

Académie des sciences (France). Auteur du texte. Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des sciences / publiés... par MM. les secrétaires perpétuels. 1880-01.

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 est libre et gratuite dans le respect de la législation en vigueur et notamment du maintien de la mention de source.
- 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.

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 QUATRE-VINGT-DIXIÈME.

JANVIER — JUIN 1880.

PARIS,

GAUTHIER-VILLARS, IMPRIMEUR-LIBRAIRE

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

SUCCESSEUR DE MALLET-BACHELIER,

Quai des Augustins, 55.

1880

SÉANCE DU LUNDI 12 JANVIER 1880.

PRÉSIDENCE DE M. EDM. BECQUEREL.

PHYSIOLOGIE. — *Effets des injections intra-veineuses de sucre et de gomme.*

Note de MM. R. MOUTARD-MARTIN et CH. RICHET, présentée par M. Vulpian.

« I. En poursuivant l'étude des injections de sucre, nous avons observé que les diverses variétés de sucre injectées dans les veines des chiens produisent toujours de la polyurie et de la glycosurie. Ainsi, avec la saccharose et la lactose comme avec le sucre interverti, il y a toujours écoulement abondant d'une urine sucrée. La rapidité avec laquelle se produit cette polyurie est telle, qu'on peut l'observer quarante-cinq secondes seulement après l'injection dans le système veineux général.

» Chez des chiens morphinisés et chloralisés, on peut injecter une grande quantité de sucre, soit 50^{gr} et même plus par kilogramme du poids de l'animal, sans amener la mort. Il suffit que l'introduction dans le sang ne soit pas trop rapide. En dosant la quantité de sucre contenue dans le sang de l'animal vivant encore, nous avons vu que cette quantité pouvait s'élever à 250^{gr} par litre et au delà. A cette forte dose, le sucre produit un état comparable au narcotisme, en sorte que l'animal ne réagit plus que diffici-

(¹) *Comptes rendus*, séance du 22 décembre 1879.

(²) MOITESSIER et ENGEL, *ibid.*, séance du 28 avril 1879.

lement aux différentes excitations. Le cœur et les muscles de la respiration continuent cependant à se mouvoir, et à aucune période de l'intoxication les nerfs moteurs ne cessent d'agir sur les muscles.

» II. Lorsque le sang contient ainsi une grande quantité de sucre, une partie de ce sucre transsude abondamment à travers les muqueuses gastrique et intestinale. En adaptant une canule à l'intestin grêle, nous avons vu, dans certaines expériences, s'écouler par la canule le jet abondant d'un liquide clair, légèrement jaunâtre, transparent, coagulant à peine par l'acide nitrique et contenant une quantité considérable de sucre. Cette transsudation abondante se manifeste dans toutes les expériences par de la diarrhée et des vomissements, dont les produits contiennent toujours du sucre. Il est important de remarquer que, en injectant une quantité d'eau équivalente, nous n'avons obtenu aucun effet ni sur la sécrétion urinaire ni sur la sécrétion intestinale.

» III. La dextrine injectée dans le sang passe à l'état de dextrine dans l'urine, et détermine aussi de la polyurie. Toutefois, l'augmentation de la sécrétion urinaire est moins notable qu'après l'injection de sucre. La dextrine passe également dans les liquides intestinaux, et les vomissements, qui sont très abondants, contiennent une quantité considérable de dextrine.

» IV. L'injection de gomme produit un effet opposé à l'injection de sucre (ou de dextrine), car cette substance, en quantité relativement peu considérable (2^{gr} par kilogramme du poids de l'animal), diminue de près de moitié la polyurie provoquée antérieurement par une injection de sucre. En continuant à injecter de la gomme, on finit par suspendre complètement la sécrétion de l'urine. Une petite quantité de gomme se retrouve dans l'urine recueillie avant ce dernier moment.

» V. Ces faits peuvent servir à la physiologie de la sécrétion urinaire. En mesurant avec l'hémomètre à mercure la pression sanguine, nous avons constaté que l'injection de gomme augmente notablement (de 0^m,03 à 0^m,05 de mercure) la tension du sang dans les artères, tandis que l'injection de sucre ne modifie pas cette pression. Voici donc deux substances, l'une, le sucre, qui provoque de la polyurie et ne modifie pas la pression, l'autre, la gomme, qui élève la pression et, loin de produire de la polyurie, arrête la sécrétion urinaire. On voit par là ce qu'il faut penser de la théorie qui fait de la sécrétion urinaire une fonction de la pression sanguine (1). »

(1) Travail du laboratoire de M. Vulpian à la Faculté de Médecine.

