

{ BnF

Gallica

Académie des sciences (France). Auteur du texte. Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des sciences / publiés... par MM. les secrétaires perpétuels. 1873-01.

1/ Les contenus accessibles sur le site Gallica sont pour la plupart des reproductions numériques d'oeuvres tombées dans le domaine public provenant des collections de la BnF. Leur réutilisation s'inscrit dans le cadre de la loi n°78-753 du 17 juillet 1978 :

- La réutilisation non commerciale de ces contenus ou dans le cadre d'une publication académique ou scientifique est libre et gratuite dans le respect de la législation en vigueur et notamment du maintien de la mention de source des contenus telle que précisée ci-après : « Source gallica.bnf.fr / Bibliothèque nationale de France » ou « Source gallica.bnf.fr / BnF ».

- La réutilisation commerciale de ces contenus est payante et fait l'objet d'une licence. Est entendue par réutilisation commerciale la revente de contenus sous forme de produits élaborés ou de fourniture de service ou toute autre réutilisation des contenus générant directement des revenus : publication vendue (à l'exception des ouvrages académiques ou scientifiques), une exposition, une production audiovisuelle, un service ou un produit payant, un support à vocation promotionnelle etc.

# COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES

DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES

PUBLIÉS,

CONFORMÉMENT A UNE DÉCISION DE L'ACADÉMIE

*En date du 13 Juillet 1835,*

**PAR MM. LES SECRÉTAIRES PERPÉTUELS.**

---

**TOME SOIXANTE-SEIZIÈME.**

JANVIER — JUIN 1873.

---

**PARIS,**


**GAUTHIER-VILLARS, IMPRIMEUR-LIBRAIRE**

DES COMPTES RENDUS DES SÉANCES DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES,

**SUCCESSEUR DE MALLET-BACHELIER,**


Quai des Augustins, 55.

**1873**



**SÉANCE DU LUNDI 17 FÉVRIER 1873.**

**PRÉSIDENTE DE M. DE QUATREFAGES.**



PHYSIOLOGIE. — *Recherches expérimentales sur l'influence que les changements dans la pression barométrique exercent sur les phénomènes de la vie*; 8<sup>e</sup> Note de M. P. BERT, présentée par M. Claude Bernard.

« Le fait le plus singulier peut-être que j'aie jusqu'ici rencontré dans les recherches dont j'ai à plusieurs reprises déjà entretenu l'Académie, c'est l'action toxique si redoutable qu'exerce l'oxygène de l'air suffisamment comprimé (*Comptes rendus*, t. LXXIV, p. 617; t. LXXV, p. 29).

» Chez les moineaux, cette action se manifeste par des convulsions assez fortes lorsque la pression extérieure de l'oxygène peut être représentée par 350 (la pression de l'oxygène pur à 1 atmosphère étant représentée par 100); ce qui peut s'obtenir soit en employant de l'oxygène pur à  $3\frac{1}{2}$  atmosphères ( $100 \times 3,5 = 350$ ), soit en employant l'air ordinaire à environ 17 atmosphères ( $17 \times 20,9 = 355$ ). Ces convulsions sont extrêmement énergiques et rapidement mortelles quand la pression de l'oxygène atteint 450, c'est-à-dire lorsqu'elle correspond à 22 atmosphères d'air.

» Elles surviennent alors au bout de 4 à 5 minutes; l'oiseau secoue la tête et les pattes comme s'il marchait sur des charbons ardents; bientôt il entr'ouvre les ailes, les agite vivement, et, tombant sur le dos, il tourne rapidement dans le récipient, battant avec violence l'air de ses ailes, les pattes contractées sous le ventre. Ces phénomènes durent quelques minutes, puis se calment, pour reparaitre par crises de plus en plus fréquentes et de moins en moins fortes jusqu'à la mort ou la guérison; aux très-hautes pressions, la mort survient dès la première crise.

» Ces accidents remarquables continuent à se manifester après que l'oiseau, soustrait à l'influence de l'oxygène, a été ramené à l'air libre sous la pression normale: ils peuvent même alors se terminer par la mort.

» Le fait principal étant constaté, il reste à chercher dans le sang la dose toxique de l'oxygène, et à déterminer avec soin les phénomènes et le mécanisme de l'empoisonnement.

» *Dose toxique.* — Un certain nombre d'expériences faites sur les chiens m'ont permis de fixer à 350 environ la pression extérieure de l'oxygène, sous laquelle surviennent les convulsions; la mort arrive vers la pression de 500. Comme je ne possédais pas une quantité d'oxygène suffisante pour charger à 5 ou 6 atmosphères mon appareil, qui contient près de 400 litres, je plaçais une canule dans la trachée du chien en expérience, je mettais cette canule en communication avec un sac de caoutchouc plein d'oxygène, et j'exerçais la pression sur l'animal et le sac à la fois.

» En fixant l'animal comme il est dit en ma 7<sup>e</sup> Note (*Comptes rendus*, t. LXXV, p. 543), j'ai pu tirer du sang artériel et en extraire les gaz. J'ai vu ainsi que les accidents convulsifs débutent lorsque ce sang, qui contient d'ordinaire 18 à 20 centimètres cubes d'oxygène par 100 centimètres cubes de liquide arrive, grâce à la pression, à en contenir de 28 à 30 centimètres cubes; la mort survient vers 35 centimètres cubes. Il y a, du reste, sous ce rapport, quelques différences quand on passe d'un animal à un autre.

» Mais il n'en est pas moins vrai que la dose toxique, mortelle, de l'oxygène dans le sang, est moins de deux fois plus considérable que la dose normale. Or il n'est pas de poison dont nous pourrions avoir impunément dans le sang la moitié de la dose mortelle. Il est donc vrai de dire, si étrange que paraisse cette assertion, que l'oxygène est un poison plus redoutable qu'aucun autre connu.

» *Phénomènes de l'empoisonnement.* — Ils sont, lorsqu'on les observe chez un chien, des plus curieux et des plus effrayants.

» Prenons pour exemple un animal chez qui la proportion d'oxygène aura, pour 100 centimètres cubes de sang artériel, atteint 32 centimètres cubes. Lorsqu'on le retire de l'appareil, il est généralement en pleine convulsion tonique; les quatre pattes sont roidies, le tronc est recourbé en arrière ou un peu sur le côté, les yeux sont saillants, la pupille dilatée, les mâchoires serrées. Bientôt survient une sorte de relâchement auquel succède une nouvelle crise de roideurs avec convulsions clowniques, ressemblant à la fois à une crise strychnique et à une attaque de tétanos. Ces crises, pendant les intervalles desquelles le chien ne se relâche pas complètement, mais reste en opisthotonos, suspendent la respiration, le cœur continuant toujours à battre, quoique souvent avec une étonnante lenteur; la pression artérielle s'abaisse considérablement. La sensibilité reste conservée, et il semble même qu'on puisse, en la mettant en jeu, exciter de nouvelles convulsions. Dans les cas moyens, ces périodes convulsives, qui apparaissent d'abord toutes les cinq ou six minutes, deviennent plus rares, puis moins violentes; la roideur diminue dans les intervalles, et finalement tout disparaît au bout de cinq, dix, ou même, comme je l'ai vu une fois, au bout de vingt heures.

» Dans les cas plus légers, au lieu d'attaques tellement violentes qu'on peut soulever l'animal par une seule patte, roide comme un morceau de bois, on observe des mouvements désordonnés, des convulsions locales, des phénomènes, en un mot, qui ressemblent beaucoup à ceux de l'acide phénique. On voit parfois alors des actes qui semblent indiquer un cer-

tain désordre intellectuel. Dans les cas très-graves, au contraire, quand la proportion d'oxygène a atteint 35 centimètres cubes, la roideur est continue, avec quelques redoublements cloniques de temps à autre; les dents grincent et se serrent jusqu'à paraître près de se briser, et la mort peut survenir après une ou deux crises, dans le laps de quelques minutes. Le sang artériel noircit alors comme du sang d'asphyxié, et lorsque l'animal ne fait plus aucun mouvement le cœur continue à battre encore pendant quelques minutes.

» *Mécanisme de l'empoisonnement.* — La vue seule des symptômes semble indiquer que l'action toxique produit son effet sur les centres nerveux, comme le font la strychnine, l'acide phénique et autres poisons convulsivants. Cette présomption est corroborée par ce fait que les inhalations de chloroforme arrêtent momentanément les convulsions, qui reparaissent quand a disparu l'anesthésie. Enfin le membre postérieur dont on a coupé le nerf sciatique ne présente pas de convulsions dans les muscles animés par ce nerf.

» Il est fort intéressant de voir que les accidents convulsifs continuent alors que le sang, par sa respiration à l'air libre, ne contient plus que la quantité normale d'oxygène. Serait-ce donc que, sous l'influence de l'oxygène, il se formerait dans le sang une matière toxique capable d'altérer les fonctions des éléments anatomiques nerveux? J'ai peine à le croire; car, ayant injecté dans les veines d'un chien sain une forte quantité de sang pris sur un chien en pleines convulsions d'oxygène, le premier n'a ressenti aucun accident toxique. Disons, en passant, que les globules sanguins, examinés, n'ont rien présenté de particulier dans leurs formes ou leurs dimensions.

» Le dernier organe qui cesse d'agir est le cœur. Les nerfs moteurs et les muscles conservent leurs propriétés pendant un temps normal après la mort. Les animaux morts en convulsions deviennent flasques, et la rigidité cadavérique ne se montre pas extrêmement vite.

» En pénétrant un peu plus dans l'intimité du phénomène, nous voyons que la température de l'animal baisse parfois de 2 ou 3 degrés dès le début des accidents convulsifs; elle se relève au bout de quelques heures, quand l'animal doit survivre. L'oxygénation exagérée n'est donc pas, comme on pourrait le penser, l'occasion d'une combustion plus énergique, et par suite d'une température plus élevée. Au contraire, le travail comburant intra-organique paraît en être diminué; mais je sens qu'une proposition en appa-

rence si paradoxale a besoin d'être appuyée sur un ensemble concordant de preuves variées. J'en ajourne donc la démonstration à une Communication prochaine.

» Je me borne aujourd'hui à tirer des faits ci-dessus rapportés les conclusions suivantes :

» 1° L'oxygène se comporte comme un poison rapidement mortel, lorsque sa quantité dans le sang artériel s'élève à environ 35 centimètres cubes par 100 centimètres cubes de liquide ;

» 2° L'empoisonnement est caractérisé par des convulsions qui représentent, suivant l'intensité des accidents, les divers types du tétanos, de la strychnine, de l'acide phénique, de l'épilepsie, etc. ;

» 3° Ces accidents, que calme le chloroforme, sont dus à une exagération du pouvoir excito-moteur de la moelle épinière ;

» 4° Ils s'accompagnent d'une diminution considérable et constante de la température interne. »



SÉANCE DU LUNDI 3 MARS 1872.

PRÉSIDENCE DE M. DE QUATREFAGES.

---



PHYSIOLOGIE. — *Recherches expérimentales sur l'influence que les changements dans la pression barométrique exercent sur les phénomènes de la vie* ; 9<sup>e</sup> Note de M. P. BERT, présentée par M. Claude Bernard.

« J'ai montré, dans ma 6<sup>e</sup> Note (*Comptes rendus*, 19 août 1872), que les accidents qui frappent soudainement les hommes et les animaux ramenés avec trop de rapidité d'une pression de plusieurs atmosphères à la pression normale sont dus au retour à l'état libre de l'azote, qui s'était dissous en excès dans leur sang.

» Les bulles de gaz peuvent n'intercepter la circulation que dans certains points du corps, et en particulier dans la région lombaire de la moelle épinière, d'où résultent des paraplégies et des ramollissements ; mais lorsqu'elles apparaissent en quantité suffisante, elles obstruent les poumons, gonflent et arrêtent le cœur, causant ainsi une mort plus ou moins rapide.

» Depuis la présentation de cette Note, j'ai vu que le danger de la décompression brusque varie suivant les espèces animales et même d'une façon souvent très-remarquable, dans une même espèce, suivant les individus. Ainsi, pour les moineaux, la mort subite ne survient guère avant 11 atmosphères ; pour les lapins et les chats, la limite est d'environ

9 atmosphères ; pour les chiens, elle oscille entre 7 et 8. Il semble que le danger soit d'autant plus redoutable que l'espèce atteint une plus grande taille : or, chez l'homme, on a constaté des accidents mortels dès 5 atmosphères.

» Chez les chiens, la règle est que la paraplégie survient vers 7 atmosphères, et la mort vers  $7\frac{1}{2}$ . Il y a cependant des exceptions, et la plus remarquable m'a été fournie par une chienne qui a supporté, sans accidents sérieux, des décompressions brusques partant de  $7\frac{1}{2}$ , 8 et même  $8\frac{1}{2}$  atmosphères.

