

tritons, et en général sur tous les animaux à sang froid.

Quant aux animaux à sang chaud, leur température normale étant déjà de 37 ou 38 degrés, ou même plus élevée, comme chez les oiseaux, il est clair que cette température ne peut avoir pour effet de les anesthésier. Mais je n'ai pas réussi davantage à obtenir ce résultat en les échauffant de quelques degrés au-dessus de leur température normale. Ils supportent l'élévation de la température pendant un certain temps et jusqu'à un certain degré, en présentant différents signes de malaise, mais en conservant leur sensibilité; puis ils tombent morts tout à coup, sans qu'on ait pu observer avant ce moment aucune période d'anesthésie. La mort arrive lorsque la température du sang de ces animaux s'élève à 43 degrés pour les mammifères et de 48 à 50 pour les oiseaux.

Lorsque la mort se produit dans ces conditions, par suite de l'élévation exagérée de la température, elle résulte de l'arrêt subit du cœur. Les animaux à sang chaud meurent alors avec tous les caractères de la mort due à une trop forte élévation de température: il y a une rigidité cadavérique rapide et générale; l'arrêt du cœur est dû à ce que ce muscle a été saisi des premiers par la rigidité cadavérique.

Au contraire les grenouilles chez lesquelles on pousse trop loin l'anesthésie par la chaleur meurent avec les symptômes de l'asphyxie: en réalité l'anesthésie par la chaleur est due, chez ces animaux, à un commencement d'asphyxie; le sang est très-noir. Quand on place la grenouille dans un milieu frais, dans de l'eau froide, on voit

que l'anesthésie disparaît à mesure que le sang prend sa couleur rouge (1).

Ce fait est important à noter, car il marque une différence complète entre l'anesthésie par la chaleur (animaux à sang froid) et l'anesthésie par l'éther ou le chloroforme.

En effet, avant d'aborder la théorie générale de l'anesthésie, il nous reste encore une question qui s'y rattache sans doute, mais qui néanmoins doit être examinée préalablement d'une manière distincte. Cette question

(1) L'asphyxie produit, en effet, l'insensibilité, et nous avons vu qu'on avait même expliqué ainsi l'anesthésie dans certaines théories (voy. p. 36). Un asphyxié est complètement insensible, et son sang est noir par suite de la suspension de l'hématose pulmonaire; quand il recouvre la sensibilité, c'est que la respiration a recommencé à fonctionner, et le sang reprend très-vite sa couleur rouge ordinaire. Nous venons de dire qu'une grenouille anesthésiée par la chaleur avait le sang complètement noir, et que, quand on la plonge dans l'eau froide pour la faire revenir à elle, le sang redevient rouge très-rapidement: c'est là un fait étrange, qui se rattache sans aucun doute à l'action du froid ou de la chaleur sur les propriétés respiratoires des globules du sang.

Du reste, quand on a plongé seulement la tête de la grenouille dans l'eau chaude (voy. plus loin, p. 105), en même temps que l'anesthésie se répand dans tout le corps, le sang y devient également noir partout. C'est encore une circonstance importante à noter, car elle prouve que cette couleur du sang se rattache au mécanisme même de l'anesthésie par l'eau chaude.

En essayant de reproduire ces expériences sur des animaux à sang chaud, le chien par exemple, nous avons vu qu'il était impossible d'y parvenir. En effet, ce n'est pas la périphérie du corps qu'il s'agit de chauffer dans ces expériences; on n'obtiendrait ainsi, comme en appliquant le chloroforme sur la peau, qu'une action purement locale. Ce qu'il faut, c'est faire arriver la chaleur jusqu'aux centres nerveux, c'est-à-dire chauffer l'animal tout entier.

Or, cela ne serait possible qu'avec un animal de petite taille, que la chaleur pourrait facilement pénétrer; ou bien il faudrait trouver un moyen de la faire agir directement sur les centres nerveux. N'ayant pu employer ni l'une ni l'autre de ces deux méthodes, nous ne pouvons pas affirmer que l'anesthésie par la chaleur n'est pas un phénomène particulier aux animaux à sang froid et tenant aux conditions biologiques dans lesquelles ils se trouvent, et aux particularités des propriétés de leurs éléments organiques.

peut être formulée ainsi : L'anesthésie est-elle une asphyxie ?

