

phénomènes s'accompagne-t-elle et comment peut-on la caractériser ?

On a toujours soupçonné que le sommeil ordinaire était en rapport avec certaines modifications de la circulation dans les centres nerveux. L'anesthésie, produisant une sorte de sommeil plus complet, il était naturel de chercher là un point de comparaison et d'éclairer ces deux états l'un par l'autre.

Or, qu'est-ce que le sommeil naturel lui-même ? et de quels phénomènes est-il accompagné ?

Dès l'antiquité, on avait déjà soutenu que le sommeil était produit par l'accumulation, dans le crâne, d'une quantité exceptionnelle de sang qui comprimait la substance cérébrale et interrompait ainsi l'exercice de ses fonctions. La vis ou le presseur d'Erophile était une figure qui, au fond, ne signifiait pas autre chose que cela ; dans cette manière de voir, le sommeil était donc une hyperémie du cerveau.

Cette idée semblait toute naturelle, et elle paraissait expliquer, par exemple, pourquoi on se couche horizontalement pour mieux dormir : cela devait faciliter l'accumulation du sang dans le cerveau. Aussi la théorie de l'hyperémie cérébrale resta-t-elle longtemps acceptée sans conteste.

En 1860, un médecin anglais, M. Durham, vint contredire expérimentalement cette théorie, et soutint au contraire que le sommeil était caractérisé par une anémie du cerveau (1).

(1) Arthur E. Durham, *The Physiology of sleep* (*Guy's hospital Reports*, 3^e série, année 1860, tome VI, page 149).

Il eut l'idée très-simple de pratiquer une couronne de trépan chez des chiens, afin d'examiner directement, par la fenêtre ainsi ouverte dans la boîte crânienne, quel était l'état de la circulation cérébrale pendant le sommeil naturel et aussi pendant l'action du chloroforme.

Il trouva que, pendant le sommeil naturel, le cerveau devenait pâle, exsangue ; son volume diminuait et s'affaissait notablement au-dessous de la plaie osseuse, sans doute parce qu'il dégorgeait le sang contenu dans ses veines ; enfin, on voyait les petits vaisseaux se vider de sang et perdre leur coloration, au point de devenir invisibles. Quand l'animal se réveillait, le cerveau reprenait son volume ordinaire, sa coloration rouge accoutumée ; les vaisseaux étaient de nouveau remplis de sang, avec leur apparence normale, et l'activité circulatoire, auparavant éteinte, se ranimait.

Peu de temps après, en 1868, un médecin de l'armée des États-Unis d'Amérique, M. Hammond, publia des expériences analogues qui le conduisirent aux mêmes conclusions (1). Dès 1854, M. Hammond avait eu occasion d'observer l'anesthésie cérébrale pendant le sommeil naturel chez un individu qui avait eu le cerveau mis à nu sur une étendue considérable (trois pouces dans un sens et six dans l'autre), à la suite d'un accident de chemin de fer.

En 1860, un autre médecin des États-Unis, M. Bedford-Brown, avait également observé l'anémie cérébrale chez l'homme, dans un cas de fracture du crâne, et cette

(1) William A. Hammond, *On Wakefulness*, Philadelphia, 1866.

fois pendant la durée du sommeil anesthésique. Mais, au moment de l'administration de l'agent anesthésique, il y avait eu au contraire turgescence et hyperémie du cerveau pendant quelques instants (1). Enfin, en 1864, M. A. Ernest Samson (2) publiait en Angleterre des expériences faites sur des grenouilles avec le chloroforme, l'éther, l'alcool et l'acide carbonique, expériences d'où il concluait, — en rapprochant ses résultats des faits déjà observés par M. Durham, — que l'anesthésie était accompagnée d'un ralentissement notable de la circulation (3).

Il ne suffit pas encore de faire des expériences pour qu'une question soit tranchée, il en faut faire de bonnes, et, par conséquent, avant de donner son adhésion, il faut critiquer les expériences qu'on rapporte. Or, les expériences de MM. Durham et Hammond étaient exécutées dans de bonnes conditions; ils faisaient un trou dans la boîte crânienne pour observer ce qui se passait à l'intérieur, et comparaient l'état de la circulation cérébrale avant, pendant et après le sommeil.

