

les reins, la vessie, les intestins, puis la mort. Peut-être le sang renfermait-il quelque agent toxique dont il se débarrasserait dans le poumon.

Il était nécessaire, pour voir si l'on devait s'attacher à cette supposition, de comparer les résultats obtenus en injectant séparément le sérum du sang artériel et celui du sang veineux. Cette expérience, je l'ai faite avec les mêmes résultats. Les accidents déterminés par l'injection du sérum artériel sont à peu près les mêmes que ceux produits par l'injection du sérum veineux. Il n'y avait dès lors pas lieu de s'attacher à poursuivre dans le sérum un poison qu'il abandonnerait dans l'acte respiratoire.

Nous n'avons pas la prétention d'avoir épuisé le sujet. Nous avons seulement indiqué quelques vues nouvelles sur un point intéressant de la physiologie de la respiration, et présenté une théorie de l'asphyxie d'accord avec les faits observés.

Dans les prochaines séances nous aurons à vous présenter encore quelques considérations sur les phénomènes de l'intoxication gazeuse; après quoi nous aborderons l'étude de quelques alcaloïdes végétaux dont l'action physiologique nous présentera un autre ordre d'intérêt.

## QUINZIÈME LEÇON.

2 MAI 1856.

SOMMAIRE : De l'asphyxie subite; mécanisme de la mort. — Mort anatomique et mort dynamique; expérience de Bichat. — Respiration artificielle rétablissant d'abord les actes mécaniques, puis les actes chimiques de la respiration. — De la perte de sensibilité constatée par l'exploration du globe oculaire.

MESSIEURS,

Nous avons commencé dans la dernière séance, entre les phénomènes de la combustion et ceux de la respiration, un parallèle qui vous a fait voir qu'on ne devait pas trop s'arrêter aux analogies qui longtemps ont fait regarder ces deux ordres de phénomènes comme identiques. Vous avez vu que dans un cas il y avait échange physique de gaz s'opérant sur des matériaux créés par la vie, et que dans l'autre on a affaire à une action chimique, à une fixation directe par voie de combinaison.

Rien n'est plus nuisible au progrès des sciences que la tendance naturelle qu'on a à se payer de comparaisons et à s'habituer aux idées ainsi acquises, à tel point que, lorsque l'idée première est abandonnée, les erreurs qui ont pu en être la conséquence lui survivent. Je tiens à vous montrer encore par une expérience combien, toute séduisante qu'elle était, la théorie primitive de Lavoisier était insuffisante; et si j'insiste autant sur ce point, c'est qu'il est remarquable que, bien

qu'aujourd'hui cette théorie ait été considérablement modifiée pour la mettre d'accord avec les expériences, la science est restée encombrée de toutes les conséquences théoriques qui en avaient été tirées.

Vous avez vu que, lorsqu'un oiseau est près de succomber dans un air vicié par sa respiration, on le rappelle à la vie en absorbant par la potasse l'acide carbonique qui se trouve dans son air. La même chose n'a pas lieu pour une combustion. Ces deux bougies brûlent, depuis un instant, sous des cloches d'égale capacité. Lorsque la combustion commence à diminuer d'intensité et que la flamme pâlit, je fais passer de la potasse sous l'une des cloches ; les bougies ne s'en éteignent pas moins toutes deux en même temps.

Aujourd'hui j'appellerai votre attention sur un autre fait assez curieux, en ce qu'il est le point de départ naturel des considérations physiologiques que comporte un genre de mort encore non classé, souvent aperçu, aussi souvent nié, et dont l'existence distincte n'a pas encore été démontrée. Je veux parler de certaines morts rapides, par cessation des fonctions, arrivant sans lésions anatomiques qui les expliquent, et présentant des caractères physiologiques bien tranchés, que vous pourrez apprécier tout à l'heure.

Lorsqu'on prive un animal d'oxygène, il meurt. Lorsque cette suppression de l'oxygène est brusque, soit qu'elle ait lieu après ligature de la trachée, soit qu'elle suive l'immersion dans un milieu d'azote ou d'hydrogène, cette mort est rapide, presque subite ;

l'animal périt comme la chandelle s'éteint. Mais ce qui n'a pas lieu de surprendre pour la chandelle se comprend moins lorsqu'il s'agit d'un être vivant, prenant l'oxygène dans d'autres conditions.

