

du sang sous l'influence de la chaleur et d'un courant d'oxygène; mais en quoi s'est-il transformé et sous quelle forme a-t-il pu réellement s'éliminer de l'organisme? Le problème est plus circonscrit, cependant il reste toujours sans solution.

M. Pokrowski, ainsi que nous l'avons déjà dit, avait admis dans le premier mémoire cité (1) que ce gaz se transformait pour s'éliminer du sang en acide carbonique; mais il n'apportait pas d'expériences décisives pour démontrer cette transformation. Cependant, l'élimination

sanguin chargé de ce gaz à la sortie du muscle devra présenter plus ou moins la coloration noire du sang veineux et ne plus offrir à l'examen spectroscopique les caractères de la présence de l'oxyde de carbone.

La transformation dont nous parlons, dans le cas où elle s'accomplirait, ne serait pas assez énergique, elle ne s'opérerait pas sur des quantités assez considérables pour présenter un caractère de netteté parfaitement tranché. Aussi pourrait-on tenter d'exagérer cette influence, de l'amplifier, en faisant entrer les muscles en fonction; nous exciterons son activité fonctionnelle, sa contraction, en agissant sur son nerf moteur. Si l'on fait cette expérience on verra le sang qui parcourt la veine crurale, après une contraction du membre inférieur, paraître plus noir, sa couleur trancher sur la teinte rutilante que nous voyons dans les autres parties.

Mais ce n'est pas seulement au contact des muscles que l'oxyde de carbone doit se détruire; les autres tissus pulmonaires, nerveux, glandulaires peuvent y concourir. Quand on fait l'ouverture d'un animal venant de succomber à l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, on voit tout d'abord, ainsi que je l'ai établi depuis bien longtemps, que son sang et tous les tissus et organes qui en sont imprégnés présentent une couleur rutilante. Mais, après un certain temps, les tissus et les organes splanchniques peuvent quelquefois prendre une teinte noire qui dépend, sans aucun doute, de la destruction *post mortem* de l'oxyde de carbone. Je répète que cette modification dans la couleur du sang ne se manifeste pas aussi facilement dans le sang empoisonné, retiré des vaisseaux et placé dans un vase hors de l'organisme, ce qui me semble bien établir que c'est la présence des tissus qui hâte cette modification du sang, surtout, à ce qu'il m'a semblé, si l'on maintient le corps à une température élevée.

(1) *Virchow's Archiv*, 1864, t. XXX, p. 540.

de l'oxyde de carbone, par sa transformation en acide carbonique, paraissait l'hypothèse la plus probable. Nous avons vu en effet que, même en dehors de l'économie, en se plaçant dans des conditions convenables, il était possible de transformer en sang normal du sang primitivement intoxiqué. Si l'on se place seulement au point de vue des réactions connues de la chimie, on se rendrait peut-être difficilement compte de cette transformation de l'oxyde de carbone en acide carbonique sous la seule action du sang et de l'oxygène. En effet, cette réaction ne se réalise dans les laboratoires qu'à l'aide de moyens des plus énergiques. Mais cette idée ne doit pas nous arrêter; car il n'est pas rare de voir certaines réactions chimiques se faire au sein même de l'organisme beaucoup plus facilement que dans les laboratoires, à l'aide de procédés ou de moyens de toute autre espèce. Nous assistons tous les jours à une action de cette nature, lorsque nous voyons les parties vertes des plantes décomposer l'acide carbonique versé journellement dans l'atmosphère par les animaux, fixer le carbone dans leurs tissus et exhaler l'oxygène.