SÉANCE DU LUNDI 19 JANVIER 1880.

PRÉSIDENTENCE DE M. EDM. BÉCQUEREL.

CHIMIE VÉGÉTALE. — *Sur les plantes qui servent de base aux divers curares.*

Note de M. G. PLANCHON, présentée par M. Chatin.

« La question de l'origine du curare s'éclucide chaque jour davantage, et, grâce aux matériaux récemment apportés par les voyageurs, on peut établir que les plantes qui servent de base au poison américain appartiennent toutes au genre *Strychnos*. Les espèces d'autres familles qui entrent dans sa composition n'y jouent qu'un rôle secondaire.

» Nous connaissons actuellement quatre régions distinctes qui sont des centres de préparation du curare et pour chacune desquelles nous pouvons indiquer une plante principale, expliquant à elle seule les effets du toxique. Ce sont, dans l'ordre des dates où elles ont été connues :

» 1° La Guyane anglaise, donnant le curare des Indiens Macusis. Schomburgk a établi que l'espèce importante de cette région est le *Str. toxifera* Schb., accompagné du *Str. Schomburgkii* Klotsch et du *Str. cogens* Benth.

» 2° La région de la haute Amazone, très étendue, donnant le curare des Indiens Pebas, du Javari, du Yapura, etc., etc. La plante qui sert de base à ce curare a été trouvée lors de l'expédition de M. de Castelnau et décrite par M. Weddell sous le nom de *Str. Castelnœana*. Elle est associée d'ordinaire à une ménispermée, probablement à l'*Abuta* : c'est le *Cocculus toxiciferus* Wedd. M. Jobert et M. Crévaux ont récemment rapporté ces espèces et confirmé les données de M. Weddell.

» 3° La région du rio Negro. Les racines, tiges et feuilles de l'espèce importante de cette région m'ont été communiquées lors de l'Exposition universelle de 1878, et j'ai eu l'occasion de les décrire dans le *Journal de Thérapeutique*. La nervation caractéristique des feuilles, la structure anatomique des racines et des tiges nous montrent qu'il s'agit bien d'un *Strychnos* qui ne répond à aucune espèce connue et pour lequel je propose le nom de *Str. Gubleri*, pour rappeler le dernier travail du savant et regretté thérapeutiste sur le curare du rio Negro.

» 4° La haute Guyane française, donnant le curare des Indiens Roucouyennes et Trios. L'espèce importante est la plante dont j'ai signalé la structure anatomique dans ma Communication à l'Académie du 22 décembre 1879. C'est la plus intéressante des deux espèces nouvelles de *Strychnos* rapportées par M. J. Crévaux de ses récentes explorations. Elle porte, sur le bord de la rivière Parou, un des affluents du cours inférieur de l'Amazone, le nom d'*ourari* ou *urari*; mais elle est parfaitement distincte des plantes qui ont été ainsi désignées dans les autres régions. Elle ne ressemble en rien au *Str. toxifera*; elle ne répond exactement ni au *Str. Schomburgkii* ni à la description du *Str. cogens*. Je propose de lui donner le nom de l'intrépide voyageur qui l'a découverte et qui a bien voulu me confier, dès son arrivée en Europe, les matériaux qui m'ont permis d'en établir les caractères principaux.

» *Strychnos Crevauxii*. — Liane de 40^m à 45^m de haut. Racine à écorce rougeâtre; grosse tige à écorce grisâtre; bois criblé de lacunes visibles à l'œil. Rameaux nombreux, portant des cirrhes en crosse, renflés à leur extrémité, les plus jeunes couverts de poils courts et jaunâtres. Feuilles médiocrement épaisses, coriaces, longues de 0^m,05 à 0^m,08, courtement acuminées, atténuées à la base sur un pétiole de 0^m,004 à 0^m,005 de long; face supérieure glabre et luisante; face inférieure opaque, portant des poils rares et courts sur les grosses

nervures et sur le pétiole. Nervure médiane saillante, d'où se détachent, à la base même, deux fines nervures qui courent le long des bords, et, à une certaine hauteur au-dessus de la base, deux autres nervures, curvilignes et plus marquées, se dirigeant vers le sommet. Inflorescence axillaire, très courte, à bractées opposées, portant de petites fleurs pédicellées. Calice à cinq divisions courtes, lancéolées; corolle infundibuliforme, à cinq divisions valvaires réfléchies après leur développement, couvertes sur la face interne de poils blanchâtres. Cinq étamines à anthères fixées au filet par le dos. Ovaire globuleux, surmonté d'un long style, légèrement dilaté et bilobé au sommet. Fruit....

