

bustions corrélatives au mouvement vital sont diminuées ou même supprimées; qu'en un mot une oxygénation trop forte des tissus en empêche l'oxydation¹.

E. *Résultats généraux de la respiration.* — L'échange gazeux au niveau des poumons n'est donc que la résultante des produits des respirations (combustions) partielles qui se passent au niveau des différents départements de l'organisme. Or, comme respirer c'est vivre, c'est fonctionner, la grandeur des échanges gazeux pulmonaires nous donne la mesure de la vie, de l'énergie du fonctionnement de l'organisme en général. Aussi remarque-t-on, selon les circonstances, des variations assez considérables dans les quantités d'oxygène absorbé et d'acide carbonique exhalé; ainsi on a pu établir que ces échanges sont en raison directe de l'activité des organes; qu'ils sont plus considérables dans la veille que dans le sommeil; qu'après le repas on absorbe plus d'oxygène et exhale plus d'acide carbonique; que le mouvement et en général le travail musculaire amènent ces échanges à leur plus haut degré; que le travail intellectuel les augmente aussi, puisque les globules nerveux et les éléments nerveux en général consomment de l'oxygène comme tous les autres éléments et surtout au moment de leur fonctionnement.

On dirait même que, de tous les tissus, celui qui a le plus besoin de l'oxygène, c'est-à-dire du sang artériel, c'est le tissu nerveux; les premiers symptômes de l'*asphyxie* sont des troubles nerveux, tintements des oreilles, obscurcissement de la vue, troubles intellectuels, perte de la connaissance, troubles qui siègent d'abord dans la partie céphalique du système céphalo-rachidien; les réflexes de nature médullaire se produisent encore quelque temps (mouvements de défense, de fuite, de natation, excrétion des matières fécales, de l'urine, du sperme, etc.), mais ne tardent pas à disparaître aussi. Il semble qu'au moment de l'asphyxie, l'acide carbonique accumulé dans le sang agit par sa présence sur les centres nerveux et les excite. C'est ainsi qu'alors on voit certaines facultés psychiques portées au plus haut degré, par exemple, la mémoire, et l'on sait, par des noyés revenus à la vie, qu'au moment de l'asphyxie cette faculté atteint son maximum, et qu'en pareil cas, on voit repasser

¹ Paul Bert, *Compt. rend. de l'Acad. des sciences, passim*, de 1871 à 1875, et *Recherches expérimentales sur l'influence que les modifications de pression barométrique exercent sur les phénomènes de la vie*. Paris, 1874 (*Annal. des sc. nat.*). — *La Pression barométrique*, recherches de physiologie expérimentale, Paris, 1877.

devant ses yeux, en moins de quelques secondes, et avec une prodigieuse netteté, toute la série des événements qui se sont passés dans la vie et dont on croirait souvent toute trace éteinte dans les organes de la pensée et du souvenir¹. Cette excitation, produite par l'excès d'acide carbonique, se localise surtout dans les centres nerveux qui président à la respiration (et que nous étudierons bientôt : bulbe), et alors la respiration surexcitée se précipite et prend une forme remarquable par son énergie. C'est ce qu'on observe dans les cas de dyspnée. Au contraire, quand le sang est très oxygéné, le besoin (central) de respirer se fait moins vivement sentir, et la respiration devient nulle ou insensible. Si, par exemple, on pratique sur un animal la respiration artificielle, de façon à suroxygéner son sang, le besoin de respirer ne se produit plus dans les centres nerveux (bulbe) que l'acide carbonique n'excite plus, et la respiration spontanée ne se manifeste plus que peu, ou même pas du tout. Il en est de même pour l'homme qui fait successivement et rapidement plusieurs respirations très intenses : le sang est saturé d'oxygène, très pauvre en acide carbonique, et l'on peut alors rester un certain temps sans éprouver le besoin de respirer; c'est ainsi que les plongeurs, après de rapides, nombreuses et profondes respirations, peuvent séjourner un certain temps au fond de l'eau, sans souffrir alors de l'arrêt complet de leur respiration.