La trépanation ne pouvait pas troubler les résultats de cet examen, car on aurait pu remplacer le morceau d'os enlevé par une plaque de verre, qui, au point de vue actuel, aurait rempli le même rôle et n'en aurait pas moins permis de voir tout ce qui se passait à la surface du cerveau.

Du reste, l'analogie conduisait déjà à cette idée de l'a-

(1) Bedford-Brown, *American Journal of medical science*, octobre 1860, page 339. New-York.

(2) Samson, *Chloroform : its action and administration*. London, 1865.

(3) Voyez aussi : A. Samson, *On the action of anæsthetics and on the administration of chloroform* (*Medical Times and Gazette*, 1864).

némie cérébrale pendant le sommeil. En effet, quand un organe est en repos, il contient ordinairement moins de sang que lorsqu'il travaille. C'est ce qu'on a déjà eu occasion d'observer dans beaucoup de cas, et c'est ce que j'ai vérifié moi-même sur certaines glandes, et particulièrement sur le pancréas, qui, rouge et turgescit lorsqu'il fonctionne, est pâle et exsangue dès que la fonction est arrêtée. Or, quand le cerveau dort, il repose, et il est dès lors naturel de supposer qu'il doit contenir moins de sang dans cet état que pendant la veille, où il fonctionne.

On a fait également des expériences pour déterminer l'état de la circulation cérébrale pendant le sommeil anesthésique, et nous venons déjà d'en citer quelques-unes, où l'on avait observé l'anémie du cerveau comme dans le sommeil naturel. Mais d'autres expérimentateurs ont soutenu au contraire qu'il y avait alors congestion ou augmentation de la quantité de sang contenue dans les vaisseaux.

Si les expériences sont contradictoires; si, dans les unes, on trouve de l'hyperémie, et, dans les autres, de l'anémie, il faut bien que ces deux états existent quelquefois dans le cerveau sous l'influence des anesthésiques. Il s'agira donc d'expliquer dans quelles conditions cela peut exister, et de savoir s'il y a une cause d'erreur possible.

Nous avons vu que, dans certains cas, l'anesthésie pouvait s'accompagner de symptômes d'asphyxie et de troubles qui suspendent la respiration, surtout au premier moment de l'administration de la substance anesthésique :

alors il y a certainement congestion du cerveau ; mais si l'asphyxie cesse et que l'anesthésie survienne, alors il y a pâleur et anémie dans l'anesthésie comme dans le sommeil. Ce qui revient à dire que, dans l'anesthésie, il y a anémie du cerveau ; seulement elle peut être ou non précédée de phénomènes congestifs. Mais, en dehors de ces cas, qui tiennent à une complication particulière, quand l'anesthésie se produit seule, elle amène toujours une anémie du cerveau. On peut donc expliquer, ainsi qu'on le voit, les deux résultats contradictoires en les rattachant à des conditions différentes et à des périodes successives de l'expérience.

D'ailleurs, il faudrait bien s'entendre sur ces deux phénomènes, anémie ou hyperémie, car ils pourraient coïncider l'un et l'autre avec l'anesthésie asphyxique ou avec l'anesthésie chloroformique simple.

Que faut-il en effet pour qu'il y ait anesthésie ? Que les nerfs sensitifs cessent leurs fonctions. Or, en admettant qu'il y ait anémie cérébrale, on pourra dire que la sensibilité disparaît, parce qu'il n'y a plus assez de sang dans le cerveau pour exciter l'origine centrale des nerfs sensitifs. Au contraire, s'il y a hyperémie du cerveau, les cellules centrales, d'où partent les nerfs sensitifs, peuvent se trouver d'abord trop fortement impressionnées et produire une excitation passagère ; mais, s'il en résulte des troubles respiratoires, que le sang stagne et n'aille plus s'hématoser dans les poumons, il deviendra impropre à exciter les fonctions nerveuses, et l'anesthésie en sera aussi la conséquence. C'est en s'appuyant sur ces faits qu'on a prétendu que l'anesthésie était simplement une

asphyxie. Mais ceux qui soutiennent que l'anesthésie peut survenir sans asphyxie et sans que le sang devienne noir dans les artères, n'en ont pas moins raison.

Nous vous ferons connaître, dans la prochaine leçon, les résultats de nos propres expériences sur ce sujet, et nous vous montrerons en outre que les inhalations anesthésiques atteignent le nerf sensitif d'une manière toute physiologique, ce qui nous fournira une nouvelle preuve de l'identité des lois pathologiques et physiologiques.