dont les deux vagues ont été coupés depuis 24 heures.

toires, sont amplement suffisantes pour expliquer la mort. Mais d'où vient que la section des pneumogastriques produise des lésions inflammatoires dans le poumon? Là apparaissent diverses hypothèses. Il est probable que le pneumogastrique tient sous sa dépendance la nutrition du tissu pulmonaire; la suppression de cette *action trophique* (voy. *Nerfs trophiques*, p. 473) serait la cause occasionnelle de l'inflammation du poumon. Celle-ci peut être aussi favorisée par l'introduction de corps étrangers dans les bronches, si la muqueuse du larynx est anesthésiée, c'est-à-dire si les pneumogastriques ont été sectionnés au-dessus de l'origine des nerfs laryngés supérieurs.

2° L'excitation du bout central du pneumogastrique produit des résultats différents suivant son intensité. Une excitation de faible intensité provoque l'accélération des mouvements respiratoires et

tend à rétablir à son état normal le rythme respiratoire ralenti par la double vagotomie, comme nous l'avons inscrit dans le tracé ci-joint (fig. 96). Une excitation de forte inten-

sité produit l'arrêt de la respiration soit en inspiration, soit le plus souvent en expiration. D'après la théorie de TRAUBE et de ROSENTHAL, l'effet serait différent suivant que l'excitation est portée sur le nerf au-dessus ou au-dessous de l'origine du nerf laryngé supérieur. Le résultat de l'excitation du vague au-dessous de l'origine du laryngé supérieur serait un arrêt en inspiration avec tétanisation du diaphragme; au contraire, l'excitation portée au-dessus de l'origine du laryngé ou sur le laryngé supé-

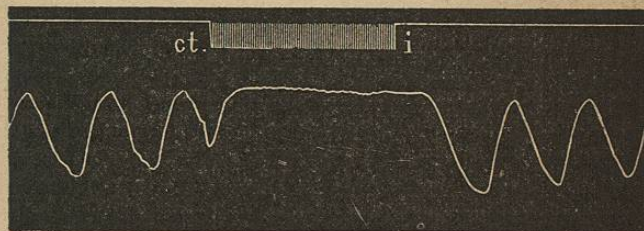


Fig. 97.

Arrêt de la respiration en expiration à la suite de l'excitation du bout central d'un pneumogastrique chez un chien anesthésié par hydrate de chloral.

rieur lui-même provoquerait un réflexe expirateur, la toux et un arrêt en expiration. Cette différence tranchée n'existe pas; l'excitation du pneumogastrique au-dessous du laryngé peut amener aussi l'arrêt en expiration; c'est toujours ce qui se produit lorsque l'animal est anesthésié par le chloroforme ou l'hydrate de chloral. Dans ce cas l'effet de l'excitation est de couper le mouvement inspiratoire à quelque moment de son excursion que ce soit; le thorax revient passivement à son état de repos en expiration comme si l'irritation du vague développait dans les centres nerveux respiratoires un phénomène d'inhibition (fig. 97).

En se basant sur ces faits, on admet que les filets pulmonaires du pneumogastrique comprennent deux ordres de fibres centripètes: des fibres inspiratrices et des fibres expiratrices.

Les impressions parties du poumon et transmises par ces fibres *reglent* le rythme respiratoire : le pneumogastrique est le nerf régulateur de la respiration. Mais ces impressions qui prennent naissance dans les terminaisons nerveuses intra-pulmonaires, par quoi sont-elles produites ? Par l'action du sang des capillaires et de l'air des alvéoles plus ou moins chargés d'oxygène ou d'acide carbonique, et surtout par l'excitation mécanique qui provient des mouvements d'expansion et de resserrement du poumon.