Quand les chirurgiens commencèrent à employer les agents anesthésiques, on se demanda aussitôt par quel mécanisme ces corps pouvaient agir pour produire l'insensibilité. On fit des expériences pour connaître l'état du sang : les uns le trouvèrent noir dans les artères comme dans les veines ; mais d'autres expériences montrèrent bientôt que, pendant l'anesthésie, le sang artériel était parfaitement rouge.

Récemment encore, on a soutenu que l'anesthésie est simplement une asphyxie.

Que décider entre ces expériences contradictoires ? Jamais, nous l'avons déjà dit, et nous le répétons souvent, jamais on ne doit sacrifier un fait au profit d'un autre ; jamais il ne faut se renfermer dans une seule expérience en rejetant comme inexactes ou fautives celles qui la contredisent en apparence. Si les uns ont soutenu que le sang artériel devient noir pendant l'anesthésie, tandis que d'autres prétendent qu'il reste rouge, c'est que les premiers l'ont vu noir et les seconds rouge. Il y a là deux faits qui, pour n'être point d'accord, n'en doivent pas moins exister tout aussi bien l'un que l'autre, et qu'aucune théorie ne peut dès lors effacer. Il ne s'agit pas de savoir quel est l'expérimentateur qui a bien vu et quel est celui qui s'est trompé. Ils ont bien vu tous, car il suffit d'avoir de bons yeux pour cela, et ils n'ont pas pu se tromper en affirmant ce qu'ils voyaient. Seulement, alors qu'ils croyaient opérer dans des conditions identiques, ils opéreraient en réalité dans des conditions différentes : c'est là

qu'est l'erreur, et, pour concilier le désaccord de ces expériences, il faut déterminer en quoi elles diffèrent les unes des autres par leurs conditions.

La vérité, c'est que, dans l'administration des agents anesthésiques, tantôt il peut y avoir concurremment asphyxie, et tantôt il y a seulement anesthésie pure.

Quand on administre l'éther ou le chloroforme en débutant par une forte dose, il se produit une action irritante très-vive sur l'entrée des voies respiratoires, — bouche, larynx, trachée et bronches, — qui provoque des contractions spasmodiques parfois très-violentes et une suspension de l'acte respiratoire. L'anesthésie se produit très-promptement dans ces conditions, et l'on peut constater alors que le sang artériel est tout à fait noir.

Il est probable que lorsqu'on opère de cette manière, l'asphyxie vient en aide à l'anesthésie en apportant une gêne considérable dans le fonctionnement de la respiration. Il y aurait alors ce qu'on peut appeler une anesthésie *étouffante*. Or, il ne faut pas oublier que c'est précisément ce mode d'administration que les chirurgiens préfèrent en général (1). Cependant, même avec ces conditions particulières, il y a déjà du chloroforme dans le sang lorsque l'anesthésie se déclare. J'ai fait l'expérience sur des animaux, et j'ai pu constater directement la présence du chloroforme dans le sang quoiqu'il y eût eu seulement une ou deux inspirations.

Lorsqu'on donne le chloroforme lentement, les choses ne se passent plus de même ; les convulsions spasmo-

(1) Voyez page 53.

diques, quand elles se produisent, sont beaucoup plus faibles, et le sang artériel reste rouge. Si l'on opère sur des animaux, on peut s'assurer mieux encore du fait. Au lieu de leur faire inhaler le chloroforme par la bouche, on ouvre la trachée, et l'on introduit directement le chloroforme dans les poumons par l'ouverture qu'on a pratiquée. En administrant le chloroforme de cette manière, on ne provoque jamais d'agitations ni de contractions spasmodiques, et le sang artériel conserve toujours son aspect rutilant ordinaire. Si ce procédé n'exigeait pas une trachéotomie, ce serait certainement le meilleur de tous à employer.