Nous voyons que les échanges gazeux ont une grande influence sur le fonctionnement des centres nerveux, et particulièrement du

¹ Brown-Séguard a depuis longtemps attiré l'attention des physiologistes sur cette *action excitante de l'acide carbonique* (V. *Journal de physiologie*, année 1858 et suiv.); on la constate surtout sur les muscles (lisses ou striés), qu'on voit se contracter très vivement chez les animaux asphyxiés par strangulation; c'est à une cause semblable qu'il faut attribuer les mouvements observés *post mortem*, et les attitudes parfois bizarres prises spontanément par des cadavres (observées surtout chez les cholériques). Enfin Cl. Bernard a montré dernièrement que chez les animaux asphyxiés par l'acide carbonique (strangulation) il y a une *élévation de température pendant tout le temps que dure l'asphyxie*, et que cette production de chaleur a surtout son siège dans le système musculaire (excité sans doute par CO₂) et s'y produit, comme toujours, par des phénomènes chimiques de combustion, exagérés par suite des conditions mêmes de l'asphyxie, qui détermine des convulsions. Dans ces cas, le muscle épuise complètement l'oxygène du sang, qui fournit ainsi un aliment aux phénomènes exagérés et, par suite, à la calorification. (Cl. Bernard, *Cours*, 1872.) C'est ainsi qu'il faut expliquer l'*élévation de la température observée sur des cadavres*, peu de temps après la mort (surtout encore chez les cholériques), élévation de température dont on avait contesté la réalité, mais qui est parfaitement démontrée, et qui ne présente plus rien d'étonnant aujourd'hui qu'on peut facilement se rendre compte de son mécanisme.

centre nerveux respiratoire, et qu'il faudra tenir compte de ces faits lorsque nous étudierons les rapports du système nerveux avec la production des phénomènes mécaniques de la respiration.

Si nous revenons à l'étude des conditions qui augmentent ou diminuent la respiration des tissus, ou plutôt la grandeur des échanges gazeux au niveau du poumon, nous retrouverons encore des différences suivant les constitutions, les âges et les sexes. Un individu robuste produit plus d'acide carbonique, en un temps donné, qu'un homme de constitution grêle; l'enfant en produit également plus que l'adulte à poids égal¹, ce qui est en rapport avec les phénomènes de développement, de vie plus active qui se passent en lui. Parmi les conditions qui influent sur la quantité d'acide carbonique exhalé par la respiration, l'une des plus curieuses est l'influence du sexe et de la menstruation chez la femme. D'après les recherches d'Andral et de Gavarret, la quantité d'acide carbonique exhalé par l'homme va en augmentant jusqu'à trente ans, et diminue ensuite avec l'âge. Chez la femme, la quantité de carbone expiré va en augmentant jusqu'à l'époque de la puberté, jusqu'à l'apparition des premières règles. A partir de ce moment, elle reste stationnaire jusqu'à la ménopause, pour augmenter ensuite pendant un temps assez court et suivre alors la même marche décroissante que chez le vieillard. C'est que, sans doute, à chaque flux cataménial, une notable quantité de matériaux sortent de l'économie avec le sang des règles. Ces matériaux ne sont pas soustraits à l'oxygène, mais les produits de leur combustion incomplète sont éliminés en dehors des échanges gazeux de la respiration. Et en effet, pendant le cours de la grossesse, les règles étant supprimées, la quantité de carbone exhalé par l'appareil respiratoire

¹ Cela est vrai pour l'enfant, mais non pour l'enfant nouveau-né, pour le fœtus. Les tissus de celui-ci sont le siège de combustions bien moins actives. Par exemple, les muscles des animaux nouveau-nés consomment, à poids égal, et dans le même temps, une quantité d'oxygène beaucoup moindre que ne le font ceux des animaux adultes (dans la proportion de 29 à 47. P. Bert. C'est par la découverte de ce fait que Paul Bert a pu expliquer la résistance des nouveau-nés à l'asphyxie. On sait que des petits chiens naissants peuvent rester une demi-heure immergés dans l'eau tiède, et en être retirés vivants. On les voit de même résister beaucoup plus longtemps à la strangulation, à une saignée abondante, etc. On ne peut donc expliquer cette particularité par des restes de la disposition fœtale de la circulation, puisqu'elle persiste alors même que la circulation est réduite à néant par une saignée à blanc. Cette résistance du nouveau-né s'explique uniquement par une résistance plus grande de ses éléments anatomiques, qui, consommant moins d'oxygène, peuvent plus longtemps en être privés sans que leur mort s'ensuive.

augmente notablement, pour retomber plus tard avec le retour de la menstruation¹.