» Une particularité assez curieuse de cette espèce, c'est la présence, à l'aisselle de beaucoup de feuilles, de petits rameaux plus ou moins divisés, très grêles. L'axe de ces rameaux et leurs nombreuses petites feuilles opposées, de 0^m,002 à 0^m,005 de long, sont couverts de poils courts et recourbés. »

SÉANCE DU LUNDI 26 JANVIER 1880.

PRÉSIDENTENCE DE M. EDM. BECQUEREL.

« La force du cœur, c'est-à-dire la valeur de l'effort qu'il produit à chacune de ses systoles, s'évalue ordinairement d'après la hauteur manométrique à laquelle s'élève la pression du sang dans une artère voisine du cœur. On multiplie cette pression par la surface intérieure du ventricule gauche, approximativement mesurée, et le produit exprime l'effort total exercé par les parois ventriculaires sur le sang qu'elles renferment. Cette valeur de la force du cœur est un peu trop faible, attendu que la pression dans le cœur offre toujours un notable excès sur la pression artérielle ; c'est la condition nécessaire du courant rapide qui se fait du cœur aux artères.

» Quand une influence quelconque fait varier la résistance que le sang éprouve à passer des artères dans les veines, la pression du sang s'élève ou s'abaisse, et avec elle varie l'effort que le cœur effectue pour se vider. En cela, le cœur se comporte comme un muscle quelconque : pour tout muscle, en effet, s'il s'agit de soutenir un poids, l'effort effectué est rigoureusement égal à ce poids ; s'il s'agit d'imprimer au poids une vitesse, l'effort nécessaire croîtra avec cette vitesse.

» Les expériences que nous venons de rappeler ne mesurent donc que l'effort actuel du cœur, mais ne préjugent rien relativement à l'effort maxi-

mum que cet organe pourrait développer s'il avait à lutter contre une résistance insurmontable. Pour mesurer cette *force possible* du cœur, j'ai recouru à des expériences directes.

» Isolant le cœur d'une tortue, je le plaçai dans les conditions de la circulation artificielle, c'est-à-dire sur le trajet d'un système de tubes dont les uns lui amenaient, à la façon de veines, du sang emprunté à un vase qui servait de réservoir, tandis que d'autres tubes, fonctionnant comme des artères, versaient ce sang dans un autre réservoir plus ou moins élevé. Sur le trajet de ces tubes, le cœur agissait donc comme une véritable pompe foulante. Un manomètre était branché sur le tube artériel, très près de l'orifice du cœur.

» En laissant la circulation s'effectuer librement, on constate à chaque systole du cœur une élévation du manomètre, élévation d'autant plus grande que le vase qui reçoit le sang artériel est plus élevé. Veut-on savoir quel est l'effort maximum que le cœur peut développer, on comprime le tube artériel en aval du manomètre, et l'on voit le mercure s'élever jusqu'à une hauteur double ou triple de celle qui correspond à l'effort fonctionnel du cœur, à celui qu'il effectue dans les conditions physiologiques pour se vider dans les artères.

» Mais cet effort statique exercé par le cœur contre le manomètre est loin d'être constant; il varie suivant l'instant où on le mesure. Si l'on saisit le moment où le ventricule rempli n'a pas encore commencé sa phase de resserrement, on obtient l'effort maximum; mais, si l'on attend que l'organe se soit déjà vidé d'une partie de son contenu pour le faire agir sur le manomètre, on trouve que la valeur de son effort est plus petite. Cette valeur décroît graduellement jusqu'à la fin de la systole et tend à devenir nulle.

» Ces résultats sont pleinement concordants avec ce que l'on connaît de la force contractile des muscles, qui a son maximum quand leurs fibres sont allongées et diminue graduellement à mesure que ces fibres se raccourcissent.

» On ne pouvait toutefois *a priori* attribuer à la force du cœur cette décroissance graduelle. En effet, dans l'acte systolique intervient une condition qui compense plus ou moins la décroissance de la force musculaire: je veux parler de la diminution graduelle du volume de sang contenu dans les ventricules. Grâce à cette diminution du contenu ventriculaire, l'effort nécessaire pour produire une même pression manométrique sera d'autant plus petit que la masse de sang contenue sera moindre. Les choses

se passent comme si un muscle, à mesure qu'il se raccourcit, agissait sur un bras de levier de plus en plus favorable; on conçoit que le moment d'action de ce muscle puisse changer de manière à compenser totalement la diminution de sa force, à mesure que le raccourcissement s'effectue.