Lorsque le sang d'un animal se trouve soumis à l'action de l'oxyde de carbone, il peut se comporter de deux manières: tantôt l'atmosphère dans laquelle se trouve plongé l'animal ne renferme que de faibles quantités d'oxyde de carbone, et, par suite, le sang n'absorbe ce gaz que par très-petites quantités; il s'appauvrit en oxygène, mais il n'est pas complètement intoxiqué; il reste encore de la vie dans le globule du sang. C'est dans ce cas que l'oxyde de carbone présente les meilleures conditions pour être

éliminé ou transformé en acide carbonique. Mais lorsque le sang a été saturé d'oxyde de carbone, ce gaz forme avec l'hémoglobine la combinaison que je vous ai déjà signalée et qui, en raison même de sa stabilité et de l'extinction de la vitalité du globule, ne paraît plus se décomposer.

M. Pokrowski, qui a beaucoup étudié cette question dans un second mémoire (1), se demande comment ces phénomènes d'oxydation peuvent se réaliser dans l'économie. Il admet que, lorsque l'oxygène en dissolution est combiné avec l'hémoglobine dans le sang, ce gaz, sous cet état, possède une tendance beaucoup plus grande à s'unir aux corps avec lesquels il se trouve en contact. Ce qui semblerait dire, en d'autres termes, que, dans le sang, l'oxygène existe en quelque sorte sous une forme plus active qu'à l'état gazeux (2).

Du reste, la transformation de l'oxyde de carbone en acide carbonique dans l'économie pourrait être parfaitement attribuée à une action spéciale des globules, de sorte de propriété vitale inhérente à leur constitution. Ce qui semblerait donner quelque valeur à cette idée, c'est que, lorsque les globules sont complètement saturés d'oxyde de carbone, ils paraissent, ainsi que je vous l'ai déjà dit, perdre leur propriété vitale de détruire ce gaz et, d'autre

(1) *Ibid.*, 1866, t. XXXVI, p. 482.

(2) Voici les expériences qui font penser aux chimistes que l'oxygène pourrait bien être contenu à l'état d'ozone dans les globules : « A. Schmidt a observé que si l'on place une goutte de solution concentrée d'hémoglobine sur du papier imbibé imprégné de teinture récente de gaïac, la tache rouge s'entoure d'une auréole bleuâtre. » Or l'on sait que cette même coloration est communiquée par l'ozone à la teinture de gaïac.

part, l'hémoglobine, une fois extraite du sang, paraît perdre aussi ses propriétés oxydantes.

Malheureusement, nous ne pouvons pas suivre toutes ces modifications intimes dans le globule lui-même. Nous avons cherché si l'examen microscopique des globules pourrait offrir un moyen de différencier les globules normaux d'avec les globules intoxiqués. Le premier examen n'a rien fait remarquer de particulier quant à la forme des globules. Le sang normal comme le sang intoxiqué donnent tous deux des cristaux d'hémoglobine en apparence identiques.

Cependant ces hémoglobines de provenances différentes paraissent se comporter différemment au contact de l'eau. En effet, tandis que celle du sang normal se redissout toujours facilement dans l'eau, celle que l'on retire du sang intoxiqué ne se redissout plus qu'avec beaucoup de peine. Je me borne à signaler en passant ce caractère distinctif qui mérite, je crois, quelque attention.

En résumé, le sang intoxiqué par l'oxyde de carbone peut se débarrasser de ce gaz, s'il n'en est pas absolument saturé. C'est pour cette raison que les animaux asphyxiés peuvent revenir à la vie, quand on les soustrait à temps à l'action de cette vapeur toxique. Les expériences ne sont point encore décisives relativement à l'état sous lequel l'oxyde de carbone peut être éliminé de l'organisme. Il se pourrait que, comme l'hydrogène sulfuré, par exemple, l'oxyde de carbone fut en partie détruit dans l'organisme et en partie éliminé en nature. Des expériences ultérieures sont d'ailleurs nécessaires.

On a remarqué que la température du corps qui baisse au commencement de l'action de l'oxyde de carbone, va ensuite en croissant à mesure que ce gaz s'élimine et que l'animal revient à la vie. C'est ce fait qui porte M. Pokrowski à admettre que l'élimination de l'oxyde de carbone est accompagnée d'une vraie combustion qui transforme l'oxyde de carbone en acide carbonique en engendrant de la chaleur.