Cette mort, instantanée pour les oiseaux, est plus lente pour les mammifères, plus encore pour les reptiles, très-difficile à produire chez les insectes, au point qu'on peut garder vivants certains insectes, tels que les blattes, sous la machine pneumatique ou dans un gaz délétère pendant des semaines, après quoi les animaux reviennent lorsqu'on les remet à l'air. Quant à l'homme, il succombe presque instantanément aussi dans un milieu irrespirable. Et cependant son sang contient encore beaucoup d'oxygène. Magnus a trouvé que le sang artériel pouvait abandonner 10 volumes pour 100 de gaz, et que sur ces 10 volumes il y avait un quart d'oxygène. Le sang veineux lui-même en contient aussi.

En réalité, Messieurs, l'animal ne meurt pas, dans ce cas, comme une flamme, par arrêt de la combustion, par défaut absolu d'oxygène.

Bichat, qui, dans ses *Recherches physiologiques*, a toujours matérialisé la mort en réduisant les phénomènes vitaux à des propriétés de tissu, a donné des théories de la mort par le cœur, par le poumon, par le cerveau ; mais toujours le point de départ est, pour lui, dans une lésion anatomique persistante des solides ou des liquides ; l'influence délétère qu'il accorde au sang veineux sur le fonctionnement des organes n'est pas autre chose. On peut cependant injecter du sang

veineux dans les artères, sans déterminer d'accident grave.

Mais à côté des cas dans lesquels il est permis de voir le mécanisme d'une mort anatomique, il en est dans lesquels les phénomènes funestes surviennent en quelque sorte sans lésion, par un simple trouble dans le fonctionnement de la machine vivante.

Et puisque ce mot de machine a été prononcé, je comparerai un instant la machine animale à un mécanisme compliqué pouvant s'arrêter ou par rupture d'un rouage, lésion anatomique; ou par une perturbation dans la distribution de la force motrice, lésion physiologique ou dynamique.

Je suis loin de prétendre qu'on puisse vivre sans oxygène; mais je ne puis pas admettre cependant qu'un animal qui, plongé dans l'azote ou dans l'hydrogène, meurt subitement, succombe par défaut d'oxygène. Je pense, et je vous donnerai tout à l'heure les faits sur lesquels repose mon opinion, que l'animal qui meurt rapidement dans un milieu simplement irrespirable succombe à un trouble subit de toutes ses fonctions, trouble qui n'amène d'ailleurs aucune lésion anatomique dont la mort soit la conséquence nécessaire.

L'organisme n'est pas fait pour les transitions brusques, pour les perturbations subites, qui lui sont d'autant plus funestes qu'il est d'un ordre plus élevé. Nous vous l'avons suffisamment fait voir par les résultats d'expériences dans lesquelles nous l'avons influencé, tantôt graduellement, tantôt subitement.

Mais, avant d'aller plus loin, étudions une expérience

de Bichat. Il fixait un robinet à la trachée d'un chien; quand il fermait le robinet, comme vous le voyez ici, l'animal étouffait et aurait bientôt succombé. Si on rouvre le robinet, l'imminence de la mort cesse, et l'animal revient de son angoisse.

On observe, dans cette expérience, différentes particularités que nous vous signalerons en passant. Quand on ferme la trachée avec un robinet sur un lapin, l'animal reste sans respirer, puis il respire, et on entend alors le murmure respiratoire, bien que la trachée soit exactement fermée. Ce bruit respiratoire s'entend même lorsqu'on a préalablement fait le vide dans le poumon en aspirant avec une seringue l'air qu'il contient. Nous devons ajouter que, lorsqu'on fait ainsi le vide, on fait rapidement affluer les liquides dans les bronches, et on entend alors des râles humides.