Les modifications produites par divers états pathologiques ne sont pas moins intéressantes. Liebermeister le premier a constaté dans la fièvre intermittente l'augmentation de l'acide carbonique produit, et il a observé que cette augmentation précède l'élévation de température. Regnard a constaté que, dans les fièvres franches et dans les inflammations aiguës, la consommation d'oxygène est considérablement augmentée². L'exhalation du gaz carbonique l'est également, mais dans des proportions moindres, de telle sorte que l'oxygène contenu dans l'acide carbonique exhalé ne représente que les 5 ou 6/10 de celui qui a été absorbé; c'est que cet oxygène s'est fixé sur d'autres produits et qu'il y a, par exemple, une abondante excrétion d'urée. Dans les fièvres lentes, les combustions présentent une augmentation moins considérable, et l'exhalation d'acide carbonique est moindre encore par rapport à la consommation d'oxygène (l'urée est remplacée en grande partie par des produits moins oxydés). Dans toutes les maladies cachectiques, où le sang a perdu de sa capacité respiratoire, et où il arrive moins d'oxygène aux tissus, il y a diminution dans la consommation d'oxygène et dans l'exhalation d'acide carbonique.

Comme résultat moyen de la respiration, on admet que l'homme adulte excrète par vingt-quatre heures 850 grammes d'acide carbonique (V. p. 428), ce qui fait en volume à peu près 400 litres. La connaissance de ce chiffre a un résultat pratique qui sera de nous enseigner combien il faut d'air pur pour suffire à la consommation d'un homme adulte de vigueur moyenne. On admet qu'une proportion d'acide carbonique de 4/1000 dans l'air respiré est déjà nuisible. Or si nous rendons en vingt-quatre heures 400 litres d'acide carbonique, cela fait par heure 16 litres, c'est-à-dire précisément de quoi vicier 4 mètres cubes ($\frac{46}{4000} = \frac{4}{1000}$). Il faut donc au moins 4 mètres cubes d'air par heure pour suffire à notre respiration. Mais tenant compte des diverses combustions et décompositions qui se produisent autour de nous et qui contribuent largement à vicier l'air, les hygiénistes ont plus que doublé ce nombre, et il est généralement admis que, pour que toutes les conditions de l'hygiène soient remplies, un homme doit disposer de 10 mètres cubes d'air pur par heure.

¹ Andral et Gavarret, *Annal. de chimie et de physique*, 1843

² Voy. P. Regnard, *Recherches expérimentales sur les variations pathologiques des combustions respiratoires* (Thèse, Paris, 1878).

V. — INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX
SUR LA RESPIRATION

1^o *Centre nerveux respiratoire.* — Les phénomènes mécaniques de la respiration (inspiration et expiration) sont des actes réflexes dont le centre nerveux se trouve dans le bulbe, au niveau de la substance grise du quatrième ventricule, près de l'origine du pneumogastrique et du spinal. Déjà Galien avait signalé l'importance de ce point, et la cessation subite de la respiration, c'est-à-dire de la vie, après les lésions du bulbe; mais les recherches de Legallois et de Flourens ont permis de préciser davantage la situation de ce point ou *nœud vital*.

Ce centre est placé près de ceux des nerfs moteurs de la langue (grand hypoglosse), des lèvres (noyau inférieur du facial) et des fibres cardiaques du spinal et du pneumogastrique. La *paralysie labio-glosso-laryngée*, si bien étudié par Duchenne (de Boulogne), frappe successivement ces centres. Généralement la langue est la première affectée; quelques mois plus tard, les muscles du palais sont atteints, puis l'orbiculaire des lèvres; surviennent ensuite des accès de *suffocation* et des syncopes.

Nous avons déjà vu que le sang, par sa richesse en oxygène ou en acide carbonique, peut directement influencer ce centre respiratoire: si le sang qui baigne la moelle allongée est très riche en oxygène, le besoin de respirer devient presque nul et la respiration peut s'arrêter; c'est ainsi qu'on peut produire l'*apnée* chez les animaux en pratiquant la respiration artificielle, par une énergique ventilation du poumon, de manière à saturer le sang d'oxygène; quand on cesse alors les insufflations artificielles, l'animal ne se remet pas immédiatement à respirer, et peut rester en *apnée* pendant près d'une minute, jusqu'à ce qu'il y ait moins d'oxygène dans son sang. Inversement la présence d'un excès d'acide carbonique, en contact avec la substance grise (V du quatrième ventricule) de ce centre nerveux, constitue au plus haut degré le *besoin de respirer*. Le premier mouvement respiratoire du fœtus est sans doute produit par l'effet de l'interruption subite de la respiration placentaire, d'où une accumulation dans le sang d'acide carbonique qui vient directement exciter le centre nerveux respiratoire. Mais, la plupart du temps, la respiration est le résultat d'un simple réflexe,

dont cette substance grise forme le centre, et qui nous présente de plus à considérer des nerfs centripètes et des nerfs centrifuges.