» Je me suis attaché à rechercher l'explication de ces étranges inégalités. J'ai constaté d'abord que le sang artériel d'un chien qui respire de l'air à la pression normale est à peu près saturé d'azote, à la même pression. Aussi, en recueillant avec soin, sous le mercure, le sang de chiens soumis à des pressions croissantes, j'ai vu les bulles de gaz commencer à apparaître aux environs de 3 atmosphères. Cependant, les accidents ne se manifestent que vers 7 atmosphères. Il y a donc, entre 3 et 7 atmosphères, une période dans laquelle le sang des chiens décomprimés doit contenir des gaz libres, sans que les animaux paraissent en souffrir. C'est sans doute parce que ces bulles sont tellement fines qu'elles peuvent traverser sans encombre les capillaires, jusqu'à ce qu'elles arrivent à disparaître. Il n'en est pas moins vrai que les animaux sont, dans cette période, sous la menace imminente de dangers plus ou moins graves ; et, si mes expériences avaient été plus nombreuses, je ne mets pas en doute que certains accidents ne se fussent manifestés, à des pressions relativement basses. C'est ce qu'on voit chez les plongeurs et les ouvriers des tubes, dont quelques-uns sont paralysés ou même tués par des décompressions qui n'incommodent pas sérieusement les autres, dont certains succombent un jour à des décompressions qu'ils avaient déjà impunément subies. Dans cette période, il suffit que les bulles se collectent d'une façon particulière, sous l'influence de circonstances secondaires, pour que les accidents surviennent.

» Je ne me tenais cependant pas pour satisfait de ces explications, et m'efforçais de serrer de plus près ce problème complexe, lorsqu'il m'arriva un accident qui me force à interrompre pour un certain temps mes travaux, et qui me détermine à présenter aujourd'hui à l'Académie des faits non complètement élucidés.

» J'avais placé un chien sous une pression de 10 atmosphères qui, après une heure de séjour, n'était plus que  $9\frac{1}{2}$  environ, lorsque l'une des plaques de verre par laquelle je venais d'examiner l'animal, bien portant à ce

moment se brisa avec une forte explosion; l'appareil fut arraché de ses supports et projeté par un violent recul.

» Je n'ai pas besoin de dire que l'animal fut instantanément tué; ses vaisseaux étaient, comme à l'habitude, remplis de gaz; mais pour la première fois je trouvai des gaz dans la cavité du ventre, qui en était gonflé, avec un emphysème général du tissu cellulaire sous-cutané et intra-musculaire. Ainsi les gaz qui doivent redevenir libres peuvent s'emmagasiner non-seulement dans le sang, mais dans les autres sucs de l'économie; si je ne les avais pas vus jusqu'ici, c'est que la décompression n'avait pas été suffisamment brusque, ou que les animaux n'étaient pas restés assez longtemps sous pression. Dans tous les cas, les horribles démangeaisons que les ouvriers des tubes désignent sous le nom de *puces*, les gonflements musculaires qu'ils appellent *mouton*, me paraissent devoir être rapportés à une légère infiltration gazeuse du tissu cellulaire.

» Je regrette d'autant plus l'interruption de mes travaux, que j'étudiais précisément les moyens de prévenir les accidents de la décompression et d'en conjurer les redoutables conséquences. Bien que mes résultats soient encore incomplets, je crois qu'ils présentent déjà une utilité pratique qui m'impose le devoir de les faire connaître dès aujourd'hui.

» Comment prévenir les accidents? Évidemment par une décompression prudente et mesurée. Lorsqu'on arrive à 9 ou 10 atmosphères, il faut, pour mettre l'animal à l'abri de tout danger, que la décompression marche avec une lenteur d'au moins 12 minutes par atmosphère. Il m'a semblé trouver quelque avantage à ne pas décompresser très-régulièrement, mais à procéder par chutes brusques de 1 à 2 atmosphères, en laissant l'animal pendant un certain temps à l'équilibre: on gagnerait ainsi quelques minutes au total.

» Les accidents survenus, la paralysie commençante, la mort imminente, peut-on conjurer ce formidable danger, et comment? La première idée qui s'est présentée à moi a été de recomprimer l'animal, afin de redissoudre les gaz devenus libres; il aurait ensuite suffi de le décompresser plus prudemment. Je crois l'idée bonne, mais mes appareils ne m'ont pas permis de la réaliser: il me fallait une heure pour remonter à 10 atmosphères, et l'animal était mort avant. Je pense cependant qu'il y a là un procédé utilisable, surtout chez les plongeurs, qu'on peut instantanément redescendre dans les profondeurs de la mer.

» Désarmé de ce côté, j'ai dû chercher autre chose. Pourquoi la mort arrive-t-elle? Parce que les bulles d'azote s'emmagasinent dans le cœur

droit et dans les artères pulmonaires. Elles restent là, sans se dissoudre, parce que le sang est saturé d'azote, sans se diffuser, parce que l'air des alvéoles contient  $\frac{4}{5}$  d'azote; mais j'étais en droit d'espérer, en faisant respirer à l'animal un gaz ne contenant pas d'azote, que la diffusion s'opérerait assez vite peut-être pour permettre à la circulation pulmonaire de se rétablir et à l'animal d'échapper au péril.

» C'est ce qui est arrivé : j'ai fait respirer de l'oxygène à peu près pur à des chiens déjà paralysés complètement, dont le cœur faisait entendre un bruit très-fort de gargouillement, dont la veine jugulaire mise à nu se montrait gonflée par le gaz; j'ai vu très-rapidement alors les bulles gazeuses de la jugulaire diminuer de volume, puis disparaître, les bruits du cœur redevenir normaux, l'animal retrouver une respiration régulière et échapper à la mort qui menaçait de le frapper rapidement.

» Cependant elle survenait parfois au bout de plusieurs heures de paralysie; dans d'autres cas, l'animal demeurait paraplégique. L'autopsie me donnait la raison de cette persistance des phénomènes morbides. Dans le système circulatoire général, le gaz libre avait disparu; mais dans les centres nerveux on voyait les petits vaisseaux pleins de bulles gazeuses, séparées par des index de sang. Il est évident que la circulation locale de ces organes si importants s'était arrêtée, que les bulles de gaz n'avaient pu être ramenées dans la circulation générale, d'où la paralysie et la mort.

» Mais, comme la vie des animaux n'est plus menacée à bref délai, j'avais pensé à les guérir en faisant suivre l'emploi de l'oxygène de celui de la recompression; j'espérais, diminuant ainsi le volume des bulles, permettre à la circulation de se rétablir, et le reste n'était plus qu'une question de prudence dans la décompression. Malheureusement, l'accident dont j'ai parlé plus haut ne me permettra pas, d'ici à un assez long temps, de réaliser l'expérience.

» Dès maintenant, cependant, je me sens autorisé à conseiller aux armateurs, aux ingénieurs, dont les plongeurs et les ouvriers sont exposés aux accidents signalés, d'employer l'oxygène et de faire respirer ce gaz à leurs hommes, après la décompression, dès qu'un certain malaise pourra faire craindre quelque chose de plus grave. Ils pourraient ensuite, avec plus de tranquillité, essayer de la recompression; mais la respiration d'oxygène constitue un remède simple, peu coûteux, d'un emploi facile, d'une innocuité parfaite, et qui, employé à temps, préviendra, j'en suis persuadé, bien des catastrophes.

» J'ajouterai que cette méthode de traitement me paraît devoir s'appliquer avec succès aux accidents dus à l'introduction de l'air dans les veines. J'ai commencé des expériences dans ce sens ; mais ceux qui savent quelles difficultés d'appréciation elles présentent me pardonneront de ne pas risquer de me compromettre par des affirmations prématurées ; en tous cas les chirurgiens pourraient, à l'occasion, essayer de ce moyen : il a l'avantage d'être complètement inoffensif. »

**SÉANCE DU LUNDI 14 AVRIL 1873.**

**PRÉSIDENCE DE M. DE QUATREFAGES.**

**M. ORÉ** adresse, pour le Concours des prix de Physiologie expérimentale, un Mémoire intitulé « Des injections intra-veineuses de chloral. Recherches expérimentales sur leur mode d'action, dans le tétanos produit par la strychnine et dans le tétanos traumatique ».

(Renvoi à la Commission.)

---

SÉANCE DU LUNDI 19 MAI 1873.

PRÉSIDENCE DE M. DE QUATREFAGES.

---



PHYSIOLOGIE. — *Recherches expérimentales sur l'influence que les modifications dans la pression barométrique exercent sur les phénomènes de la vie.*  
10<sup>e</sup> Note de M. P. BERT, présentée par M. Claude Bernard.

« En étudiant, dans une de mes premières Communications, les conditions de la mort d'animaux maintenus en vases clos sous l'influence de pressions différentes de la pression normale, j'ai fait voir que, pour les pressions comprises entre 2 et 10 atmosphères, la mort arrive par suite d'un empoisonnement dû à l'acide carbonique qu'a produit l'animal lui-même. Il ne m'a pas semblé sans intérêt d'étudier avec soin ces faits au point de vue des doses et des phénomènes toxiques, et ce sont les résultats de cette étude que je soumets aujourd'hui à l'Académie.

» Je rappelle d'abord que, pour les moineaux placés dans les conditions que je viens d'indiquer, la loi est la suivante : l'animal meurt lorsque la proportion centésimale de l'acide carbonique de l'air ambiant est telle que, multipliée par le nombre des atmosphères, elle donne un produit qui varie de vingt-quatre à vingt-huit. C'est ce même chiffre que l'on trouve lorsqu'on laisse périr un moineau à la pression normale dans une atmosphère assez riche en oxygène pour que l'animal en ait toujours assez à sa disposition, et la mort, dans cette circonstance, a lieu avec les mêmes symptômes et pour la même cause que dans l'air comprimé.

» J'ai donc été autorisé, devant mettre en expérience des chiens afin de faire l'analyse des gaz du sang aux divers moments de l'expérience, à substituer l'atmosphère suroxygénée à l'air comprimé. Pour cela, je force l'animal à respirer dans un sac de caoutchouc contenant environ 50 litres d'air suroxygéné. La mort survient en quatre ou cinq heures, et l'on voit alors que l'air du sac contient de 35 à 45 pour 100 d'acide carbonique.

» Les phénomènes présentés par l'animal sont les suivants :

» 1<sup>o</sup> Le sang artériel demeure très-riche en oxygène jusqu'à la mort ; à ce moment il en contient encore de 10 à 12 volumes pour 100 volumes de sang. L'acide carbonique augmente, mais de moins en moins rapidement ; quelques instants avant la cessation des mouvements respiratoires, il

arrive à la proportion énorme de 110 à 120 volumes, limite voisine de la saturation, qui me paraît comprise entre 130 et 140 volumes.

» 2° Le nombre des respirations diminue assez rapidement, sans que leur amplitude augmente en proportion; vers la fin, elles deviennent très-rares, et je les ai vues ne se présenter qu'une fois toutes les deux ou trois minutes.

» 3° Les pulsations tombent plus vite encore; mais elles persistent pendant plusieurs minutes après que la respiration a cessé. La pression cardiaque se maintient très-élevée pendant tout le temps de l'expérience.

» 4° La température va en s'abaissant avec une rapidité extraordinaire. A la mort, le milieu ambiant étant de 15 à 18 degrés, elle n'est plus, dans le rectum, que de 24 ou 28 degrés.

» 5° Au moment où le sang artériel contient environ 80 volumes d'acide carbonique, l'animal devient complètement insensible, sauf à l'œil, où la sensibilité ne disparaît que vers 100 volumes.

» Il demeure du reste parfaitement calme pendant toute la durée de l'expérience, sans présenter la moindre convulsion; il est même difficile de reconnaître le moment de la mort.

» 6° Après la mort, les nerfs moteurs et les muscles conservent comme à l'ordinaire leurs propriétés.

» 7° Les tissus sont chargés d'acide carbonique. J'en ai la preuve en laissant séjourner pendant vingt-quatre heures, dans une solution de potasse, un certain poids de muscles par exemple, puis en faisant, par la pompe à mercure, en présence d'acide sulfurique, l'extraction de l'acide carbonique contenu dans ce liquide et aussi dans la solution-type. Je trouve ainsi que les muscles, qui d'ordinaire ne contiennent que 15 à 20 volumes de ce gaz, en contiennent jusqu'à 60, et j'en ai vu jusqu'à 100 dans l'urine.

» Le tableau ci-dessous résume les résultats d'une de mes expériences.

*Chien pesant 16 kilogrammes; 60 litres d'air suroxygéné, température 13 degrés.*

	Au début.	Après 1 heure.	Après 2 heures.	Après 3 heures.	Après 4 heures.	Après 5 heures.	Mort à 5h45m.
Oxygène du sac, pour 100.	82	62,2	51,7	42,5	37,8	34	31,8
CO <sup>2</sup> .....	0	15,5	29,7	37,3	41	44	45,7
Oxygène du sang artériel.	22,2	21,8	21,9	22,2	24,5	17	10,2
CO <sup>2</sup> .....	44,8	66	83	94,5	100	106	119
Température rectale....	37°,8	36	32,5	31	29,5	28	27
Respirations.....	»	44	39	29	20	8	0
Pulsations.....	»	100	89	60	48	28	0
Pression du cœur.....		13° à 16	14 à 16		11 à 15	8 à 10	

» Les animaux qui périssent par suite du confinement dans l'air comprimé présentent les mêmes phénomènes. Chez eux aussi la respiration se ralentit notablement, le cœur continue à battre après la mort, la température s'abaisse prodigieusement, la mort survient sans aucune convulsion, après une longue période d'insensibilité, le sang demeure suffisamment riche en oxygène, et se sature presque, ainsi que les tissus, d'acide carbonique.