» Il n'en est pas ainsi pour la force du cœur, et, malgré les conditions mécaniques de plus en plus favorables dans lesquelles il se trouve, du commencement à la fin de sa systole ventriculaire, les efforts manométriques qu'il a développés ont rapidement décru; les chiffres 0^m,11, 0^m,08, 0^m,05, 0^m,02 de mercure expriment les valeurs successives de ces efforts.

» Ainsi, le cœur a d'autant plus de force qu'il est plus rempli. Ce fait rend compte de ce qui se passe dans les cas où un obstacle au cours du sang élève la pression artérielle et crée à l'action du cœur une résistance plus grande. Le cœur ralentit alors ses mouvements, comme je crois l'avoir démontré autrefois. Or, par suite de ce ralentissement, le ventricule a plus de temps pour se remplir et s'emplit effectivement davantage; il se trouve donc, au début de sa systole, doué d'une force plus grande et capable de surmonter une résistance qu'il n'eût pu vaincre s'il eût été moins rempli.

» Il y a ici un nouvel exemple de ces harmonies que M. Milne Edwards a souvent signalées dans son beau *Traité de Physiologie*, montrant que chacun de nos organes se met, à chaque instant, dans l'état le plus favorable à l'exercice de sa fonction. »

SÉANCE DU LUNDI 8 MARS 1880.

PRÉSIDENCE DE M. WURTZ, VICE-PRÉSIDENT.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — *Sur la mort apparente résultant de l'asphyxie.* Note de M. FORT, présentée par M. Larrey.

« *Conclusion.* — Dans l'état de mort apparente consécutive à l'asphyxie proprement dite, on doit pratiquer avec persévérance la respiration artificielle, pendant un nombre d'heures non encore déterminé. Dans une Note ultérieure, je chercherai à préciser la durée de la respiration artificielle, basée sur l'état du sang, du système nerveux et du muscle cardiaque. »

PHYSIOLOGIE. — *Sur les modifications apportées par l'organisme aux substances albuminoïdes injectées dans les vaisseaux (3^e série : Injections intra-veineuses de ferments solubles).* Note de MM. J. BÉCHAMP et E. BALTUS.

« *Injections de pancréatine.* — Nous avons l'honneur de soumettre à l'Académie la suite des expériences que nous avons entreprises pour rechercher les phénomènes consécutifs à l'introduction intra-vasculaire des ferments solubles. Elles ont porté sur la pancréatine pure, d'un pouvoir rotatoire constant d'environ 35°.

» PREMIÈRE EXPÉRIENCE. — 30 novembre 1878. Chien de chasse, P = 17^{kg}. Très vigoureux, à jeun.

» A 9^h du matin, injection par la fémorale, en quinze minutes, de 3^{sr} de pancréatine dissoute dans 90^{cc} d'eau à 35°. Abattement consécutif. A 5^h, le chien pousse un grand cri, se soulève haletant et retombe mort.

» *Autopsie.* — La seule altération constatée est une vive injection rénale. On retire de la vessie 50^{cc} d'une urine alcaline, dans laquelle on ne retrouve pas la pancréatine.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE. — 17 décembre 1878. Chien de berger, P = 19^{kg}. Très vigoureux, à jeun.

» A 10^h du matin, injection, en douze minutes, de 3^{sr} de pancréatine dissoute dans 90^{cc} d'eau. Dans la journée, plusieurs vomissements bilieux ou sanguins, selles sanglantes; abattement considérable. Mêmes accidents dans la journée du 18. Le 19, émission de 150^{cc} d'urine ictérique. Dans la nuit du 19 au 20, nouvelle émission de 100^{cc} d'urine. Le 20 à 2^h, convulsions, cris et mort.

» *Autopsie.* — Congestion uniforme et très intense des différents viscères.

» *Analyse des urines.* — L'urine est précipitée par l'alcool; la matière recueillie est soluble dans l'eau, fluidifie et saccharifie presque instantanément l'empois de fécule (1).

» TROISIÈME EXPÉRIENCE. — 23 janvier 1879. Chien de chasse. P = 13^{kg}, à jeun.