2^o *Voies centripètes.* — Les nerfs centripètes de la respiration sont tout d'abord les *pneumogastriques*, qui aboutissent au bulbe rachidien au niveau du *nœud vital*; mais il faut ajouter à ces nerfs le plus grand nombre des nerfs sensitifs de la peau.

Les *pneumogastriques* transmettent au centre nerveux les impressions sensitives vagues de la surface pulmonaire, impressions qui constituent en partie le besoin de respirer. Si après avoir coupé le *pneumogastrique* au-dessus de la racine du poumon, on vient à exciter son *bout central*, on voit les mouvements respiratoires devenir plus intenses, plus rapides, et bientôt même, si l'excitation est très forte, les contractions du diaphragme se transformer en un véritable tétanos, de sorte que les animaux meurent par arrêt de la respiration dans un état d'inspiration tétanique. Un des filets du pneumogastrique paraît avoir une action centripète toute spéciale sur le réflexe respiratoire; c'est le *laryngé supérieur* qui paraît surtout donner lieu, à l'inverse du tronc pneumogastrique, à des phénomènes *expirateurs*. Ainsi, si l'on sectionne ce nerf et que l'on excite son extrémité supérieure (centrale), on voit l'expiration se produire avec une grande énergie, et, si l'excitation est très forte, les animaux succomber dans une sorte de tétanos des muscles expirateurs. Un phénomène analogue se passe dans l'affection connue sous le nom de *coqueluche*, qui n'est qu'une *névrose du laryngé supérieur*, en ce sens qu'elle excite ce nerf et porte à l'excès les mouvements d'expiration. Comme dans l'expiration le diaphragme reste passif, on le voit, lors de l'excitation centripète du laryngé supérieur, demeurer complètement relâché, de sorte qu'à ce point de vue le laryngé supérieur a pu être considéré comme un *nerf modérateur centripète de la respiration*.

Cependant le pneumogastrique et sa branche laryngée supérieure ne sont pas les seuls nerfs centripètes de la respiration. En effet, quand on les a sectionnés, la respiration ne s'arrête pas complètement, quoiqu'elle change de rythme. Il y a d'autres voies sensitives, qui viennent mettre en jeu le centre respiratoire, et d'autres surfaces que la surface pulmonaire servant de départ à ces nerfs centripètes. C'est la peau et ses nerfs qui jouent ce rôle. Pour expérimenter sur ces derniers conducteurs centripètes, il est impossible de couper tous les nerfs de la peau, mais on peut du moins soustraire la surface cutanée à toute impression extérieure, et particulièrement à l'impression de l'air ou de l'eau, car ce dernier milieu ambiant paraît également propre par son contact à impressionner les nerfs centripètes de la respiration. Si l'on couvre la peau d'un enduit imperméable, d'un vernis, on voit

aussitôt la respiration s'affaiblit, se ralentit, s'arrêter même parfois, et en tous cas devenir insuffisante. L'oxygène n'est plus fourni en quantité suffisante, les combustions se ralentissent, l'animal se refroidit et meurt; on a souvent employé ce moyen dans les laboratoires de physiologie pour transformer un animal à sang chaud en animal à sang froid, par un refroidissement lent et graduel. Quelques cas accidentels ont permis de constater sur l'homme des états tout semblables, après destruction d'une grande partie ou de la presque totalité de la peau. Dans nos villes de grandes brasseries, il n'arrive que trop souvent qu'un garçon brasseur tombe dans une des immenses chaudières de ces établissements. Retiré très vite, il n'en présente pas moins une brûlure, parfois très légère, mais en tout cas très étendue et qui a profondément modifié la peau au point de vue nerveux, comme cela arrive pour la sensibilité de toutes les surfaces dont l'épithélium est altéré. Dans quelques cas de ce genre, nous avons pu observer que la respiration ne se continue avec son ampleur et son intensité normales que grâce à l'intervention de la *volonté*. Le patient respire alors parce qu'il veut respirer, et le réflexe physiologique étant insuffisant par défaut dans les voies centripètes, les mouvements du thorax ne présentent plus ni leur forme rythmique ni leur apparente spontanéité normale; mais si le malade *oublie de respirer*, les mouvements du thorax deviennent lents et faibles comme chez les animaux enduits d'un vernis; la température du corps s'abaisse, et n'est maintenue que par l'action de la volonté sur la respiration. Il est évident qu'ici une des sources, la *source cutanée*, si l'on peut ainsi s'exprimer, du réflexe respiratoire, a été supprimée, et que l'action du pneumogastrique seul est devenue insuffisante pour provoquer l'action du système nerveux central. La volonté supplée à ce manque d'impulsion extérieure, jusqu'à ce que les malheureux soumis à cet étrange supplice succombent enfin à la fatigue et s'endorment. La respiration devient alors assez faible pour amener un refroidissement considérable et finalement la mort¹.