3° *L'excitation mécanique du tissu pulmonaire* lui-même donne lieu en effet aux réflexes les plus intéressants. HERING et BREUER ont démontré que lorsqu'on distend mécaniquement le poumon, en insufflant de l'air ou même un gaz inerte comme l'azote, dans la trachée, l'animal réagit par une expiration ; que lorsqu'on produit au contraire l'affaissement du tissu pulmonaire par l'ouverture de la plèvre, on provoque de la part de l'animal un réflexe inspiratoire ; et que ces effets sont abolis par la section des pneumogastriques. Ainsi le resserrement du poumon excite les fibres inspiratrices, et la dilatation des alvéoles met en jeu les fibres expiratrices du vague. On peut donc dire qu'à l'état physiologique *l'inspiration appelle l'expiration, et vice versa.*

Ces résultats sont des plus nets quand on opère chez un animal endormi par le chloralose, substance qui a la propriété d'exagérer les réflexes, notamment vis-à-vis des excitants mécaniques. Chez l'animal chloralosé l'insufflation pulmonaire produit un arrêt extrêmement prolongé de la respiration en expiration. Par contre, la plus légère aspiration de l'air intra-pulmonaire provoque une accélération remarquable des mouvements respiratoires. Même cette accélération respiratoire peut être réalisée tout simplement par une compression extérieure de la cage thoracique, déprimant le poumon, et elle persiste tant que dure la compression. (HÉDON et FLEIG.)

B. VOIES CENTRIFUGES DU RÉFLEXE RESPIRATOIRE. — Elles sont représentées par tous les nerfs moteurs des muscles inspireurs et expirateurs dont l'anatomie nous enseigne la provenance. Parmi ces nerfs, le plus important est le nerf phrénique, branche

du plexus cervical, qui innerve le diaphragme. La section de la moelle cervicale au-dessous de l'origine du phrénique n'entrave pas complètement la ventilation pulmonaire, parce que le diaphragme à lui seul peut suffire à la production du mouvement inspiratoire. Mais une mort immédiate est nécessairement la conséquence d'une destruction de la moelle au-dessus de la naissance du nerf phrénique.

Outre ses fibres sensibles pulmonaires, le pneumogastrique contient encore des filets moteurs pour les petits muscles des bronches. La section de ce nerf paralyse donc ces muscles : l'excitation de son bout périphérique provoque au contraire leur contraction et fait ressermer les petites bronches.

2° **Automatisme des centres respiratoires.** — Les centres respiratoires paraissent pouvoir commander les mouvements de la respiration, en dehors de toute influence excito-réflexe, c'est-à-dire qu'ils peuvent agir alors que l'on supprime toutes les impressions qui leur parviennent de la périphérie, en enlevant le cerveau et en coupant les pneumogastriques et les racines postérieures des nerfs rachidiens. Dans ces conditions, le seul excitant qui puisse les mettre en jeu est le sang. Les centres respiratoires sont en effet directement influencés par la composition chimique du sang, ainsi qu'il résulte des expériences de ROSENTHAL ; ils sont excités par l'acide carbonique, et, lorsque ce gaz s'accumule dans le sang, il se produit de la *dyspnée*, c'est-à-dire une accélération convulsive de la respiration ; au contraire, l'excès d'oxygène dans le sang supprime temporairement le besoin de respirer et suspend les mouvements respiratoires ; il y a *apnée*. L. FRÉDÉRICQ a démontré l'action excitante du sang chargé de CO² sur le bulbe d'une façon originale : Sur deux lapins A et B on sectionne les carotides et on relie au moyen de tubes de verre les bouts centraux des carotides de A aux bouts périphériques des carotides de B, et inversement les bouts centraux des carotides de B aux bouts périphériques de A. De cette façon, la circulation de la tête de ces deux lapins est croisée, et la tête de B par exemple reçoit le sang venant du corps de A. Or, l'expérience étant ainsi disposée, si on vient

à produire l'apoplexie 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 CO_2 ou d'oxygène. Le besoin de respirer paraît lié à l'accumulation de 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^o troubles asphyxiques par défaut ou viciation de l'air respirable ; 2^o 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. RICHET. Si le sang continue à se charger de 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 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^o 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'éteignent 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