» A 10^h du matin, injection en dix minutes de 2^{sr}, 75 de pancréatine dissoute dans 22^{cc} d'eau. Le 23 et le 24, vomissements glaireux et selles sanglantes. Dans la nuit du 24 au 25, émission d'urine mélangée aux matières fécales. Abattement. Le chien se rétablit les jours suivants.

» QUATRIÈME EXPÉRIENCE. — 26 février 1880. Chien-loup. P = 11^{kg}, 500. Très vigoureux, à jeun.

» A 10^h du matin, injection, en douze minutes de 5^{sr} de pancréatine dissoute dans 60^{cc} d'eau. Efforts de vomissements; mort sans convulsion à la fin de l'injection.

» *Autopsie.* — Congestion générale de tous les viscères et foyers hémorragiques de toutes dimensions, disséminés dans les poumons, l'estomac, l'intestin grêle dans toute sa longueur, la plèvre, le péricarde, le mésentère. Reins mous, diffluent, vivement congestionnés. Ramollissement encéphalique.

» CINQUIÈME EXPÉRIENCE. — 28 février 1880. Chien terrier. P = 14^{kg}, 600, à jeun.

» A 10^h du matin, injection, en douze minutes, de 3^{sr} de pancréatine dissoute dans 38^{cc} d'eau. Abattement, défécation, émission de 50^{cc} d'urine acide. Hurlements plaintifs, coma et mort à 11^h 15^m.

» *Autopsie.* — Congestion intense des méninges, de la plèvre, du péricarde, du mésentère. Foyers hémorragiques de toutes dimensions, dans le poumon, l'estomac, l'intestin grêle dans toute sa longueur. Reins diffluent, gorgés de sang. Encéphale un peu moins consistant qu'à l'état normal. La vessie contenait 30^{cc} d'urine, sans caractères spéciaux.

» SIXIÈME EXPÉRIENCE. — 1^{er} mars 1880. Chienne de chasse. P = 14^{kg}, 200. Jeune, vigoureuse, à jeun.

» A 10^h, injection, en sept minutes, de 1^{sr} de pancréatine dissoute dans 13^{cc} d'eau à 35°.

(1) Observation inédite de M. A. Béchamp.

De 1^h à 2^h, vomissements bilieux. L'animal se rétablit le lendemain. Dans la nuit du 1^{er} au 2 mars, émission de 370^{cc} d'urine très alcaline, ictérique.

» *Analyse des urines.* — L'urine est précipitée par l'alcool. Le précipité est soluble dans l'eau; la solution liquéfie instantanément l'empois et le saccharifie. La matière isolée, en solution aqueuse, se colore en rouge par le chlore.

» SEPTIÈME EXPÉRIENCE. — 2 mars 1880. Chien épagneul. P = 8^{kg}, 200. A fait un repas de pommes de terre et de pain une heure et demie avant l'opération.

» A 4^h injection, en neuf minutes, de 1^{sr} de pancréatine dissoute dans 13^{cc} d'eau à 35°. Vomissement alimentaire pendant l'injection. A partir de ce moment jusqu'au lendemain matin, vomissements glaireux. Abattement. Cris plaintifs.

» 3 mars. Abattement. Le chien se rétablit ensuite progressivement. Dans la nuit du 3 au 4 mars, émission de 330^{cc} d'urine ictérique, alcaline. On précipite par l'alcool : le précipité est soluble dans l'eau, liquéfie instantanément l'empois et le saccharifie. La solution aqueuse se colore en rouge par le chlore.

» *Conclusions.* — 1^o L'injection intra-vasculaire de pancréatine pure amène des troubles fonctionnels d'une gravité exceptionnelle, et détermine la mort quand la proportion de matière injectée atteint environ 0^{sr}, 15 par kilogramme du poids de l'animal. L'état de digestion paraît diminuer les effets toxiques de la pancréatine.

» 2^o La pancréatine injectée n'est éliminée que partiellement par les urines et se retrouve alors avec tous ses caractères. Nous n'avons pu la caractériser par son pouvoir rotatoire, en raison de la petite quantité de matière éliminée, mais la matière isolée liquéfiait instantanément l'empois et le saccharifiait; elle se colorait en rouge par le chlore. »

SÉANCE DU LUNDI 17 MAI 1880.

PRÉSIDENTENCE DE M. EDM. BECQUEREL.

THÉRAPEUTIQUE. — *Anesthésie locale et générale produite par le bromure d'éthyle.* Note de M. TERRILLON, présentée par M. Vulpian.