» Je demande, à ce dernier propos, la permission de citer une expérience caractéristique. 4 moineaux sont placés en vases clos : A, dans l'air à 6 atmosphères; B, dans l'air suroxygéné; C, dans l'air ordinaire; D, dans l'air à  $\frac{1}{2}$  atmosphère. L'analyse par la potasse, suivant la méthode ci-dessus décrite, montre que 100 grammes du corps de ces moineaux contenaient : A, 33 centimètres cubes de  $\text{CO}^2$ ; B, 36; C, 17; D, 0. D est mort par simple privation d'oxygène, qui entraîne la sortie de l'acide carbonique du sang; A et B, par empoisonnement carbonique; C, par asphyxie ordinaire.

» Or, dans l'asphyxie ordinaire, l'acide carbonique s'emmagasine un peu dans le sang et les tissus; mais sa proportion dans le sang ne s'élève guère au-dessus de 60 volumes, et elle n'augmente dans les tissus que de 5 à 10 volumes. Son rôle doit donc être extrêmement secondaire.

» En étudiant la composition de l'air confiné et celle des gaz du sang aux divers moments de l'asphyxie ordinaire, j'ai constaté ce fait curieux, que le maximum de la richesse du sang en acide carbonique précède notablement la mort; dans les derniers moments, ce gaz sort du sang, pour se répandre dans l'air extérieur, comme le montre la valeur subitement croissante du nombre qu'on obtient en ajoutant l'acide carbonique produit à l'oxygène consommé. Exemple :

*Chien respirant air ordinaire dans un ballon de caoutchouc.*

	Au début.	Après 30 minutes.	Après 1 heure.	Après 1 <sup>h</sup> 20 <sup>m</sup> .	Après 1 <sup>h</sup> 45 <sup>m</sup> .	Mort à 2 heures.
Acide carbonique du sang.....	45	50	60	62	55	52
$\text{CO}^2 + \text{O}$ .....	20,9	19,5	17,5	14,4	17	17

» Revenant maintenant à l'empoisonnement par l'acide carbonique, j'appelle l'attention sur les faits suivants :

» A. L'animal respirant en vase clos, dans des conditions où l'oxygène

ne lui fera pas défaut, la tension croissante de l'acide carbonique dans l'air maintient une proportion croissante du même gaz dans le sang, de telle sorte que l'acide carbonique, produit dans la profondeur des tissus, reste de plus en plus dans ces tissus; l'organisme s'en sature presque. Il agit alors tout particulièrement sur les centres nerveux et amène la mort par cessation des mouvements respiratoires.

» B. Aucune agitation, aucun mouvement convulsif ne précède la mort. Rien ne prouve mieux l'erreur de la théorie soutenue par beaucoup de physiologistes, d'après laquelle les convulsions générales ou locales de l'asphyxie, de l'hémorrhagie, etc., seraient dues à l'acide carbonique, maintenu en excès dans le sang ou les tissus. Ces convulsions sont la conséquence de la privation brusque d'oxygène pour la moelle épinière.

» C. L'abaissement rapide de la température me paraît mériter une attention particulière. Lorsqu'on examine la courbe qui exprime l'absorption de l'oxygène extérieur, on voit que, pendant les premières heures, elle indique une absorption normale et régulière d'oxygène, et cependant la température diminue. Ainsi, malgré l'entrée dans le sang d'une grande quantité d'oxygène, les oxydations intra-organiques qui fournissent la chaleur diminuent d'intensité au fur et à mesure que le sang et les tissus se chargent d'acide carbonique.

» D. Le cœur, tout en ralentissant d'assez bonne heure ses battements, n'en demeure pas moins l'*ultimum moriens*. Cela n'est pas en contradiction avec l'action bien connue que l'acide carbonique, respiré tout d'un coup, exerce sur le cœur. J'ai montré, dès 1864, que si l'on place deux rats nouveau-nés, l'un dans l'acide carbonique, l'autre dans l'azote, le cœur de ce dernier continue à battre pendant plus d'un quart d'heure, tandis que celui du premier est arrêté en deux ou trois minutes; mais ces conditions sont toutes différentes de celles de mes expériences actuelles. Il s'agit ici d'acide carbonique lentement formé par l'organisme lui-même, et non d'un flot d'acide arrivant tout à coup au sang du cœur gauche.


» E. Cette persistance des battements du cœur, le maintien de la pression cardiaque à une valeur élevée, éloignant toute crainte de syncope, me paraissent mériter d'appeler l'attention des chirurgiens sur l'emploi, comme anesthésique, de l'acide carbonique produit par la respiration de l'oxygène en vase clos. A un moment où il n'y a aucune espèce de danger pour la vie de l'animal, on peut écraser les doigts de celui-ci, lui tailler les

membres sans obtenir signe de douleur ni mouvement réflexe. Cela encouragera peut-être à reprendre, par la méthode nouvelle, les tentatives peu importantes qu'on a déjà faites pour obtenir l'anesthésie générale au moyen de l'acide carbonique. L'état anesthésique ne paraît ici précédé d'aucune période d'excitation; mais il conviendra de faire entrer en ligne de compte l'abaissement considérable de température dont il est accompagné. »



SÉANCE DU LUNDI 16 JUIN 1873.

PRÉSIDENCE DE M. DE QUATREFAGES.



PHYSIOLOGIE. — *Recherches expérimentales sur l'influence que les changements dans la pression barométrique exercent sur les phénomènes de la vie.* 11<sup>e</sup> Note de M. P. BERT, présentée par M. Claude Bernard.

« Les faits que j'ai eu l'honneur de communiquer jusqu'à ce jour à l'Académie sont tous relatifs au règne animal. J'ai dû me demander si l'influence si puissante dont je venais d'étudier les effets sur les animaux ne se faisait pas sentir également chez les végétaux.

» J'ai commencé mes recherches par la germination, dont les phénomènes se rapprochent beaucoup de ceux de la vie animale. Les graines mises en expérience ont été celles d'orge ou de blé (albumen farineux), et de cresson ou de radis (pas d'albumen).

» *Diminution de pression.* — Dans l'air dilaté, la germination se fait d'autant moins vite que la pression est moindre. La différence commence à se manifester nettement dès la pression de 50 centimètres. Le nombre des graines qui réussissent à germer diminue également beaucoup. Exemple :

« 17 juin : semé, sur terre bien humide, 90 grains d'orge, dans trois terrines semblables et placées ensuite : *a*, sous cloche de 2 litres, à la pression normale; *b*, sous cloche de 10 litres, à 50 centimètres de pression; *c*, sous cloche de 13 litres, à 25 centimètres de pression. Les cloches sont maintenues bien closes; l'air y est saturé d'humidité.

» Le 22 juin, il a poussé, dans *a*, 76 brins, mesurant 10 centimètres de longueur en moyenne, et qui, séparés de la graine, puis desséchés à 100 degrés, pèsent chacun 0<sup>gr</sup>,0088; dans *b*, 36 brins, mesurant 8 centimètres, moins verts que ceux de *a*, pesant chacun 0<sup>gr</sup>,0071; dans *c*, 25 brins, mesurant 5 centimètres, encore moins verts que ceux de *b*, pesant chacun 0<sup>gr</sup>,0062. »

» La limite inférieure à laquelle a pu avoir lieu la germination est, pour le cresson, d'environ 12 centimètres, et pour l'orge d'environ 6 centimètres. Ici les grains qui germent sont fort peu nombreux; j'ai vu, sur

20 grains d'orge, semés à 6 centimètres, 2 seulement germer : ils atteignaient 6 centimètres de hauteur, alors que ceux semés à la pression normale en mesuraient 12. A 4 centimètres, je n'ai rien eu.

» J'ajoute que les grains ainsi maintenus sans germination n'étaient pas morts, et germaient aisément quand on rétablissait la pression normale.

» Ici se pose naturellement la question de savoir si c'est à la pression barométrique elle-même ou à la tension du seul oxygène qu'il convient de rapporter ces troubles dans la germination. C'est la question que je me suis déjà posée pour les animaux, où des conditions secondaires avaient induit en erreur les observateurs et les médecins qui m'avaient précédé dans cette étude. Il m'a été facile d'y répondre. En effet :

» A. Des germinations dans un air pauvre en oxygène, mais à la pression normale, se font moins vite que dans l'air ordinaire, ainsi qu'on le sait depuis Huber et Senebier.

» B. Des germinations sous basse pression, mais dans de l'air suroxygéné, se font aussi vite que dans l'air normal, à la pression normale. Exemple :

» 9 octobre : Semis d'orge dans trois cloches : *a*, air à la pression normale ; *b*, air à 15 centimètres de pression ; *c*, air contenant 70 pour 100 d'oxygène, à 20 centimètres de pression. La germination se manifeste en *a* et *c* le 7 et le 8 novembre, en *b* le 11. Le 25 novembre, les grains de *a* sont tous poussés vigoureux et mesurent 12 centimètres ; ceux de *c*, de même ; en *b*, il y a seulement trois grains germés, minces et peu verts.

» C. La germination peut se faire à la pression de 4 centimètres, à la condition d'employer une atmosphère suroxygénée.

» D. La limite inférieure de germination, trouvée par Huber et Senebier, dans l'air peu oxygéné, correspond à peu près à celle que je viens d'indiquer pour la pression atmosphérique. La germination, disent-ils, cesse quand il n'y a qu'environ  $\frac{1}{7}$  d'oxygène (graines de laitue). Or le  $\frac{1}{7}$  de 76 centimètres est de 11 centimètres, tension minima pour les graines de cresson.

» Ainsi la germination se fait moins vite dans l'air dilaté, et cela tient à la trop faible tension de l'oxygène.

» *Augmentation de pression.* — Il convient ici de distinguer avec soin les expériences faites dans l'air comprimé en *vases clos* de celles où l'air a été assez fréquemment renouvelé pour pouvoir être considéré comme pur.

» Dans le premier cas, à l'influence de l'air comprimé vient se joindre celle de l'acide carbonique produit, qui n'est rien moins que négligeable.

» En effet, dans de l'air très-suffisamment riche en oxygène, mais conte-



nant environ 20 pour 100 d'acide carbonique, la germination du cresson, ni de l'orge (ni celle des moisissures qui poussent sur les graines humides) ne se fait pas, sans que les graines soient mortes pour cela ; mais avec une plus forte proportion d'acide, celle de 75 pour 100, par exemple, les graines ne germent plus quand on les sème à l'air extérieur.

» Or, pour les graines comme pour les animaux, l'influence toxique de l'acide carbonique est mesurée par sa tension, en telle sorte qu'à 2 atmosphères la proportion qui arrête la germination sera de 10 pour 100 et à 10 atmosphères de 2 pour 100. On conçoit l'importance de cet élément et le trouble qu'il peut jeter dans les résultats des expériences faites sur l'air comprimé. Des faits identiques nous ont été présentés pour les animaux et, chose remarquable, la tension toxique de l'acide carbonique était exprimée à peu près par le même nombre.

» Considérons donc maintenant les effets de l'air comprimé, renouvelé matin et soir, et ainsi conservé pur. Jusqu'à 4 ou 5 atmosphères, il n'y a rien de particulier à noter ; peut-être, vers 2 ou 3 atmosphères, les semis poussent-ils un peu plus verts et plus beaux ; mais il est difficile d'affirmer. A partir de 5 atmosphères, il devient très-manifeste que l'air comprimé est défavorable à la germination, et cela surtout pour les grains d'orge. Celle-ci se fait d'abord plus lentement, les pousses sont pâles et grêles ; vers 8 atmosphères, la tigelle ne se développe pas, la racine seule sortant, et, pour les grains d'orge, développant ses appendices plumeux. Enfin, à 10 atmosphères, les grains de cresson ne se fendent pas, et à peine voit-on sortir de ceux d'orge un commencement de radicule.

» Ce n'est pas tout ; si, après quelques jours de confinement dans l'air comprimé, alors que des grains d'orge, semés simultanément à l'air libre, donnent des pousses de 5 à 6 centimètres, on ramène les semis à la pression normale, on voit que les grains d'orge sont morts, ne germent plus ; ceux de cresson, après un long retard, recommencent, au contraire, à germer.

» Enfin, si l'on soumet à la pression des pousses d'orge ou de cresson en plein développement, on voit l'orge s'arrêter et périr rapidement : le cresson résiste beaucoup plus longtemps.