Sans entrer dans toutes les suppositions qu'on pourrait baser sur ce phénomène, nous nous bornons à les signaler, en indiquant toutefois que sur les chiens les choses ne se passent plus de même.

Sur un chien adulte, on appliqua à la trachée une canule dont on ferma le robinet. L'animal alors resta longtemps sans respirer; sa respiration était comme suspendue, après quoi l'animal s'agita et fit des efforts thoraciques comme pour respirer. Mais on n'entendait alors aucun bruit à l'auscultation. Seulement, les battements du cœur se ralentissaient au moment de l'effort inspiratoire. On ouvrit alors le robinet, et aussitôt des respirations accélérées se manifestèrent avec bruits inspiratoire et expiratoire sensibles dans la

poitrine au passage de l'air dans le robinet. On ferma de nouveau le robinet de la canule, et cette fois l'animal resta moins longtemps sans éprouver le besoin de respirer; ce besoin revient d'autant plus vite que l'expérience dure depuis plus longtemps, et même, si l'on ferme le robinet au moment où les mouvements respiratoires sont très-accélérés, ils ne s'arrêtent pas.

Quand le robinet est fermé, l'animal respire violemment, comme lorsque les pneumogastriques sont coupés. Pour éclairer le mécanisme de cette respiration, on ouvrit le ventre de ce chien, afin de voir le diaphragme. Lorsque le robinet était ouvert, le diaphragme s'abaissait régulièrement dans l'inspiration, refoulait le foie en bas, en même temps que les côtes s'écartaient en s'abaissant. Lorsqu'on fermait le robinet, le diaphragme, ne pouvant plus s'abaisser, restait collé aux poumons au moment de l'inspiration.

Voici alors ce qui se passait : tous les faisceaux musculaires qui s'insèrent aux côtes et au centre phrénique se contractaient, tiraient sur le rebord du thorax et tendaient à le faire incurver en dedans; puis les piliers du diaphragme, attirant en arrière le centre phrénique, entraînaient le sternum dans cette direction en produisant ainsi l'aplatissement du thorax d'avant en arrière, de sorte qu'en réalité il n'y avait point alors dilatation, mais déformation de la poitrine. Cette impossibilité de la dilatation du thorax tenait naturellement à ce qu'il ne pouvait pas se faire de vide entre les deux feuillets de la plèvre.

Dans ces mouvements violents, le tissu du poumon

se trouve nécessairement tirailé par les efforts qui tendent à dilater la poitrine. Chez les chiens, surtout chez ceux qui sont adultes, le tissu pulmonaire peut résister plus ou moins longtemps à ce tiraillement, tandis que, chez les lapins, le tissu du poumon cède et se déchire; ce qui le prouve, ce sont les ecchymoses qu'à l'autopsie on trouve dans le parenchyme de ces organes. C'est sans doute cette déchirure du tissu pulmonaire qui, chez les lapins, simule les bruits respiratoires.

Quand nous répétons ici cette expérience, vous voyez qu'au moment où je ferme le robinet l'animal reste en repos et que sa respiration est totalement suspendue. Bientôt il fait un violent mouvement d'inspiration pendant lequel le cœur s'arrête pour recommencer à battre après. Un second mouvement d'inspiration forcée arrête de nouveau le cœur; un troisième ou un quatrième l'arrête définitivement; l'animal est devenu alors insensible. Le cœur, qui s'était arrêté, reste en repos pendant quelques instants; puis, maintenant que l'animal est mort, il recommence à battre avec des mouvements extrêmement précipités.

Peut-on dire que, dans ce cas, par exemple, l'animal soit mort par défaut d'oxygène?

Quand, au lieu de fermer la trachée, on introduit l'animal dans l'azote ou dans l'hydrogène, on produit un trouble de cette nature. A chaque inspiration violente, le cœur s'arrête, le centre nerveux ne reçoit plus de sang et n'excite plus les mouvements respiratoires.

Cet arrêt du cœur, ou syncope, peut succéder à toute action perturbatrice violente et subite, de quelque nature qu'elle soit. Le pincement d'un nerf très-sensible peut même produire cet effet, surtout chez un animal affaibli par l'inanition ou autrement.