En résumé, l'asphyxie n'est qu'un incident ou un accident qui peut venir se mêler à l'anesthésie par suite du procédé opératoire employé pour administrer l'agent anesthésique. Les convulsions spasmodiques et l'asphyxie sont uniquement dues à l'action irritante de l'éther, et surtout du chloroforme, sur les voies respiratoires. Ces organes reçoivent en effet des filets sensitifs nombreux et très-déliés; on y trouve notamment une branche du nerf pneumogastrique, le nerf laryngé supérieur, qui est très-irritable à toutes les influences extérieures.

Ainsi, en excitant ces nerfs, on provoque des convulsions spasmodiques accompagnées de vives douleurs. Comme il arrive toujours pour les nerfs sensitifs, ces irritations se propagent par actions réflexes; elles réagissent sur le cœur et les mouvements respiratoires, et il peut en résulter des accidents mortels tout à fait analogues à ceux qui se produisent quelquefois pendant l'anesthésie par le chloroforme. Il y a quelques années, un médecin de

Paris, le docteur Ducros, irritait, dans les cas de dyspnée, les nerfs du plexus pharyngé avec de l'ammoniaque introduite à l'aide d'un pinceau dans l'arrière-gorge; il provoquait ainsi des phénomènes analogues à ceux que nous venons de décrire et qui allaient quelquefois jusqu'à la syncope (1).

L'irritation locale des nerfs sensitifs des voies respiratoires par le chloroforme est donc la seule cause des phénomènes d'asphyxie qu'on observe souvent au début de l'anesthésie; et nous le répétons, ce qui le prouve, c'est que tous ces phénomènes disparaissent quand on introduit directement le chloroforme dans la trachée.

Quant à l'action anesthésique en elle-même, elle est parfaitement indépendante de l'asphyxie, et elle se produit par un tout autre mécanisme. En prenant les précautions convenables pour écarter les phénomènes asphyxiques étrangers à l'anesthésie, le sang artériel conserve sa couleur rouge ordinaire et contient les proportions normales d'oxygène.

Nous pouvons maintenant aborder la théorie physiologique de l'anesthésie. Dans la prochaine leçon, nous rechercherons sur quel élément histologique agissent les anesthésiques. Il faut toujours se poser ainsi la question, quand on étudie un modificateur quelconque de l'organisme. En effet, le sang qui contient une substance médicamenteuse peut être regardé comme restant normal pour tous les éléments, et devenant toxique pour un seul. Il faut arriver à déterminer cet élément dont la lésion

(1) Voy. *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, t. XV, p. 598.

explique ensuite tous les phénomènes qui se produisent. Il pourrait se faire, sans doute, qu'une substance agisse à la fois sur plusieurs éléments ; mais jusqu'à présent rien n'autorise à supposer qu'il en soit ainsi, car c'est ordinairement un seul élément qui est atteint primitivement, et si d'autres sont ensuite affectés, ce n'est que d'une manière consécutive.

TROISIÈME LEÇON

SOMMAIRE : Théorie de l'anesthésie. — Les anesthésiques agissent sur les centres nerveux. — C'est la circulation qui généralise l'anesthésie de la périphérie au centre. — Sous l'influence des centres nerveux, elle se généralise du centre à la périphérie. — Expériences pour prouver l'influence de la moelle sur les nerfs et du cerveau sur la moelle. — Du sommeil anesthésique. — Le cerveau est frappé d'anémie pendant le sommeil : expériences en apparence contradictoires ; discussion.

MESSIEURS,

Nous avons dû, dans les leçons précédentes, donner quelques rapides indications sur le manuel opératoire de l'anesthésie ; nous nous sommes occupés de l'absorption des anesthésiques, et même, à ce sujet, de l'absorption en général. Nous devons maintenant étudier les agents anesthésiques au point de vue de la théorie physiologique de leur action.

Il est clair que l'animal placé sous l'influence du chloroforme ne peut plus être considéré à tous égards comme étant dans son état normal. C'est un être soumis à un agent toxique, dont l'action, il est vrai, n'est pas poussée assez loin, d'ordinaire, pour le tuer complètement, mais qui cependant modifie d'une manière très-notable les fonctions physiologiques de l'organisme. Cela est si vrai, que les poisons les plus violents peuvent se trouver absolument sans action sur un animal chloroformisé ou éthérisé.