» Or, ici encore, l'analyse du phénomène nous montre que cette remarquable action de l'air comprimé est due à la trop grande tension de l'oxygène. En effet :

» A. Les semis d'orge et de cresson, faits à la pression normale dans de l'air suroxygéné, se comportent comme je viens de le dire pour l'air com-

primé; ainsi, jusqu'à 60 pour 100 environ, il est difficile de noter une différence, et j'ai souvent obtenu des résultats qui semblent donner quelque avantage à l'air suroxygéné; mais, vers 80 à 90 pour 100 (correspondant à 4 ou 4,5 atmosphères), le doute n'est plus possible, et les grains d'orge se développent infiniment moins bien que dans l'air ordinaire : les graines de cresson en paraissent beaucoup moins impressionnées.

» Ces résultats sont confirmatifs des faits publiés, il y a bien longtemps, par Huber et Senebier, et que divers physiologistes avaient mis en doute.

» B. Si l'on emploie de l'air suroxygéné sous pression, on a, par exemple, à la pression de 2 atmosphères pour un air à 90 pour 100 d'oxygène (tension oxygénée  $2 \times 90 = 180 = 9$  atmosphères), les mêmes résultats qu'avec 9 atmosphères d'air.

» C. Si l'on opère la compression avec de l'air très-pauvre en oxygène, en telle sorte que la tension de ce gaz ne dépasse pas celle de l'air ordinaire à 2 ou 3 atmosphères de pression, la germination se fait régulièrement.

» En résumé : 1° sous diminution de pression, la germination se fait d'autant plus lentement que la pression est plus basse; elle s'arrête, enfin, entre 4 et 10 centimètres sans que les grains, ainsi maintenus en inaction, périssent. Il y a évidemment là un arrêt des oxydations nécessaires au développement de l'embryon, arrêt dû à la trop faible tension de l'oxygène.

» 2° Sous augmentation de pression, jusqu'à 2 ou 3 atmosphères, il semble y avoir un peu d'avantage pour les semis dans l'air comprimé; mais, à partir de 4 ou 5 atmosphères, il y a désavantage évident, surtout pour les graines à albumen farineux. Enfin, à de plus hautes pressions, la graine est tuée par son séjour dans l'air comprimé; elle est également tuée lorsqu'elle a été soumise à la compression alors que son développement est commencé.

» Cet effet funeste est dû exclusivement à la trop grande tension de l'oxygène. Il est beaucoup plus à redouter pour les graines farineuses que pour les autres.

» Si l'on examine comparativement les altérations de l'air comprimé et celles de l'air à la pression normale dans des vases clos où ont été faits des semis, on trouve que dans l'air comprimé la consommation d'oxygène a été beaucoup moindre qu'à la pression normale.

» Ainsi, dans un cas, en quatre jours, des grains d'orge semés : *a* dans l'air, *b* dans une atmosphère suroxygénée à 2<sup>atm</sup>, 5, correspondant en tension à 11 atmosphères d'air, et où aucune germination n'avait eu lieu; sans que pour cela les grains soient déjà morts, avaient consommé, pour

10 grammes de grains, *a* 225 centimètres cubes d'oxygène, *b* 136 centimètres cubes.

» Ici donc, comme pour les animaux, nous en arrivons à cette conclusion que la trop grande tension de l'oxygène ralentit les oxydations. La simplicité des phénomènes de la vie végétale me permettra peut-être d'analyser plus avant cette action de l'oxygène et d'en préciser le processus chimique.

» La Communication qui précède soulève et résout certaines questions intéressantes pour la physique du globe, la distribution géographique des plantes, etc.; j'aurai l'honneur d'appeler sur elles l'attention de l'Académie lorsque je lui présenterai les résultats de mes recherches sur la végétation proprement dite dans l'air dilaté ou comprimé. »

# COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES

DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES

PUBLIÉS,

CONFORMÉMENT A UNE DÉCISION DE L'ACADÉMIE

*En date du 13 Juillet 1835,*

**PAR MM. LES SECRÉTAIRES PERPÉTUELS.**

---

**TOME SOIXANTE-DIX-SEPTIÈME.**

JUILLET — DÉCEMBRE 1873.

---

**PARIS,**

**GAUTHIER-VILLARS, IMPRIMEUR-LIBRAIRE**

DES COMPTES RENDUS DES SÉANCES DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES,

**SUCCESSEUR DE MALLET-BACHELIER,**

Quai des Augustins, 55.

**1873**

---

SÉANCE DU LUNDI 25 AOUT 1873,

PRÉSIDÉE PAR M. BERTRAND.

---

PHYSIOLOGIE. — *Recherches expérimentales sur l'influence que les changements dans la pression barométrique exercent sur les phénomènes de la vie.* 12<sup>e</sup> Note de M. P. BERT, présentée par M. Milne Edwards.

« Je viens aujourd'hui rendre compte à l'Académie des résultats de mes nouvelles études sur la cause intime des accidents qui surviennent chez les animaux soumis à l'influence de l'air fortement comprimé.

» J'ai prouvé, dans plusieurs de mes Notes précédentes :

» 1<sup>o</sup> Que, lorsque l'oxygène arrive chez un chien à la quantité de 28 à 30 volumes pour 100 volumes de sang artériel, l'animal est pris de convulsions, qui deviennent mortelles à la dose de 35 volumes environ ; 2<sup>o</sup> que ces convulsions, si varié qu'en soit le type, proviennent d'une excitation directe de la moelle épinière, comme le montrent leur cessation sous l'influence des anesthésiques, et leur non-apparition dans un membre dont le nerf moteur a été préalablement coupé.

» On pourrait donc comparer l'oxygène à un poison du système nerveux, son action paraissant se rapprocher beaucoup de celle de la strychnine ; mais, d'autre part, j'ai fait voir que, dès le début de l'attaque convulsive, la température de l'animal s'abaisse de plusieurs degrés. Il y a donc, dans les actes intimes de la nutrition, une altération profonde, ce qui n'a pas lieu dans les simples empoisonnements par les substances convulsivantes. On peut donc supposer que l'appareil si extraordinaire des convulsions n'est qu'un épiphénomène, une manifestation, si l'on peut ainsi

parler, par la moelle épinière, du trouble général de l'organisme, comme il arrive dans les asphyxies et les hémorrhagies rapidement mortelles.

» Une première question se pose naturellement : est-ce à quelque altération du sang qu'il convient de rapporter ces troubles étranges? Les analyses relatées dans mes Notes précédentes montrent que la solubilité de l'oxygène dans le sang, qui croît si rapidement avec la pression, entre le vide et 60 centimètres de mercure, n'augmente plus que très-lentement à partir de ce point. Ainsi, en prenant 20 volumes dans 100 volumes de sang artériel comme dose moyenne à la pression normale, l'ensemble de mes analyses m'a donné: à un quart d'atmosphère, 7 volumes; à une demie, 13; à trois quarts, 18; à une atmosphère, 20; à deux, 20,8; à trois, 21,5; à cinq, 22,4; à sept, 23,1; à dix, 23,5.

» Peut-on supposer qu'à des limites un peu plus élevées l'oxygène formerait avec les globules du sang une combinaison plus stable que l'oxyhémoglobine ordinaire, combinaison à laquelle les tissus ne pourraient enlever l'oxygène dont ils ont besoin? On se tromperait; car, à peine l'animal a-t-il été ramené à la pression normale que l'excès d'oxygène disparaît de son sang, comme me l'ont prouvé maintes analyses, tandis que les convulsions durent souvent plusieurs heures encore, et que la température du corps continue à s'abaisser. Serait-ce que la substance ainsi formée par la suroxydation du sang persisterait après le retour de l'air, et le sang serait-il ainsi devenu substance toxique? Pas davantage; car j'ai pu impunément injecter à des chiens, rendus préalablement presque exsangues, des quantités considérables de sang ( $\frac{1}{19}$  du poids de leur corps) qui venait d'être chargé d'oxygène à la dose mortelle.

» Tout vient donc démontrer que le sang n'est, pour l'oxygène comme pour les autres toxiques, qu'un intermédiaire portant le poison aux tissus, ou tout au moins qu'il n'est empoisonné qu'au même titre que toutes les autres parties du corps. Je suis donc amené à considérer que c'est l'excès d'oxygène dans la profondeur des tissus eux-mêmes qui altère les phénomènes chimiques de la nutrition. Au début de la compression, l'organisme s'imprègne d'oxygène en excès, apporté par le sang, et les accidents apparaissent à un certain degré de sursaturation des tissus. C'est ce qui explique pourquoi, chez les animaux saignés à blanc, les convulsions et la mort apparaissent plus lentement dans l'oxygène comprimé que chez les animaux sains.

» L'apparition des convulsions n'est donc en réalité qu'un épiphénomène, et tient à ce que le système nerveux central est le premier qui soit

vivement impressionné, excité par le brusque changement dans les conditions de la nutrition intime. Il n'est donc pas étonnant que tous les animaux, quelles que soient la composition de leur sang et la structure de leur système nerveux, soient tués par l'oxygène à pression suffisante. Je n'ai parlé jusqu'ici que des Vertébrés aériens, mais les poissons meurent également avec des convulsions quand l'eau contient plus de 10 volumes d'oxygène; d'où il suit, pour le dire en passant, qu'une source d'air qu'une force quelconque ferait jaillir du fond de la mer, par plus de 100 mètres de profondeur, tuerait tout sur son passage, par sursaturation d'oxygène.

» L'action toxique se fait sentir de même sur les Invertébrés; dans l'oxygène comprimé, les insectes meurent plus rapidement que les Arachnides et les Myriapodes, ceux-ci plus que les Mollusques et les vers de terre.

» Les végétaux n'échappent pas à cette règle. Je l'ai indiqué déjà pour les graines; cela est vrai également pour les plantes elles-mêmes : les sensibles périssent rapidement à 6 atmosphères de pression dans l'air ordinaire, à 2 atmosphères dans l'air suroxygéné.

» Et maintenant quelle est la nature générale de l'altération des phénomènes nutritifs sous l'influence de cet excès d'oxygène imprégnant les tissus? Je suis autorisé à dire que la plus évidente manifestation est une diminution dans l'intensité des phénomènes d'oxydation. En effet : 1° si l'on fait respirer un animal dans un certain volume d'air, d'abord à l'état normal, ensuite pendant l'empoisonnement par l'oxygène, on voit qu'il absorbe beaucoup moins d'oxygène, dans un temps déterminé, pendant la seconde période que pendant la première; 2° si l'on analyse les gaz du sang artériel d'un chien qui vient d'avoir des convulsions dues à l'oxygène et qui respire depuis quelque temps à l'air libre, on n'y trouve plus que des quantités extraordinairement faibles d'acide carbonique (25, 20, 15 volumes pour 100 volumes de sang); 3° la proportion d'urée produite s'abaisse considérablement, sous l'influence de l'air comprimé; je l'ai vue tomber chez un chien, dans un cas, de 21 grammes à 16; dans un autre, de 12 grammes à 4, après un séjour de sept heures, à 8 atmosphères.

» Ainsi, très-faible absorption d'oxygène, très-faible production d'acide carbonique et d'urée, diminution, en un mot, de tous les processus chimiques consécutifs à la fixation d'oxygène dans l'organisme, telle est la conséquence de la sursaturation d'oxygène; et, à la suite, vient tout naturellement l'abaissement de la température.



» Les expériences *in vitro* donnent des résultats semblables. J'ai déjà dit que les graines, dans l'air comprimé, absorbent moins d'oxygène qu'à la pression normale, pendant un temps donné. Il en est de même d'un fragment de muscle ou de tout autre tissu isolé du corps : moindre absorption d'oxygène, moindre formation d'acide carbonique.

» Cette diminution dans l'oxydation est à la fois cause et conséquence d'un ralentissement, d'un arrêt même très-remarquable d'actes chimiques nombreux, qui sont dans un rapport de nature intime avec ceux qui se passent au sein des êtres vivants.

» Ainsi, dans l'oxygène comprimé de manière à équivaloir à la tension d'environ 24 atmosphères d'air, la putréfaction de fragments de muscle n'avait pas commencé après huit jours, tandis qu'au bout de quatre jours elle était complète à l'air ordinaire, dans des conditions identiques. Semblablement, de la glycose ajoutée à du sang s'est détruite beaucoup plus lentement dans l'oxygène comprimé qu'à la pression normale. Il en a été de même, bien qu'avec un effet moins marqué, par la transformation en glycose de l'amidon cru, sous l'influence de la salive. Le lait a présenté beaucoup plus lentement l'acidification lactique, l'urine l'alcalinisation du carbonate d'ammoniaque. Le *mycoderma aceti*, semé en quantités égales, dans des vases de formes semblables, à la surface de liquides identiques, ne s'est nullement développé dans l'oxygène comprimé (5 atmosphères, équivalent à 20 atmosphères d'air) et n'a fait que de faibles progrès dans l'air comprimé à 5 atmosphères, ou dans l'oxygène pur à la pression normale, tandis qu'il a rapidement fructifié dans l'air ordinaire à la pression normale.

» En un mot, un grand nombre de phénomènes chimiques du groupe des fermentations, que leur résultat soit une oxydation, un dédoublement, une simple hydratation, sont ralentis, sinon même arrêtés complètement par l'oxygène sous pression. Il n'est donc pas étonnant que les actes nutritifs des animaux et des végétaux soient de même arrêtés et que la mort s'ensuive.