Lorsque le cœur a cessé de battre régulièrement, l'animal est sans mouvement et insensible ; si on l'abandonne à lui-même, il ne reviendra pas ; sa sensibilité ne se réveillera pas, même faiblement ; il ne se livrera à aucun mouvement respiratoire spontané. On peut donc le regarder comme mort. Il ne l'est pas cependant, en ce sens qu'il est encore susceptible de revenir à la vie. En insufflant artificiellement de l'air dans son poumon, on pourra par action réflexe rétablir les mouvements respiratoires, faire circuler le sang, réveiller les mouvements du cœur, et l'animal recouvrera la vie. Et ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que cette insufflation rétablit la respiration en ramenant d'abord ses actes mécaniques ; ce qui le prouve, c'est qu'elle peut être commencée avec de l'azote ou de l'hydrogène.

Voici un lapin auquel nous avons, ce matin, ouvert la trachée, sur laquelle nous avons lié un tube muni d'un robinet qui termine cette vessie de caoutchouc. Cette vessie à parois épaisses tend, en vertu de leur élasticité, à conserver sa forme arrondie et à la reprendre quand une pression la lui a fait perdre. Lorsque nous l'avons mise en communication avec la trachée de notre lapin, la vessie était pleine d'hydrogène. Le robinet fut ouvert : après quelques inspirations violentes

de ce gaz, l'animal perdit toute sensibilité ; les mouvements du cœur étaient à peu près arrêtés ; on pouvait le considérer comme mort. Prenant alors la vessie entre les doigts, nous l'avons comprimée, laissée revenir sur elle même, comprimée de nouveau, etc., de façon à rétablir mécaniquement, par une action de soufflet, la distension et la rétraction du poumon par des pressions et des aspirations alternatives et transmises à cet organe par des courants d'hydrogène. Au bout de quelques instants de cet exercice, l'animal ouvrit la bouche, roidit les membres ; la cornée redevenait sensible ; les phénomènes mécaniques respiratoires allaient se rétablissant. Nous avons alors retiré le tube engagé dans la trachée, et l'influence chimique de l'oxygène de l'air a continué ce que l'hydrogène avait mécaniquement commencé, et ce que ce gaz n'aurait plus pu continuer après la sensibilité revenue. Il y a environ trois quarts-d'heure que cette opération a été faite, et vous voyez que le lapin se porte fort bien.

Nous allons répéter l'expérience devant vous et sur le même animal.

Notre procédé est le même ; seulement le lapin est cette fois plus réfractaire à cette influence perturbatrice dont il a récemment subi les effets. Voici cependant le cœur qui est arrêté, la cornée est insensible, l'animal est immobile. Il est comme mort. Nous comprimons alors la vessie de manière à provoquer une respiration artificielle avec de l'hydrogène.

Cette manœuvre continuée pendant quelque temps ne nous donne pas encore de résultat sensible ; peut-

être avons-nous trop attendu. Cependant il y a des tendances aux mouvements respiratoires. La respiration artificielle va être continuée avec de l'air au moyen d'un soufflet dont la base est engagée dans la trachée.

Vous voyez que cette manœuvre, soutenue pendant quelques instants, ramène des signes de vie évidents, des bâillements et la sensibilité de la cornée. Nous cessons les insufflations; l'animal va maintenant très-bien se rétablir.

Cette mort par cessation des fonctions respiratoires était donc sans altération organique, puisque l'animal, qui ne serait pas revenu seul, a pu revenir en l'insufflant: ce n'est en quelque sorte pas la mort, puisqu'elle n'était pas nécessaire. Je suis convaincu que beaucoup de morts subites sont dans ce cas. Lorsqu'on soumet un animal à l'action de l'acide cyanhydrique, il succombe; on le dit empoisonné. Or, il est possible, en entretenant artificiellement la respiration, de faire revenir des animaux empoisonnés par l'acide cyanhydrique. On a même dit que, si on les soumet brusquement à une douche d'eau froide sur la nuque, on les rappelle rapidement à la vie, tandis que ceux qui n'ont pas subi cette opération meurent. Beaucoup de substances toxiques, qui agissent sur le système sanguin, impressionnent vivement par son intermédiaire les centres nerveux, produisent ce genre de mort; et leurs effets peuvent être conjurés par cette continuation artificielle des fonctions qui soutient la vie, en retardant la production d'une lésion matérielle qui rendrait son retour impossible.