Le rôle de la peau dans la respiration nous est encore démontré par un grand nombre de pratiques médicales devenues tout à fait vulgaires,

¹ De même que le pneumogastrique seul ne suffit plus à provoquer la respiration lorsque les impressions amenées par les nerfs cutanés sont supprimées, de même les nerfs cutanés seuls ne suffisent pas à entretenir le réflexe, lorsque les pneumogastriques sont coupés. C'est sans doute à cette cause qu'il faut attribuer la mort des animaux chez lesquels on a sectionné les nerfs vagues. Les physiologistes ont cherché dans l'estomac, dans le cœur, dans le poumon, la cause de la mort qui suit si fatalement cette opération. De nombreuses expériences prouvent que ce sont surtout les troubles pulmonaires qui sont en jeu; et comme on a vu souvent des animaux, dont les pneumogastriques avaient été coupés, mourir en quelques jours sans que l'autopsie vint révéler aucune altération pulmonaire, il faut attribuer la mort uniquement à la suppression des filets sensitifs ou centripètes des pneumogastriques. (V. Paul Bert, *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration*, p. 496.)

et qui consistent à rappeler et à exciter les mouvements respiratoires par des irritants portés sur la peau. Telles sont les frictions, les affusions d'eau froide, les cautérisations, moyens plus énergiques qui parviennent parfois à rappeler les noyés à la vie; telles sont encore les diverses pratiques par lesquelles on détermine chez le nouveau-né le premier mouvement d'inspiration, parfois lent et paresseux à se produire, etc.

3° *Voies centrifuges*. — Les voies centrifuges du réflexe respiratoire ont à peine besoin d'être indiquées ici; l'anatomie nous montre assez que ce sont tous les nerfs moteurs qui se détachent des parties cervicale et dorsale de la moelle pour se rendre aux muscles des parois thoraciques. Signalons seulement, comme plus remarquable, le nerf *phrénique*, qui se détache du *plexus cervical* pour aller innover le diaphragme; aussi peut-on, par des sections de la moelle au-dessous de l'origine de ce nerf, paralyser tous les muscles respiratoires, et ne laisser fonctionner que le diaphragme, qui, à la rigueur, peut suffire à lui seul à la respiration.

II. — Chaleur animale.

1° Sources de la chaleur animale.

L'étude que nous avons faite des phénomènes pulmonaires, de la respiration des tissus et de la température du sang, nous permettra d'étudier rapidement la question de la chaleur animale, question dont nous connaissons déjà les données fondamentales, et qui n'a besoin que d'être complétée par quelques détails spéciaux.

Il est un fait connu depuis longtemps, c'est que la température des animaux supérieurs est indépendante jusqu'à un certain point de la température ambiante; on appelle ces animaux des animaux à *température constante*; ce sont les mammifères et les oiseaux. Dans les autres groupes du règne animal, la température du corps suit plus ou moins les variations de température extérieure; ce sont des animaux à *température variable*. On a encore appelé, mais moins heureusement, les premiers, *animaux à sang chaud*; les seconds, *animaux à sang froid*¹.

¹ « Chez les animaux à sang chaud et chez les animaux à sang froid, il existe des différences dans les propriétés physiologiques des muscles et des nerfs, différences qui peuvent être, du reste, le fait de l'influence des modificateurs ambiants. C'est ainsi que les muscles et les nerfs d'une marmotte engourdie, ou ceux d'un lapin placé dans certaines conditions (refroidissement lent) qui le font ressembler à un animal à sang froid, sont tout à fait semblables à ceux d'une grenouille ou d'une tortue observées pendant l'hiver.