» Mais la diminution dans l'intensité des actes nutritifs ne peut tout expliquer. L'asphyxie lente, les basses pressions barométriques les diminuent aussi, et cependant ne donnent pas des convulsions pouvant durer plusieurs heures, des accidents qui persistent alors même que la quantité d'oxygène absorbée pendant un temps donné est redevenue normale. Les grains d'orge arrêtés par le vide dans leur évolution n'y meurent pas, tandis qu'ils meurent dans l'air comprimé.

» Il y a donc ici, dans les actes physico-chimiques de la nutrition, non-seulement une diminution de quantité, mais aussi une modification de qualité; pour pouvoir aller au delà, pour préciser la nature de ces altérations dans les processus chimiques, il faudrait connaître ceux-ci à l'état normal mieux que nous ne les connaissons aujourd'hui. »

---

**SÉANCE DU LUNDI 15 SEPTEMBRE 1873,**

**PRÉSIDÉE PAR M. BERTRAND.**

---

PHYSIOLOGIE. — *Nouvelles recherches sur l'analyse et la théorie du pouls à l'état normal et anormal*; par M. **BOUILLAUD**. (Extrait.)

« Il ne sera question, dans cette première Communication, que du pouls à l'état *normal*.

I. — *Définition du pouls et procédés de son exploration.*

» *a.* Les auteurs définissent le *pouls* un *choc* perçu par le toucher, à chaque augmentation de la tension artérielle par les afflux successifs du sang que lance le cœur (1).

» Ce phénomène n'est pas le seul que fasse percevoir le toucher appliqué à l'exploration des artères; il n'est pas même le seul choc que cette exploration fasse percevoir. En effet, comme nous allons le voir dans la description des phénomènes de l'action des artères, le toucher fait sentir un second choc, dont jusqu'ici les physiologistes n'ont pas reconnu l'existence.

» Le toucher n'est pas le seul sens au moyen duquel on observe le pouls et les autres phénomènes que présentent les artères. Le sens de la vue nous permet également de les constater, et il est assez singulier que

---

(1) Voir la *Physiologie* de M. Longet.

les physiologistes n'aient encore rien écrit sur ce mode ou procédé d'exploration.

» Les données ou les notions que notre esprit peut acquérir par ce double procédé d'exploration sont relatives au nombre, à la force, à la grosseur du pouls, au rythme des mouvements et des repos des artères (1).

» *b.* Des instruments divers ont été inventés, les uns pour déterminer d'une manière précise le nombre et la force des mouvements ou battements des artères, d'autres pour représenter graphiquement ces mouvements : tels sont la montre à secondes, depuis déjà bien longtemps employée, le sphygmomètre de M. le D<sup>r</sup> Hérisson et le sphygmographe de M. Marey (2). »

» La *sphygmographie* est une des plus heureuses applications de cette méthode d'enregistrement des mouvements, ingénieusement inventée, comme nous le rappelait, dans une de nos séances, M. le général Morin, par M. Duhamel, dont l'Académie déplore la perte encore récente. Cette application a déjà rendu de signalés services à la sphygmologie, mais elle n'a pas encore dit son dernier mot. Les *tracés* sphygmographiques, que j'appellerais volontiers des *autographes* du pouls, ou, par abréviation, des *sphygmautographes*, lorsqu'ils sont bien exacts, donnent une image fidèle des mouvements et des repos des artères. Toutefois, ils ne sauraient dispenser de l'étude de ces phénomènes eux-mêmes, d'autant plus que, sans leur connaissance, l'interprétation même de ces *tracés* serait absolument impossible. Aussi, la connaissance dont il s'agit ayant fait en partie défaut aux sphygmographes, aucun d'eux, que je sache, ne nous a encore donné la signification rigoureuse et complète des tracés qu'il a obtenus.

## II. — *Analyse ou description des mouvements et des repos des artères.*

» Pour abrégé, nous désignerons sous le nom de *révolution artérielle* une série de ces mouvements et de ces repos, dénomination que nous avons déjà donnée, il y a bien des années, à l'ensemble ou à la série des mouvements et des repos du cœur, et que l'usage paraît avoir consacrée. Ces séries de mouvements et de repos successifs commencent avec la vie et ne finissent qu'avec elle.

---

(1) Le toucher nous fournit aussi des données sur certains états du sang, sur lesquelles nous n'insisterons pas aujourd'hui.

(2) Avant M. Marey, M. Karl Vierhordt (de Tubingen) avait imaginé un sphygmographe, mais très-imparfait.

» Chaque révolution artérielle commence par un mouvement de dilatation ou de *diastole* des artères, accompagné d'un *choc*. C'est le principal des phénomènes fourni par l'exploration des artères.

» Il constitue le *premier temps* d'une révolution artérielle, et il est isochrone à la systole ventriculaire du cœur.

» A ce premier mouvement succède un très-court repos, qui est le *second temps* de la révolution artérielle. Il est isochrone au repos, très-court aussi, qui succède à la systole ventriculaire.

» Après ce repos et comme coup sur coup ou sur-le-champ, s'opère un mouvement de contraction ou de *systole* de l'artère, accompagné d'un *choc*, comme le mouvement de *diastole* de cette artère.

» Cette systole est le *troisième temps* de la révolution artérielle et est isochrone à la diastole ventriculaire du cœur.

» A la systole des artères succède un second repos, bien plus long que le premier, et c'est le *vrai* repos de ces vaisseaux. Il constitue le *quatrième* et dernier *temps* de la révolution artérielle, et est isochrone au long et vrai repos des ventricules du cœur.

» Il résulte de cette analyse des mouvements et des repos des artères, comparée à celle des mouvements et des repos du cœur, qu'ils se font en quelque sorte en des temps inverses les uns des autres. Ainsi le mouvement de systole ventriculaire s'opère en même temps que la diastole artérielle; le mouvement de diastole ventriculaire en même temps que le mouvement de systole artérielle; le court repos des ventricules après leur systole et le court repos des artères après leur diastole; le long repos des ventricules après leur diastole, et le long repos des artères après leur systole.

» Cette sorte d'inversion était absolument nécessaire, comme nous le verrons plus loin, pour que le sang pût exécuter le mouvement circulatoire auquel Harvey nous a démontré qu'il était soumis. Il résulte encore de notre analyse des révolutions artérielles que le pouls *dicrote* des pathologistes, sur lequel nous reviendrons plus loin, n'est autre chose, au fond, que le pouls normal des artères, lequel est *double* et non unique, comme on l'avait admis jusqu'à présent.

» A. *Nombre des révolutions artérielles dans un temps donné.* — Il est évidemment le même que celui du *pouls*, tel qu'il a été compris jusqu'ici, c'est-à-dire comme étant le seul choc des artères. Faire connaître le nombre de fois que bat celui-ci dans un temps donné, ce sera donc faire connaître également celui des révolutions artérielles dans ce même espace de temps.

» Le nombre des battements du pouls n'est pas le même chez tous les sujets. Chez les jeunes gens et les adultes, il offre les différences suivantes, en prenant une minute pour mesure de temps :

» Dans une première catégorie, et c'est la plus nombreuse, les battements du pouls sont de 60, 72, 80; dans une seconde catégorie, ils sont de 40, 50 et au-dessus jusqu'à 60; dans une troisième catégorie, qu'on peut appeler exceptionnelle, le pouls s'élève au-dessus de 80, ou descend au-dessous de 40.

» B. *Force des battements artériels*. — Elle varie beaucoup selon un grand nombre de circonstances. Pour l'apprécier d'une manière précise, le toucher et la vue ne suffisent pas; nous ne possédons encore que l'instrument inventé par le D<sup>r</sup> Hérisson, et il laisse beaucoup à désirer. Il ne nous apprend rien, par exemple, sur la force de la systole artérielle elle-même, puisqu'il n'a été disposé que pour la mesure du pouls proprement dit, ou du mouvement diastolique des artères.

» C. *Rythme des mouvements et des repos des artères*. — Nous ne connaissons encore que d'une manière approximative la durée propre de chacun de ces mouvements et de ces repos, que la sphygmographie représente très-heureusement; mais telle est la régularité avec laquelle ils se comportent, qu'on peut la comparer à celle de certains exercices, dont les mouvements sont soumis aux lois de la musique, comme, par exemple, la marche militaire, la danse et le chant. Déjà les anciens, au rapport de Bordeu, avaient signalé un certain rapport entre le pouls, tel qu'ils le connaissaient alors, et la musique. Bordeu lui-même approuve cette comparaison, en l'appuyant sur quelques considérations nouvelles.

» On peut aussi comparer la régularité des révolutions artérielles à celle d'un pendule ou d'une montre, ou bien encore à la double révolution de notre planète. La durée d'une révolution artérielle étant connue pour un temps donné, elle pourrait servir elle-même de chronomètre. Lorsqu'elle est d'une seconde, par exemple, comme chez les individus dont le pouls bat 60 fois par minute, 60 pulsations donneraient une minute, 3600 une heure, et ainsi de suite. Il est vrai qu'un tel chronomètre, bien que chacun de nous le porte sans cesse avec soi, ne serait pas d'un usage fort commode.

### III. — *Forces motrices des artères et mécanisme du cours du sang artériel.*

» Galien, qui, le premier, démontra que les artères contenaient du sang et non de l'air, enseignait qu'il émanait du cœur aux tuniques artérielles

une *faculté pulsifique* et que les artères se remplissent en raison de cette faculté pulsifique, parce qu'elles se distendent *comme des soufflets*; qu'elles ne se distendent pas parce qu'elles sont remplies *comme des outres*.

» Harvey combat, de toutes ses forces, cette doctrine. Il a démontré déjà publiquement, dit-il, et il espère pouvoir clairement démontrer encore que les artères se distendent parce qu'elles se remplissent comme des outres (*ut utres*), que, par conséquent, elles ne se remplissent pas, parce qu'elles sont distendues comme des soufflets (*ut folles*) (1).

» C'est le cœur, en se contractant, qui, selon Harvey, remplit les artères, et nulle part l'immortel inventeur de la circulation ne fait jouer, dans cette fonction, un rôle *actif* aux artères.

» M. Longet professe une doctrine qui ne diffère pas beaucoup de celle de Harvey. « Il ne faudrait pas », selon lui, « attribuer aux artères un rôle réellement *actif* dans la propulsion du sang. La seule force impulsive émane de la pompe cardiaque ».

» Si l'on adoptait à la lettre la théorie de Harvey et de M. Longet, il serait bien difficile, pour ne pas dire plus, de comprendre la grande fonction de la circulation du sang. En effet, en attribuant à la seule impulsion, à la seule force motrice du cœur, l'œuvre tout entière de cette circulation, comment, une fois expulsé de cet organe, le sang pourrait-il arriver à toutes les parties du corps et de là revenir à son point de départ? Comment le cœur, qui remplit les artères, les désemplirait-il? Et comment, si les artères ne se désemplissaient pas, le cours du sang pourrait-il continuer? Oui, nous osons le dire, si le cœur était le seul et unique moteur du sang, la circulation ne serait, en quelque sorte, qu'un vain mot.

» Mais, grâce à cette contraction, à cette systole des artères, jusqu'ici méconnue, les artères se vident du sang qu'elles ont reçu des ventricules du cœur, comme ceux-ci se vident du sang qu'ils ont puisé dans les oreillettes. De cette façon, c'est-à-dire après l'espèce de coup de piston qui le pousse dans les réservoirs capillaires, le sang poursuit son cours circulatoire. Il ne saurait, d'ailleurs, refluer du côté des ventricules qui l'ont projeté ou lancé dans les artères, puisque, au moment de la systole artérielle, les orifices de ces ventricules sont fermés par leurs valvules sigmoïdes.

---

(1) Pour qu'un corps pût, selon Harvey, attirer au dedans de soi quelque chose propre à le distendre, il faudrait qu'il agît à la manière d'une éponge qui, après avoir été comprimée, revient à sa constitution naturelle. Mais, ajoute-t-il, il est difficile d'imaginer qu'il existe rien de tel dans les artères.



» Que l'élasticité proprement dite des artères et la pression atmosphérique ne soient pas étrangères à certains phénomènes du cours du sang dans les artères, certes nous en convenons volontiers; mais nous croyons devoir nous contenter en ce moment d'avoir montré que, pour s'accomplir, le passage du sang dans les artères et de là dans les réservoirs qui lui sont ouverts dans toutes les parties du corps réclamait le double concours et de la systole des ventricules du cœur et de la systole des artères. Que cette dernière systole porte les noms de *mécanique* ou de *physiologique*, qu'on l'attribue à des fibres élastiques ou à des fibres musculaires, ELLE EST, et si elle n'était pas, pour que la circulation du sang pût s'opérer, il faudrait l'inventer. Mais encore une fois, elle est.