Ici, Messieurs, vous me permettrez encore une di-

gression qui est nécessaire pour vous faire comprendre les raisons qui me guidaient dans les moyens que vous m'avez vu employer pour constater la perte de la sensibilité de l'animal sur lequel j'expérimentais tout à l'heure.

Vous avez vu que c'est en touchant à la cornée que je constatais la conservation ou la perte de la sensibilité. J'ai fait, il y a quelques années, des recherches sur la valeur de ce signe, recherches dont je crois devoir vous donner les conclusions.

Quel que soit le genre de mort, l'œil est en général le dernier organe qui accuse de la sensibilité.

Vous savez que, normalement, l'œil est un organe extrêmement sensible, et qu'il l'est par toute sa surface intra-palpébrale. Or, sous l'influence de certaines causes de mort, notamment de la plupart des empoisonnements, cette sensibilité de l'œil se décompose en deux sensibilités bien distinctes.

Alors ces deux sensibilités ne disparaissent pas en même temps, et il est remarquable que certains poisons les font cesser toujours de la même façon, dans le même ordre. Ainsi, dans la mort par la strychnine et par le froid, la cornée devient d'abord insensible, tandis que la conjonctive, surtout vers l'angle interne de l'œil, a conservé une sensibilité évidente. Dans la mort par la section du bulbe rachidien, la conjonctive devient insensible, tandis que la cornée reste sensible encore longtemps. Sous l'influence de l'anesthésie par l'éther, par le curare, par la strangulation, la sensibilité de la cornée survit encore à celle de la conjonctive.

Or, ces deux sensibilités de l'œil ne sont pas sous la dépendance des mêmes nerfs, et la différence qu'elles présentent semble prouver que l'un des systèmes nerveux ne meurt pas en même temps que l'autre.

Chez le chien, la sensibilité de la conjonctive est sous la dépendance des nerfs ciliaires directs de la cinquième paire, tandis que ce sont les rameaux ciliaires émanant du ganglion ophthalmique qui donnent la sensibilité à la cornée transparente.

J'ai arraché le ganglion ophthalmique chez des chiens, et toujours cette avulsion a été suivie de la perte de sensibilité de la cornée, avec conservation de la sensibilité de la conjonctive.

Cette séparation des sensibilités de la surface de l'œil a pu être observée chez l'homme, comme conséquence d'un état pathologique. J'ai vu, étant interne à l'Hôtel-Dieu, une hémiplegie de sensibilité; tout une moitié de la face était insensible, à la seule exception de la cornée transparente. L'observation de ce cas curieux a été consignée dans la thèse de M. Demeaux (1843). Cette paralysie n'avait pas amené d'altération anatomique dans les tissus de l'œil.

Chez l'animal que nous avons asphyxié tout à l'heure par des inspirations d'hydrogène, la conjonctive est d'abord devenue insensible, puis la cornée.

Messieurs, nous ne nous étendrons pas davantage sur cette étude des gaz, que nous avons entreprise depuis quelque temps. Le but que nous nous proposons, par ces considérations, était surtout de relier les actions toxiques aux effets physiologiques.

Nous savons maintenant que certains gaz agissent sur le fluide sanguin; lorsque ces gaz sont sans action sur le sang, et qu'on peut les en chasser par la respiration artificielle, on aura chance de rétablir l'animal. On devra, du reste, y recourir toutes les fois que la mort sera la conséquence d'un effet perturbateur des fonctions, et qu'elle sera assez récente pour que l'interruption fonctionnelle n'ait pas déterminé de modification anatomique capable de mettre obstacle par elle-même au retour de la vie.

Nous nous arrêterons sur ces idées, et dans la prochaine séance nous passerons à un autre ordre d'études.