L'étude de la chaleur animale dans ses rapports avec les phénomènes d'asphyxie nous présente du reste un grand intérêt, et c'est une question sur laquelle nous devons nous arrêter, car elle complétera à un nouveau point de vue l'analyse de l'intoxication par l'oxyde de carbone, et elle nous amènera à quelques conclusions pratiques relatives au traitement à opposer à cette intoxication.

L'asphyxie peut être définie : la cessation de la fonction respiratoire et l'ensemble des phénomènes qui lui succèdent. Et comme cette fonction respiratoire revient à un échange de gaz dont l'agent principal est, en dernière analyse, le globule rouge du sang, on peut dire que l'asphyxie consiste dans la cessation des fonctions du globule sanguin. Celui-ci cessera son rôle, si au lieu de se trouver en présence du milieu atmosphérique avec lequel il est en relation d'échange habituel, il se trouve en présence d'un milieu inerte ou toxique. Aussi peut-on distinguer deux sortes d'asphyxies :

L'asphyxie par intoxication, produite par les gaz pernicieux, toxiques, tels que l'oxyde de carbone ;

L'asphyxie par simple privation de l'air respirable,

comme cela a lieu dans la submersion, la strangulation, le séjour dans quelque gaz inerte et inoffensif comme l'azote ou l'hydrogène.

Ces deux cas doivent être examinés séparément. Ils influent sur l'état calorifique du sujet d'une manière tout à fait différente.

L'asphyxie par privation d'air peut être réalisée expérimentalement, soit en opérant comme Bichat, à l'aide d'un robinet placé sur la trachée de l'animal, soit en liant ce conduit, soit enfin en paralysant les mouvements respiratoires, comme cela a lieu à l'aide du curare, et en empêchant ainsi le renouvellement de l'air dans les poumons.

C'est à ce dernier procédé que nous avons eu recours pour l'animal qui est ici sous vos yeux.

Voici un chien étendu sans mouvement dans la gouttière à expérience. On lui a fait une injection de curare assez forte pour l'immobiliser complètement, membres et thorax ; il serait asphyxié maintenant, si l'on n'avait eu soin d'entretenir chez lui la respiration, à l'aide du moteur que vous connaissez. Il respire donc, grâce à cet artifice ; et, sauf la faculté de se mouvoir qui lui est interdite, il possède tous les attributs de la vie et de la santé. Ses organes fonctionnent comme à l'ordinaire. Maintenant nous mettons à nu l'artère et la veine crurale, et vous voyez le sang de l'artère avec sa couleur rutilante habituelle, et le sang de la veine plus foncé. En pénétrant plus profondément, nous verrions les sécrétions persister sans aucun trouble, l'urine et la bile cheminer dans leurs conduits, et les matières de l'intestin suivre leur cours.

Mais nous sommes maîtres de la respiration : nous pouvons la suspendre à notre gré. Il nous suffit d'agir sur la machine à souffler et d'en interrompre le jeu. Vous voyez l'effet de cette interruption. Le sang de l'artère, tout à l'heure coloré en rouge, devient noir comme celui de la veine. Si nous rétablissons la respiration artificielle, la coloration rouge reparait. Nous pouvons ainsi renouveler autant que nous voudrions ces alternatives, produire ou faire cesser l'asphyxie. Nous devons faire ici une remarque, c'est que chez ce chien curarisé, qui est déjà un peu refroidi, le changement de couleur du sang ne survient pas aussi rapidement que chez un chien dans les conditions ordinaires de la vie. La coloration noire du sang artériel est plus longtemps à se produire. C'est ce qui arrive d'ailleurs chez les animaux à sang froid ou sur des animaux à sang chaud refroidis. Chez eux l'asphyxie se montre naturellement plus lente et plus difficile. Nous verrons dans un instant que la lenteur avec laquelle se produit le changement de couleur du sang, chez l'animal curarisé, tient aussi à l'absence de contractions musculaires.