#### IV. — *Centre régulateur ou coordinateur des mouvements artériels.*

» A l'instar de ceux du cœur et de plusieurs autres, les mouvements des artères appartiennent à la classe des mouvements *coordonnés* de la *vie organique*. Comme nous l'avons vu, d'ailleurs, les mouvements coordonnés du cœur et les mouvements coordonnés des artères, par on ne sait quelle autre *harmonie préétablie*, ou association coopérative, se comportent de telle sorte, dans la grande fonction de la circulation du sang, que leurs systoles et leurs diastoles s'accomplissent dans des temps inverses ou opposés. Ces mouvements sont régis par le système nerveux ganglionnaire. Mais où se trouve leur centre régulateur ou coordinateur? Il faut l'avouer, malgré les travaux dont il a été jusqu'ici l'objet, ce beau problème de *localisation* est encore à résoudre.

#### V. — *Identité du double pouls normal et du pouls DICROTE ou redoublé.*

» Les auteurs, dont nous avons si longtemps nous-même partagé l'opinion erronée, ont décrit comme un état anormal le pouls connu sous le nom de *dicrote*, *bisferiens*, *redoublé*, *dédoublé*, expressions diverses remplacées aujourd'hui par celle de DICROTISME du pouls. Combien de centaines de fois ne l'avons-nous pas signalé, de la manière la plus expresse, pendant les longues années de notre clinique! Que de temps nous avons vainement consacré à la recherche de l'explication de ce phénomène si singulier, si *incompréhensible*, même quand on le considère selon l'opinion reçue! Nous l'avons rencontré à son maximum d'évidence, et à titre de phénomène constant dans diverses maladies, mais plus spécialement dans la fièvre continue, sous ces diverses formes, parmi les maladies aiguës, et dans l'hypertrophie généralisée, parmi les maladies chroniques, organiques.

» J'ose affirmer aujourd'hui, avec la conviction que donne l'observation exacte et raisonnée, mille et mille fois répétée, que le *dicrotisme*, étudié jusqu'ici, n'est point, comme son nom l'indique et comme on l'a enseigné, un redoublement du pouls proprement dit, ou du pouls diastolique des artères, mais bien un simple renforcement du dicrotisme normal de ces vaisseaux.

» Mais je n'insiste pas ici plus longtemps sur ce sujet, parce que je devrai l'étudier, de la manière la plus approfondie, quand je m'occuperai du pouls à l'état anormal. J'ajouterai, toutefois, que les bruits artériels à double courant, que j'avais déjà signalés longtemps avant d'avoir reconnu formellement la systole des artères, la supposent nécessairement; car le second souffle ne saurait exister, si cette systole artérielle n'existait pas elle-même.

#### *Conclusion.*

» 1. L'action ou le *travail* des artères se compose de deux mouvements, séparés l'un de l'autre par un même nombre de repos. Pendant le premier, les artères sont dilatées, distendues, ou en état de *diastole*. Pendant le second, elles sont contractées, rétrécies, ou en état de *systole*. Les artères constituent donc un instrument ou un organe d'hydraulique *vivante*, à quatre temps, et non à deux, comme on l'avait cru jusqu'ici.

» 2. Le premier *choc*, connu sous le nom de *pouls*, est produit par la systole ventriculaire du cœur. Le second choc, on pourrait dire le second pouls, résulte de la systole des artères. Celles-ci sont donc *passives* dans le premier et *actives* dans le second.

» 3. Ces deux chocs alternatifs des artères constituent un *dicrotisme normal*, dont le *dicrotisme* prétendu *anormal* n'est que le renforcement, soit *simple*, soit *double*, c'est-à-dire, soit qu'il porte seulement sur le second choc, ou *systolique*, soit qu'il porte à la fois sur celui-ci et sur le premier choc, ou *diastolique*.

» 4. Contrairement à la doctrine de Harvey et à celle de certains physiologistes modernes, les artères possèdent, comme le cœur, une *force impulsive*, sans le concours de laquelle le premier acte de la circulation du sang (transport de ce liquide dans toutes les parties du corps) ne saurait s'accomplir.

» 5. Les mouvements coordonnés des artères et du cœur sont régis par l'innervation ganglionnaire; mais le siège *précis* du centre nerveux qui *coordonne* ces mouvements, d'une régularité vraiment admirable, reste encore à découvrir. »

« M. BOULEY déclare qu'il ne se propose pas de discuter la doctrine que M. Bouillaud vient d'exposer sur les quatre temps des pulsations. Il dira seulement que, pendant que M. Bouillaud parlait, il a cherché, par l'exploration de son propre pouls, à constater ces différents temps, et qu'il n'a pu les reconnaître. Mais ce n'est pas sur ce sujet que M. Bouley veut faire quelques observations, c'est sur un autre point de la Communication de notre confrère, celui qui est relatif au rôle des artères dans la circulation.

» D'après M. Bouillaud, des physiologistes éminents de notre temps, mais qu'il n'a pas nommés, affirmeraient que ce rôle est nul et que le cœur est le seul agent du mouvement du sang. M. Bouillaud semble donner aujourd'hui comme une idée nouvelle que, au contraire, les artères sont actives et contribuent, pour leur part, à faire mouvoir le sang dans l'appareil qu'elles constituent. En l'absence de ceux des Membres de l'Académie qui ont, en Physiologie, une compétence plus particulière, M. Bouley croit devoir faire observer que cette idée, loin d'être nouvelle, date, au contraire, de longtemps dans la science, et il a le souvenir très-précis que Magendie l'a formellement exposée, comme sienne, dans sa *Physiologie*, il y a quarante ans. D'après Magendie, c'est grâce à l'élasticité des parois artérielles que *le mouvement intermittent du cœur serait transformé en mouvement continu*. Il est vrai que Magendie fait jouer ce rôle à l'élasticité, tandis que M. Bouillaud invoque peut-être la contractilité; mais, au point de vue de ce qui est en discussion actuellement, cette question est secondaire. »

---

**SÉANCE DU LUNDI 29 SEPTEMBRE 1873,**

**PRÉSIDÉE PAR M. BERTRAND.**

---

PATHOLOGIE. — *Nouvelles recherches sur l'analyse et la théorie du pouls, à l'état normal et anormal* (suite); par M. **BOULLAUD**. (Extrait.)

« C'est du pouls à l'état anormal que nous traiterons dans cette seconde Communication (1).

I. — *Lésions relatives au nombre des battements artériels.*

» Nous avons dit, dans notre première Communication, quels étaient à l'état normal, chez les jeunes gens et les adultes, les chiffres du pouls par minute. Voici ceux qui représentent l'augmentation ou la diminution de sa vitesse à l'état anormal.

» Il peut s'élever à 100, 120, 140 et même 160; il dépasse même quelquefois ce chiffre; mais, dans ces cas exceptionnels, il est impossible de le compter avec une exactitude suffisante.

» Il peut descendre au-dessous de 60, de 50 et même de 40. J'ai vu, dans le cours de l'année 1871, chez un enfant de six à sept ans (âge au-

---

(1) De même que nous nous sommes abstenu d'étudier des phénomènes que l'exploration des artères, à l'état normal, fournit sur certains caractères du sang qui les parcourt, ainsi ferons-nous, en nous occupant aujourd'hui de l'exploration de ces vaisseaux, à l'état anormal.

quel le pouls normal bat 80 au moins par minute), le pouls tombé à 32 (1).

» Si nous appliquons ce que nous avons dit des chiffres qui représentent la vitesse du pouls normal et anormal à l'ensemble des deux mouvements et des deux repos dont se composent chaque révolution, chaque pas de la *marche* réglée des artères, et que, sous le rapport dont il s'agit, nous la comparions à la marche proprement dite, nous voyons qu'elle a, comme celle-ci, plusieurs allures : son pas *ordinaire* et son pas *accélééré* ou ralenti, enfin, si on peut le dire, son *trot* et son *galop*.

» Quelle est maintenant la cause, quelle est la raison, quelle est la *théorie* du mode de lésion des battements des artères que nous venons d'examiner? Et d'abord, dans quel cas le rencontre-t-on?

» Les cas dans lesquels on le rencontre ne peuvent être que des maladies des artères elles-mêmes, ou du système nerveux qui préside à leurs battements. Comment, en effet, ceux-ci pourraient-ils être lésés, d'une manière quelconque, sans que leurs instruments, leurs organes le fussent eux-mêmes? Et comme le cœur est l'agent nécessaire, essentiel de l'un de ces battements, il doit nécessairement aussi participer alors à la lésion des artères. Les maladies spéciales des artères et du cœur, dans lesquelles on rencontre une accélération ou un ralentissement de leurs battements, jouent un grand rôle dans la Pathologie. Parmi celles qui appartiennent à l'espèce dans laquelle la vitesse des battements du cœur et des artères est augmentée, qu'il nous suffise de citer la grande famille connue sous le nom séculaire de *fièvres*, soit continues, soit intermittentes.

» Quelles que soient les maladies du cœur et des artères dans lesquelles se rencontre une augmentation ou une diminution de leurs battements, celles-ci ne sauraient avoir lieu sans une augmentation ou une diminution de la *force* qui régit ces battements. Or nous avons vu que cette force résidait dans le système nerveux ganglionnaire. C'est donc là, en dernière analyse, qu'il faut chercher la *cause*, soit directe ou *immédiate*, soit indirecte ou *médiate* du mode de lésion des battements des artères et du cœur, et auquel est consacré le présent article de ce travail. Mais, comme nous ne connaissons pas encore en elle-même la force nerveuse spéciale dont il

(1) Cet enfant, que je vis, en consultation avec M. le docteur Lemaire, avait été atteint d'une angine couenneuse, dans le cours de laquelle son pouls était monté au delà de 100 par minute. Il devint albuminurique dans les derniers temps, et il était plongé dans un assoupissement comateux au moment de notre examen. Le ralentissement provenait surtout, dans ce cas, de la longue durée du second repos de l'artère.

s'agit ici, il s'ensuit que nous ignorons aussi le mécanisme au moyen duquel se produit l'accélération ou le ralentissement des battements du cœur et des artères, soit par voie directe, soit par voie *réflexe* ou *réactionnelle*.

## II. — *Lésions relatives à la force des battements artériels.*

» Ces lésions, comme celles relatives à la vitesse, ne comportent que deux espèces, savoir : le plus ou le moins, l'augmentation ou la diminution (1); mais cette augmentation ou cette diminution de la force des battements ou des pouls des artères peuvent porter, tantôt sur le pouls diastolique et systolique à la fois, tantôt sur l'un ou sur l'autre séparément.

» Puisque le premier, le pouls diastolique, est l'effet de la systole du cœur ventriculaire, il est évident qu'il faut rapporter son augmentation ou sa diminution aux lésions de cet organe, comme il faut rapporter aux lésions des artères l'augmentation ou la diminution de leur pouls propre, provenant de leur systole. Tous les sphygmologistes ont signalé l'augmentation ou la diminution de la force du pouls diastolique; mais ils ne pouvaient en faire autant du pouls *systolique*, du pouls propre de l'artère, dont ils ne connaissaient pas même l'existence.

» L'augmentation *durable, permanente* des pouls diastolique et systolique des artères se rencontre dans la double hypertrophie des ventricules du cœur et des artères. L'hypertrophie isolée des ventricules détermine l'augmentation de la force du pouls diastolique. L'hypertrophie isolée des artères produit l'augmentation de la force du pouls systolique.

» Lorsque les battements dont nous parlons ont acquis leur plus haut degré de développement, on leur donne généralement le nom de *palpitations* du cœur ou des artères.

» L'augmentation temporaire, *transitoire* du double pouls des artères, soit de l'un des deux seulement, a lieu sous l'influence des excitations, tantôt purement dynamiques ou *vitales*, comme le disent certains sphygmologistes, tantôt sous cette même influence associée à un état phlegmasique du cœur et des artères, lequel peut exister seul, ou bien coïncider avec les phlegmasies des divers organes intérieurs ou extérieurs, et spécialement avec celle connue sous le nom de *rhumatisme articulaire aigu*.

» La diminution permanente ou transitoire de la force des battements

---

(1) Ceux qui se plaisent aux dénominations venant du grec pourraient proposer celles-ci : *hypersphygmie* pour l'augmentation, et *hyposphygmie* pour la diminution.

artériels se rencontre dans les états morbides ou anormaux des ventricules du cœur et des artères, opposés à ceux que nous venons de désigner.

» Comme le phénomène prétendu *anormal* du pouls, désigné sous la dénomination de *dicrotisme des artères*, n'est autre chose, selon ce qui a été dit dans notre première Communication, qu'un renforcement, simple ou double, des battements artériels, nous pourrions le faire rentrer dans ce qui vient d'être dit de l'augmentation de la force de ces battements. Mais, en raison de l'importance exceptionnelle du sujet, nous avons cru devoir lui consacrer l'article particulier qui va suivre. Nous comprendrons dans cet article le pouls appelé *rebondissant* avec le pouls *dicrote*, le premier, selon Bordeu lui-même, étant identique au second.