Mais ce qui nous intéresse plus particulièrement en ce moment, c'est de connaître les modifications calorifiques dont l'asphyxie s'accompagne. Nous allons voir qu'il y a élévation de température, élévation passagère, non immédiate, mais constante néanmoins, et caractéristique du mode d'asphyxie que nous employons.

Lorsqu'on prend un animal, mammifère ou oiseau, et qu'on l'asphyxie rapidement par strangulation ou par ligature de la trachée, on constate, en prenant la tempé-

rature dans le rectum, que la température monte pendant tout le temps que dure l'asphyxie et qu'elle baisse après la mort. Ce fait a été constaté depuis longtemps par beaucoup d'observateurs. M. Brown-Séguard en a fait l'objet d'une étude spéciale. Voici des résultats d'expériences, sur des pigeons, sur des chiens et sur des lapins :

## PIGEON. — Première expérience.

Avant l'asphyxie, la température du cloaque est de...	43°,1
Trois minutes après la ligature de la trachée.....	43°,2
Trois minutes et demie.....	43°,3
Cinq minutes et demie.....	43°,9

## Deuxième expérience.

Avant l'asphyxie (cloaque).....	43°,4
Après cinq minutes (mort).....	44°,7
Après dix minutes.....	43°,3

On voit que la température qui a notablement monté pendant les cinq premières minutes subit ensuite une dépression, conséquence naturelle de la mort qui envahit les tissus.

## CHIEN. — Troisième expérience.

Température primitive (rectum).....	40°,2
Après quatre minutes et demie d'asphyxie.....	41°,7

## LAPIN. — Quatrième expérience.

Température primitive (rectum).....	35°
Après trois minutes d'asphyxie.....	37°

Les mesures thermométriques n'ont pas porté sur un point seulement, sur le rectum. Pour le chien de la troisième expérience, on avait également noté la température d'une des pattes dans l'intervalle des phalanges. Avant

l'asphyxie on trouvait  $24^{\circ},5$ ; cinq minutes après,  $31^{\circ},03$ . L'élévation, on le voit, est générale, à la périphérie du corps comme dans les organes internes.

Dans une série de recherches que j'ai faites, je me suis proposé de pénétrer plus profondément afin de connaître directement la température du sang artériel et du sang veineux. La question se posait naturellement. Il y avait intérêt à savoir si les changements introduits dans la coloration du sang par l'asphyxie s'accompagnaient de changements analogues dans la distribution calorifique.

L'expérience a d'abord été faite sur un chien, dont on gênait la respiration en comprimant et en bouchant les narines. Un thermomètre introduit par la carotide était placé dans l'aorte thoracique ou dans le tronc artériel brachio-céphalique, suivant les cas.

Voici le tableau de l'expérience :

	Température du sang artériel.
Respiration libre .....	$39^{\circ},4$
— gênée (asphyxie).....	$40^{\circ},0$
— laissée libre.....	$39^{\circ},3$
— de nouveau gênée (asphyxie).....	$39^{\circ},6$
— laissée libre.....	$39^{\circ},1$
$3^h, 46'$ , narines bouchées, abaissement subit.....	$39^{\circ},0$
$3 46' 1/2$ , asphyxie continue, élévation.....	$39^{\circ},3$
$3 47'$ , respiration laissée libre, élévation continue.	$39^{\circ},4$
$3 48'$ , respiration libre, haletante, abaissement...	$38^{\circ},8$
$3 49'$ , respiration toujours libre.....	$38^{\circ},6$

Analysons maintenant les résultats précédents.