III. — *Dicrotisme prétendu anormal du pouls (pouls dicrote, bisferiens, redoublé, rebondissant).*

» On a quelque raison de s'étonner que des auteurs, selon lesquels le dicrotisme du pouls des artères est un phénomène anormal, n'aient pas aussi décrit, en quelque sorte parallèlement, un dicrotisme anormal du cœur ventriculaire. En effet, dans leur doctrine, le pouls artériel n'étant autre chose que la diastole des artères produite par la systole du cœur ventriculaire, pour qu'il fût réellement *dicrote* ou redoublé, il aurait fallu nécessairement que cette systole le fût également. Or jamais aucun auteur n'a parlé d'un tel dicrotisme du cœur ventriculaire.

» Quoi qu'il en soit, il nous faut maintenant exposer les preuves cliniques de la nouvelle doctrine. Or ne serait-ce pas une preuve péremptoire de ce genre, si l'on montrait que, dans les cas dans lesquels on a reconnu le dicrotisme prétendu anormal des artères, ces vaisseaux sont affectés d'une maladie de nature à renforcer leur systole ou le pouls qui leur appartient en propre ? Eh bien, tels sont précisément les cas d'après lesquels nous avons si longtemps nous-même, autant et peut-être plus que nul autre, signalé le *dicrotisme* dit *anormal* du pouls artériel, réputé alors unique ou *monocrote*. Ces cas, nous l'avons déjà dit dans notre précédente Communication, sont la fièvre continue, dite *typhoïde*, et l'hypertrophie généralisée des artères, bien étonnées de se trouver ainsi rapprochées et moins étonnées peut-être que nos auditeurs. Cet étonnement cessera, nous l'espérons, quand on aura reconnu, avec nous, que ces maladies, si différentes entre elles sous tant de rapports, contiennent néanmoins, chacune à leur manière, un élément propre à renforcer la systole des artères. Commençons par la fièvre continue, dite *typhoïde*.



» I. Après Sarcone et d'autres sans doute, nous avions déjà, en 1826, rencontré le pouls *dicrote* ou *bisferiens* chez certains individus atteints de cette fièvre; mais nous ne l'avions pas encore considéré comme en étant un signe constant, ainsi que nous le fîmes peu d'années après avoir été chargé d'un enseignement clinique. Depuis cette dernière époque, c'est-à-dire pendant près de quarante années de cet enseignement, nous n'avons cessé de le constater et de le faire constater aux élèves, sans avoir jamais pu trouver, nous l'avouons, l'explication de ce phénomène avant d'avoir reconnu que le pouls des artères était naturellement *dicrote* et non *monocrote*, comme on le croyait universellement.

» Depuis lors, certes, je ne suis plus étonné d'avoir rencontré constamment ce pouls dans la fièvre typhoïde. Mais ce dont je suis profondément surpris, ce qui me cause même une sorte de honte *clinique*, c'est de ne l'avoir pas rencontré aussi alors dans toutes les autres espèces ou formes de la fièvre continue ou intermittente, comme cela m'arriva plus tard, et comme il m'arriva plus tard encore de le rencontrer, à un moindre degré il est vrai, chez toutes les personnes bien portantes, sans m'en excepter; car, ce qui redouble ma surprise, c'est que je suis du nombre de ceux dont le pouls artériel systolique est très-prononcé.

» Qui, désormais, serait moins surpris, que je ne le suis moi-même, de ce que, d'abord, dans la fièvre dite *typhoïde*, type des fièvres continues *essentiels* des anciens auteurs, et ensuite dans toutes les autres fièvres *essentiels* ou primitives, comme aussi dans toutes les fièvres *secondaires*, et, en un mot, dans l'état fébrile, considéré d'une manière générale, on trouve le renforcement du *dicrotisme* normal du pouls artériel, puisque c'est un fait universellement connu et démontré que ce renforcement constitue un des signes *caractéristiques* du pouls *monocrote*, tel qu'on l'avait admis jusqu'ici? Au reste, qu'on en soit ou non surpris, le pouls des artères est naturellement ou normalement *dicrote*, et ce *dicrotisme* est renforcé ou plus fort dans l'état fébrile, comme le *monocrotisme* l'était, de l'aveu unanime de tous les médecins, lorsque l'on croyait que ce *monocrotisme* constituait l'état du pouls artériel.

» La cause de ce renforcement ou de cette augmentation de la force du pouls dans l'état fébrile se présente d'elle-même, puisque cet état a, pour l'un de ses éléments constituants, une excitation plus ou moins considérable du cœur et des artères, soit *idiopathique*, soit *sympathique* ou *réflexe*.

» II. Passons au *dicrotisme* prétendu anormal que nous avons dit appartenir à l'hypertrophie généralisée des artères. Cette espèce de *dicrotisme* ne

nous avait pas paru moins singulière que la précédente pendant l'époque si longue où, nous aussi, nous avons ignoré que le dicrotisme était l'état normal des battements artériels ou du pouls. Mais, depuis qu'il n'en est plus ainsi, pourrions-nous trouver singulière une espèce de dicrotisme, dans lequel le renforcement affecte spécialement le second de ces battements, c'est-à-dire la contraction ou la systole des artères? Autant vaudrait trouver singulier aussi que la systole du cœur ventriculaire soit renforcée dans l'hypertrophie des ventricules.

» Il n'est pas rare de rencontrer une hypertrophie simultanée du cœur ventriculaire et des artères, et c'est alors aussi que se montre à la fois le renforcement du pouls diastolique et du pouls systolique des artères.

» C'est ici le moment de parler d'un dicrotisme anormal qui, au premier abord, semble bien différent, sous le rapport de son mécanisme ou de son explication, des deux espèces que nous venons d'étudier. Cette nouvelle espèce de dicrotisme est celle que l'on observe dans la maladie dite de *Corrigan*, dont l'insuffisance des valvules aortiques est le caractère pathognomonique, maladie dont nous avons recueilli, pour notre part, un si grand nombre de cas. Oui, certes, la différence dont il s'agit serait vraiment énorme si, comme l'enseignent quelques observateurs, le dicrotisme modèle, que l'on rencontre si souvent dans les cas d'insuffisance des valvules aortiques, était l'effet du reflux du sang dans le ventricule gauche, auquel donne lieu cette insuffisance, au temps de la diastole ventriculaire et de la systole artérielle. Mais une telle explication est purement imaginaire, et, en y réfléchissant plus sérieusement, on ne tardera pas à voir combien elle s'accorde peu avec la véritable nature des choses dont il s'agit ici. En effet, il est deux états morbides qui se rencontrent ordinairement dans cette maladie dite de *Corrigan*, et qui font rentrer la nouvelle espèce dans une de celles déjà étudiées par nous. Ces deux états morbides sont en effet une hypertrophie généralisée des artères et une hypertrophie du ventricule gauche du cœur, dont l'une produit, ainsi que nous l'avons établi tout à l'heure, le renforcement du pouls systolique, et l'autre le renforcement du pouls diastolique des artères.

» Telle est l'explication réelle, et si naturelle, de ce *dicrotisme* observé dans la maladie de *Corrigan*, double, quand il existe une hypertrophie simultanée du ventricule gauche du cœur et des artères, simple ou unique, quand il n'existe qu'une hypertrophie isolée, soit des artères, soit du ventricule gauche. Combien de fois ne nous est-il pas arrivé, à la vue et au toucher de ces battements renforcés des artères, d'annoncer une insuf-

fisance aortique avec les accompagnements ci-dessus indiqués, maladie complexe dont une plus ample exploration ne tardait pas à nous démontrer l'existence !

» Combien de fois aussi, dans les cas de ce genre, n'avons-nous pas en même temps annoncé d'abord, puis constaté et fait constater à d'autres, qu'en exerçant une compression convenable sur les artères extérieures (crurales, carotides, sous-clavières, etc.), sur l'aorte abdominale elle-même, on rencontrerait un *renforcement* du double souffle, que cette expérience détermine constamment à l'état normal de ces artères. Et rappelons ici que les doubles bruits normaux et anormaux des artères, *dicrotisme* d'un autre genre, démontrent eux-mêmes la réalité du *dicrotisme* des battements artériels, puisque les premiers supposent ces derniers.

#### IV. — *Lésions relatives au rythme des battements et des repos des artères et du cœur* (1).

» Sous le rapport du rythme comme sous tous les autres rapports de leurs révolutions, les artères et le cœur sont unis par les liens d'une telle solidarité coopérative, que nous traiterons en même temps ici et des lésions du rythme de l'un et des lésions de rythme des autres.

» On n'a pas oublié que les artères et le cœur sont des organes ou des instruments à quatre temps, *réglés* comme nous l'avons dit. Ce sont les dérangements des règles auxquelles ils sont soumis, les infractions aux lois qui les *coordonnent* qu'il s'agit d'exposer ici.

» Ces désordres ou ataxies s'observent, tantôt dans l'ensemble des révolutions artérielles, tantôt dans quelques-uns de leurs éléments seulement. Nous ne décrirons, pour être plus court, que les désordres ou dérangements de la première catégorie, c'est-à-dire ceux qui atteignent à la fois et les deux mouvements et les deux repos dont se compose une révolution du cœur et des artères, et dans lesquels, pour comble de désordre, les diverses révolutions de ces organes ne se ressemblent pas toutes entre elles.

» Dans l'ataxosphygmie des artères et du cœur, tous les temps des révolutions de ces organes, les mouvements et les repos dont elles se composent sont en quelque sorte bouleversés, sous quelques rapports qu'on les examine. Les mouvements en particulier sont, le plus souvent, tellement précipités qu'on ne peut les compter, tantôt très-faibles et presque imperceptibles, tantôt violents et comme par *sauts* et par *bonds*, souvent entremêlés de *faux pas*, d'arrêts ou d'intermittences, toujours tumultueux.

---

(1) Ataxosphygmie du cœur et des artères.

» Nous avons dit ailleurs que les désordres ci-dessus brièvement exposés constituaient une sorte de *délire* ou de *folie* du cœur et des artères; ajoutons qu'on peut les comparer plus justement encore à ceux de la marche ordinaire, à ceux de la voix, soit simple, soit modulée, à ceux de la prononciation, lorsqu'ils sont frappés de cet état anormal connu sous le nom d'*ataxodynamie*.

» Cette sorte d'*anarchie* des battements du cœur et des artères détermine nécessairement un trouble profond dans la circulation générale du sang, trouble auquel il faut rattacher ce sentiment particulier d'*angoisse*, d'*anxiété*, de *défaillance*, dont se plaignent les individus atteints d'*ataxosphymie*.

» Les lésions du rythme, de la coordination des battements du cœur et des artères se produisent tantôt par l'effet de lésions de ces organes eux-mêmes, tantôt par l'effet de lésions du système nerveux qui préside à ce rythme, à cette coordination. Ces lésions, qui portent sur l'anatomie, la structure externe, la construction pour ainsi dire du cœur et des artères, sont, en particulier, celles qui s'opposent au libre jeu des valvules, les rétrécissements des orifices auxquels celles-ci sont adaptées, etc. Celles qui ont pour siège le système nerveux, chargé de veiller, en quelque sorte, au maintien du rythme et de la coordination des mouvements du cœur et des artères, se divisent en deux espèces, selon qu'elles sont matérielles, c'est-à-dire visibles, tangibles ou palpables, ou qu'elles échappent, au contraire, à l'action de nos sens extérieurs.

V. — *Lésions relatives à l'absence ou à la suspension passagère des battements des artères et du cœur.*

» Les lésions comprises sous ce titre sont connues sous les noms d'*intermittences*, ou d'*arrêts* des mouvements du cœur et des artères.

» Nous avons déjà dit, au commencement de cette Communication, que la cessation définitive des révolutions du cœur et des artères était incompatible avec la vie, et tout le monde sait que, dans les cas où il s'agit de constater la mort, le premier soin dont on s'occupe, c'est de s'assurer si les battements du cœur et des artères ont cessé sans retour. Mais la vie elle-même n'est pas compromise, quand il s'agit seulement d'un arrêt momentané, d'une simple intermittence des battements du cœur et des artères.

» Cette intermittence peut même se répéter plusieurs fois dans l'espace d'une minute, et cela pendant des mois et des années, je ne dis pas seule-

ment sans préjudice de la vie, mais sans nul dérangement notable de la santé. Cependant ce phénomène, semblable à une sorte de faux pas du cœur et des artères, donne lieu à un sentiment de surprise pénible et, chez quelques personnes, à une véritable frayeur. Les arrêts ou intermittences dont il s'agit n'ont que la durée d'un instant, d'un éclair.

» Lorsqu'un arrêt des battements du cœur se prolonge, au contraire, pendant plusieurs secondes, il en résulte cette *perte de connaissance*, désignée sous les noms de *défaillance* ou de *syncope*. On dit aussi des personnes qui éprouvent cet accident qu'*elles se trouvent mal*. Au moment où ces personnes vont en être frappées, au milieu de l'effroi qu'elles ressentent, elles prononcent souvent ces mots : *Je vais mourir, je me meurs!* lesquels font en quelque sorte passer dans l'âme des spectateurs l'effroi de ceux qui les prononcent.

» Montaigne nous raconte avoir éprouvé une sorte de volupté au moment d'une syncope dont il fut frappé. Mais, sous ce rapport, comme sous tant d'autres, tout le monde n'est pas un Montaigne. La plupart des personnes auxquelles l'accident du célèbre philosophe est arrivé réservent ce sentiment de volupté, dont il parle, pour le moment où *elles reviennent à elles*, et ressuscitent en quelque sorte de la mort syncopale.

» Pour se changer en mort réelle, il suffirait à cette mort syncopale de se prolonger : il en est malheureusement quelquefois ainsi, et c'est là une des trois grandes formes des *morts subites*. »

PHYSIOLOGIE. — *Nouvelles observations relatives à la Communication de M. Bouillaud du 15 septembre; par M. BOULEY.*

« J'ai demandé la parole, dans l'avant-dernière séance, après la première Communication de M. Bouillaud, sur la *théorie du pouls*, non pour entrer dans la discussion que cette théorie pourrait comporter, mais pour établir que l'idée que les artères contribuent, pour une certaine part, à imprimer au sang son mouvement, n'était pas une idée nouvelle, comme M. Bouillaud semblait le prétendre; et, ne m'en rapportant qu'à mes souvenirs, je rappelai que Magendie s'était exprimé sur ce point de la manière la plus positive et la plus nette. Je ne m'étais pas trompé; voici textuellement ce que dit Magendie du rôle des artères dans la circulation :

« L'élasticité des parois artérielles représente celle du réservoir d'air dans certaines pompes à jeu alternatif, et qui pourtant fournissent le liquide d'une manière continue; et en général on sait, en Mécanique, que *tout mouvement intermittent peut être transformé en*

*mouvement continu, en employant la force qui le produit à comprimer un ressort qui réagit ensuite avec continuité.* » (*Précis élémentaire de Physiologie*, t. II; 1833.)

» Magendie, on le voit, est très-explicite dans ce passage. Il donne comme sienne l'idée qui vient d'être formulée, et il dit que Bichat n'a pu comprendre le rôle des artères dans la circulation, parce que, « niant la » contractilité des parois artérielles, il a dû nécessairement rejeter le phé- » nomène important qui en est l'effet (p. 388) ».

» Cependant M. Chevreul vient de revendiquer tout à l'heure pour Bichat l'idée que Magendie lui conteste formellement, et, à l'appui de cette revendication, il a donné lecture d'un passage de l'*Anatomie générale*, où Bichat signale l'élasticité comme une des propriétés physiques les plus remarquables des artères. Il est incontestable que Bichat connaissait l'élasticité des artères, mais il ne lui a pas fait jouer le rôle que Magendie lui a attribué. Cela ressort manifestement de tout le chapitre de Bichat sur le système vasculaire à sang rouge. On va en juger par la série des passages que je vais citer textuellement.

» Pour Bichat, « cette propriété joue un rôle évident dans l'espèce de » locomotion que les artères éprouvent par l'abord du sang. » (*Anatomie générale*, édition de Béclard et Blandin, t. II, p. 80; 1830). Mais « les artères » ont peu d'extensibilité suivant leur diamètre. Quelques efforts qu'on fasse » pour les dilater par des injections avec l'eau, l'air, les substances » grasses, etc., elles ne prennent guère un calibre supérieur à celui qui » leur est naturel (p. 32) ». A cette occasion, Blandin rappelle en note, pour prouver que l'opinion de Bichat n'est pas fondée, une expérience par laquelle Poisseuille démontre, à l'aide d'un appareil ingénieux, qu'à chaque pulsation l'artère se dilate.

» Je continue les citations. Dans le paragraphe relatif aux *Remarques sur les causes du mouvement du sang rouge* (p. 100), Bichat établit « que le sang » rouge se meut dans le cœur par un mécanisme sur lequel ne s'élève au- » cune difficulté; mais une question importante reste à décider, dit-il, » sur son mouvement dans les artères. Ces vaisseaux sont-ils actifs ou pas- » sifs dans ce mouvement? » et il répond :

« D'après l'absence de contractilité organique sensible que nous avons observée dans ce tissu, il est évident que son rôle doit être spécialement passif, que le mouvement dont il est le siège lui est communiqué, que le cœur est le grand agent du battement des artères, que c'est lui qui donne l'impulsion à laquelle ces vaisseaux ne font qu'obéir. . . . »

» A la page 104, Bichat rappelle une expérience dont il a rendu compte

dans son *Traité des membranes*, et « qui consiste à faire circuler le sang » rouge dans les veines, sans mouvement de locomotion, il est vrai, mais » avec un bruissement sensible au doigt et avec une vitesse *presque égale* » à celle des artères. »

« Cette dernière expérience prouverait seule, ajoute-t-il, que le cœur est presque l'unique agent d'impulsion du sang circulant dans les artères. . . . »

» A la page 106, Bichat conteste « que les artères puissent se contracter » par elles-mêmes, car le moindre dérangement dans une partie, la » moindre pression occasionneraient une discordance dans les mouve- » ments » ; aussi ajoute-t-il, à la page suivante, « qu'il résulte bien évi- » demment de tout ce qu'il vient de dire que, dans le battement des » artères, le cœur est presque la seule puissance qui mette le fluide en » mouvement ; que les vaisseaux sont alors, pour ainsi dire, passifs ; qu'ils » obéissent au mouvement qui leur est communiqué, mais qu'ils n'en ont » point par eux-mêmes de dépendant au moins de la vitalité. » Dans ce dernier membre de phrase, il y a une sorte de réserve, à laquelle Bichat ne semble pas attacher d'importance ; car, à la page suivante, il dit expressément :

« Plus on examinera attentivement les choses, plus on se convaincra de la nécessité qu'il n'y ait qu'un seul agent d'impulsion pour le système artériel, et que, toujours inerte, ce système ne puisse nullement arrêter la marche du fluide. »

» Cette opinion, Bichat la ressasse pour ainsi dire :

« Dans les gros vaisseaux, dans les branches et même dans les rameaux, le cœur est presque tout pour les mouvements du sang (p. 111). »

« La contractilité insensible existe dans les troncs, dans les branches et les rameaux ; mais son effet est nul, tant celui du cœur est marqué (p. 113). »

» Et enfin, pages 116 et 117, il affirme très-nettement que « ce n'est pas » la contraction des artères qui pousse le sang à leurs extrémités », et, après avoir présenté les arguments sur lesquels il appuie cette manière de voir, il ajoute qu'il n'est pas vrai, comme il l'avait professé lui-même pendant plusieurs années, que les artères se contractent pour pousser le sang dans toutes les parties. « Ce temps n'existe pas, dit-il ; je vous défie de » l'observer jamais sur un animal vivant. »

» Ces citations suffisent pour prouver que Bichat n'a pas attribué aux grosses artères un rôle comme agents du mouvement du sang. Pour lui, elles étaient passives absolument, et c'est le cœur qui est l'organe exclusif de ce mouvement. Magendie avait donc raison quand il disait que « Bichat,

» ne reconnaissant pas la contractilité des parois artérielles, a dû nécessairement rejeter le phénomène important qui en est l'effet. » Mais ce n'est pas à Magendie ni à M. de Blainville que revient le mérite d'avoir reconnu le rôle de l'élasticité des artères dans la circulation. Ces deux savants ont eu un précurseur : c'est John Hunter. Voici comment il s'exprime à ce sujet dans son *Traité du sang et de l'inflammation*, écrit en 1762 à Belle-Isle, après l'entière réduction de la place, est-il dit dans l'introduction :

« Le mouvement du sang étant un phénomène mécanique, l'élasticité est la propriété qui convient le mieux pour obvier à l'effet immédiat de l'impulsion du cœur. . . . Sans l'élasticité, le sang serait mû dans l'aorte comme au moment où il sort du cœur. . . ; mais, bien que le sang sorte du cœur par jets interrompus, comme la totalité du tube artériel est plus ou moins élastique, le mouvement du sang, en raison de cette élasticité, devient graduellement de plus en plus uniforme. L'élasticité des artères produit un effet analogue à celui du soufflet double : bien que le mouvement de ce soufflet soit alternatif, le courant d'air est continu, et, si ce courant passait à travers un long tuyau élastique semblable à une artère, il serait encore plus uniforme. » (*Œuvres complètes de John Hunter*, traduction de Richelot, t. III, p. 199; 1840.)

» Voilà une opinion très-nettement exprimée et qui ne laisse pas de doute dans l'esprit. Évidemment l'idée que Magendie croyait sienne appartient à John Hunter. Il y a donc déjà plus d'un siècle qu'elle est dans le domaine de la science. C'est ce que je voulais prouver contre M. Bouillaud. »

#### *Réponse de M. BOUILLAUD à M. Bouley.*

« Notre savant confrère, M. Bouley, continue, à mon grand regret, de croire que, selon moi, *des physiologistes éminents de notre temps affirmeraient que le rôle des artères, dans la circulation du sang, serait nul*. Je n'ai attribué cette affirmation qu'au seul Harvey, physiologiste éminent s'il en fût, mais qui n'est pas, malheureusement, de notre temps. J'ai ajouté, il est vrai, que, selon Longet, dont notre temps s'honore et qui lui a été trop tôt ravi, *il ne faudrait pas attribuer un rôle réellement actif dans la propulsion du sang, et que la seule force impulsive émane de la pompe cardiaque*; mais, cette réserve faite, Longet enseigne que *le cours du sang, dans le système artériel, est sous la dépendance de l'élasticité et de la contractilité de ce système, lesquelles, bien que différentes entre elles, jouent simultanément leur rôle*.

» Ainsi donc, admettant, avec Magendie, l'influence de l'élasticité des artères et, de plus, l'influence de la *contractilité* de ces vaisseaux, Longet



leur refusait néanmoins *toute force impulsive, tout rôle actif dans la propulsion du sang*. C'est en cela que je n'ai pu me trouver d'accord avec Longet et les autres physiologistes de la même école. J'ai reconnu, en effet, dans les artères une force impulsive, une systole avec choc, qui leur est propre et destinée à *propulser* le sang qu'elles reçoivent des ventricules, comme ceux-ci *propulsent* celui qui leur vient des oreillettes.

» Voilà précisément l'*idée* que j'ai donnée comme *nouvelle*, et qui, si l'on en croyait M. Bouley, loin d'être nouvelle, daterait, au contraire, de longtemps dans la science, puisqu'il a le souvenir très-précis que Magendie l'a formellement exposée comme sienne, dans sa *Physiologie*, il y a quarante ans. « Il est vrai, ajoute M. Bouley, que Magendie fait jouer ce rôle à » l'élasticité, tandis que M. Bouillaud invoque peut-être la contractilité. » Assurément, si, comme le suppose M. Bouley, j'avais pris pour une *nouveauté* l'*idée* que « les artères contribuent pour leur part à faire mouvoir » le sang dans l'appareil qu'elles constituent », je me serais étrangement trompé. Je savais, en effet, de concert avec mon savant confrère, que Magendie et bien d'autres encore, sans compter Longet, déjà cité, avaient professé que les artères, en vertu de l'élasticité dont elles sont douées, *contribuent pour leur part* à faire mouvoir le sang dans leur cavité; je savais même que le mouvement des artères, d'après des expériences célèbres, reconnaissait pour cause une action nerveuse. Ce ne pouvait donc pas être ni l'élasticité ni la contractilité des artères *que je semblais donner aujourd'hui comme une idée nouvelle*. Non, la chose que je présentais comme nouvelle, et que je présente encore comme telle, après les longs passages de Magendie dont M. Bouley vient de nous donner l'intéressante lecture, c'est la *systole rythmique* ou le *pouls propre* des artères. Certes, mon savant confrère voudra bien avouer qu'il n'en est aucunement question dans les passages cités par lui. Ce n'est pas à l'élasticité fixe, *permanente* et *continue* des artères, telle qu'elle a été admise par Magendie et par d'autres physiologistes, que M. Bouley attribuera, je pense, la *systole artérielle* rythmique et, par conséquent, intermittente ou périodique dont je viens de parler. Il ne pouvait pas ignorer, d'ailleurs, que c'était là l'*idée nouvelle*, le *fait nouveau*, si l'on aime mieux, que j'avais signalé à l'attention de l'Académie. Il ne pouvait pas l'ignorer; car je l'avais déclaré dans les termes suivants, dont la clarté, ce me semble, ne laisse rien à désirer :

« Que l'élasticité *proprement dite* des artères et la pression atmosphérique ne soient pas étrangères à certains phénomènes du cours du sang que ces vaisseaux contiennent, *certes nous en convenons volontiers*; mais nous croyons devoir nous contenter d'avoir montré que,

pour s'accomplir, le passage du sang dans les artères et de là dans toutes les parties du corps réclamait le double concours et de la systole des ventricules du cœur et de la systole des artères. Que cette dernière *systole* porte les noms de *mécanique* ou de *physiologique*, qu'on l'attribue à des *fibres élastiques* ou à des fibres musculaires, ELLE EST. »

» C'est donc, M. Bouley le voit, c'est donc l'existence même de cette systole, de ce *pouls* des artères, rythmique, à l'instar de la systole ventriculaire elle-même, que je donnais comme *nouvelle*, et que notre savant confrère n'a point trouvée dans la *Physiologie* de Magendie. »