Avant toute manœuvre qui compromet la fonction respiratoire, on obtenait  $39^{\circ},4$ . En interceptant alors les voies à l'air de la respiration, on voyait se produire le fait noté ci-dessus : la température s'élevait. Seule-

ment en examinant avec soin la succession des phénomènes, ainsi que cela a été fait dans la deuxième partie de l'expérience où l'on a noté le temps, on voyait se manifester quelque chose de nouveau que les mesures prises dans le rectum n'avaient pas permis d'apercevoir. L'élévation de température n'était pas le fait primitif, immédiat ; il était précédé d'un léger abaissement. Ce n'est qu'après cette oscillation préalable que le mouvement d'ascension s'accroissait et ne s'arrêtait plus, jusqu'à ce que le point  $40^{\circ},3$  fût atteint.

En dégageant les narines, le thermomètre retombait à son point de départ, et même un peu au-dessous, à  $39^{\circ},3$ . Une nouvelle obstruction le ramenait à  $39^{\circ},6$ ; puis, après la levée de l'obstacle, il retournait au niveau primitif ou dans son voisinage.

En résumé, il est possible de faire varier à volonté la température, de l'élever ou de l'abaisser, en entravant ou en laissant libre le jeu de la respiration.

Voilà pour le sang artériel.

Pour le sang veineux, le thermomètre était introduit dans l'oreillette droite du cœur. Le nombre primitif indiqué par l'instrument était  $39^{\circ},2$ . Les narines étant bouchées, l'ascension se manifestait comme précédemment. Mais, dans ce cas, elle était immédiate : on ne constatait pas ici l'espèce d'hésitation, d'oscillation, relevée tout à l'heure à propos du système artériel. Successivement, les points  $39^{\circ},3$ ,  $39^{\circ},4$ ,  $39^{\circ},5$ , étaient atteints et dépassés. A ce moment, on fit disparaître l'obstacle, la narine fut ouverte, la température ne baissa pas immédiatement, elle continua quelques instants son mouvement ascensionnel

jusqu'à 39°,6 et 39°,7 ; alors seulement commença la période de décroissance.

Donc le fait qui domine tous ces résultats expérimentaux, et qui doit nous servir de conclusion est, définitivement, celui-ci :

*L'asphyxie par privation d'air entraîne une élévation passagère de la température animale.*

Cette élévation étant dûment constatée, et acceptée comme l'expression exacte de la réalité, il s'agit maintenant d'en rendre raison ; comme toujours, après l'observation, nous entrons dans la phase des explications.

Une première difficulté se présente si l'on examine les choses superficiellement ; cette élévation de température coïncidant avec la cessation de la respiration, l'abaissement coïncidant avec sa reprise, paraissent inexplicables. Il semble y avoir contradiction entre ces faits et la théorie qui attribue la production de la chaleur animale à la combustion respiratoire. En examinant de plus près, la contradiction s'évanouit. Si, en effet, l'oxygène ne peut plus arriver du dehors pour entretenir la combustion et produire le calorique, il n'en faut pas conclure qu'il fasse entièrement défaut : il y a une provision, un emmagasinement d'oxygène dans le sang. Lorsqu'on intercepte l'action de l'air dans les voies respiratoires, le sang artériel et même le sang veineux ordinaires contiennent encore une forte proportion d'oxygène, qui, dans les circonstances normales, ne les abandonne jamais, mais qui après l'asphyxie se consume et disparaît totalement. Le sang asphyxié ne renferme plus de traces d'oxygène ; pendant l'asphyxie il a fourni un aliment aux

phénomènes chimiques exagérés, et par suite à la calorification.

La production de chaleur qui s'observe dans les premiers moments de l'asphyxie répond donc, dans ce cas comme dans tous les autres, à la production de phénomènes chimiques. La température s'élève parce que les combustions s'exagèrent par suite des conditions mêmes de l'asphyxie qui détermine des mouvements convulsifs, autre source de chaleur.

Il s'agit maintenant de préciser les parties de l'organisme où l'activité chimique s'exalte, car elle ne s'exalte certainement pas partout. L'observation a prouvé, en effet, que les sécrétions s'arrêtent presque instantanément ; or, on sait que l'activité sécrétoire est la condition qui règle la production de chaleur dans les glandes. Ainsi, le système glandulaire tombe au repos et cesse d'apporter à la calorification générale son contingent, d'ordinaire considérable.

Dans quel tissu trouverons-nous une source de chaleur capable de compenser et de couvrir ces pertes ? Dans le tissu musculaire.

Le sang qui sort des muscles est très-noir : il a subi à un haut degré la transformation du sang artériel en sang veineux, la veinosité. Cette transformation plus complète s'explique par le ralentissement du cours du sang qui signale le commencement de la période asphyxique : les battements cardiaques deviennent moins rapides, l'ondée sanguine perd de sa vitesse et reste ainsi en contact plus prolongé avec les parties intimes des tissus. La veinosité s'exagère. Or, les phénomènes chimiques qui

accompagnent ce passage du sang artériel en sang veineux sont précisément les véritables sources du calorique animal. Et ce fait général est facile à constater dans le cas présent : il suffit de faire pénétrer le thermomètre dans une veine musculaire ; en cessant la respiration artificielle, on verra les premiers symptômes de l'asphyxie apparaître, et la colonne thermométrique s'élever brusquement.

Mais si l'on prolonge l'épreuve, la réserve d'oxygène une fois épuisée, toute nouvelle combustion deviendra impossible. Le sang sera sensiblement identique à son entrée dans le muscle et à sa sortie : aucune création de calorique ne viendra compenser les déperditions incessantes, et la température baissera, cette fois, d'une façon définitive.

D'après cela, la cause principale de l'asphyxie et de la production de chaleur qui l'accompagne, résiderait dans le système musculaire. C'est lui qui épuiserait à peu près instantanément la provision d'oxygène en réserve dans le sang et le rendrait impropre à toute combustion ultérieure, et c'est peut-être pour cela aussi que les chiens curarisés sont asphyxiés beaucoup plus lentement.

Cherchons maintenant ce que l'asphyxie va produire au point de vue calorifique sur le chien curarisé que nous avons sous les yeux. Il respire très-bien par le moyen de l'appareil à respiration artificielle, le sang est rouge dans les artères. Nous suspendons la respiration artificielle et voilà le chien qui s'asphyxie. On a introduit un thermomètre dans le cœur droit afin de voir les modifications de température qui vont survenir.

Vous voyez peu à peu le sang de l'artère devenir noir, mais bien plus lentement que chez un chien non curarisé : il n'y a du reste aucun mouvement parce que l'animal est profondément intoxiqué.

Voici maintenant ce que nous observons du côté de la température du sang dans le cœur pendant l'asphyxie.

Avant l'arrêt de la respiration.....	37°,0
On arrête la respiration.....	36°,5
On rétablit la respiration.....	37°,4
Arrêt nouveau de la respiration, à 2 <sup>h</sup> , 38'	36°,0
— à 2 43.....	36°,0
— à 2 45.....	36°,4
— à 2 47.....	36°,6

Les battements du cœur se sont d'abord ralentis, arrêtés à peu près, et maintenant le cœur a repris les battements précipités que je considère comme des battements *post mortem*.

Vous avez pu constater que l'asphyxie a été très-longue à se produire chez ce chien. Quant à la température, nous voyons que l'asphyxie a produit d'abord chez le chien curarisé un abaissement considérable, puis, à la fin, une élévation est bien survenue, mais elle n'a pas atteint le point initial, tandis que chez les animaux, dans d'autres conditions, cette température initiale est de beaucoup dépassée. Est-ce la paralysie du système musculaire qui produit cette si grande différence ? C'est là une question à poursuivre ; il me suffit de la signaler.

Nous savons en quoi consiste l'intoxication par l'oxyde de carbone ; la notion du phénomène par lequel ce gaz s'empare du globule rouge, de l'hémoglobine et en chasse l'oxygène nous permet d'aborder avec fruit et d'interpréter