« Le bromure d'éthyle ou éther bromhydrique C^4H^5Br est un liquide incolore, plus lourd que l'eau. Sa densité est de 1,47; il bout à 41° et s'évapore en produisant un froid très sensible. Son odeur éthérée est agréable; ses vapeurs ne sont pas irritantes; elles sont difficilement inflammables. Placé à la surface de la peau, il n'est pas irritant et s'évapore très rapidement. Si l'on pulvérise ce liquide sur un corps chauffé au rouge, il ne s'enflamme pas. Ces différentes propriétés permettent de l'employer pour produire l'anesthésie locale et l'anesthésie générale; voici les principaux résultats des expériences que j'ai pratiquées. Pour toutes ces expériences, le liquide employé avait été préparé par M. Yvon, pharmacien; elles ont été faites avec son concours.

» *L'anesthésie locale* est obtenue en pulvérisant le bromure d'éthyle avec un appareil de Richardson. Cet appareil doit fournir suffisamment de liquide pour humecter la peau. Afin d'augmenter l'évaporation du liquide, M. Collin a ajouté, d'après mes indications, un tube latéral donnant un courant d'air supplémentaire. L'extrémité de l'instrument ne doit pas être maintenue à plus de $0^m,06$ à $0^m,08$ de la peau. Après un temps qui varie

d'une à trois minutes, l'anesthésie est obtenue et rendue évidente par la formation d'une plaque blanche dont l'étendue varie avec la quantité de liquide fournie par le pulvérisateur. On peut hâter la formation de cette plaque en pratiquant sur la peau une piquûre ou une éraillure superficielle. Pendant la pulvérisation, le malade accuse une sensation de froid, quelquefois désagréable, mais peu douloureuse; dans quelques cas, elle est presque nulle. Lorsqu'on cesse la pulvérisation, la plaque blanche disparaît rapidement et est remplacée par une rougeur assez vive, mais passagère.

» Pendant la durée de la plaque blanche, on peut inciser la peau, et souvent même une couche mince de tissu sous-jacent, sans que le malade éprouve de douleur.

» L'anesthésie locale avec le bromure d'éthyle est plus rapide et plus sûre qu'avec les autres liquides ordinairement employés. Mais son principal avantage est de ne pas être inflammable; aussi est-il permis de faire certaines opérations avec le thermo-cautère. Il suffit alors de prendre les précautions suivantes. Avant de commencer à opérer, il est nécessaire d'attendre quelques secondes après la formation de la plaque d'anesthésie, afin que les parties plus profondes soient elles-mêmes anesthésiées. Il ne faut jamais dépasser la plaque blanche. Lorsque les parties qu'on veut sectionner sont épaisses, on peut, après avoir coupé les parties superficielles anesthésiées, interrompre l'opération et obtenir l'anesthésie des parties profondes en continuant la pulvérisation. Le thermo-cautère doit être maintenu à une température assez élevée pour ne pas être éteint par le liquide pulvérisé.

» *L'anesthésie générale* a été obtenue sur les animaux et sur l'homme. Sur les chiens, l'anesthésie est produite avec rapidité si le bromure d'éthyle est donné tout de suite à dose assez forte, le liquide étant versé sur une éponge contenue dans une muselière laissant passer un faible courant d'air. Le pouls est accéléré, ainsi que la respiration; les pupilles se dilatent largement; la conjonctive devient insensible; pendant ce temps, l'animal se débat un peu. La respiration ensuite se ralentit, et la résolution complète survient. En faisant des intermittences légères, on peut facilement prolonger le sommeil; il suffit de surveiller la respiration, qui paraît surtout embarrassée par la salive et les mucosités du pharynx. Si l'on prolonge l'emploi du bromure sans intermittences et en laissant parvenir très peu d'air, l'animal peut mourir au bout d'un quart d'heure environ. On ne voit pas survenir cette syncope rapide que produit si souvent, au moment de la résolution musculaire, l'emploi du chloroforme. Le cochon d'Inde et le lapin s'en-

dorment rapidement sans agitation ; sur eux également, la surveillance de la respiration et l'emploi gradué du bromure permettent d'entretenir le sommeil.

» *L'anesthésie générale* a été obtenue par nous chez l'homme dans douze cas. Les résultats ont été à peu près identiques à ceux signalés par Turnbull et Lewis, chirurgiens américains. La durée de l'anesthésie provoquée pour des opérations de nature diverse a varié entre cinq et vingt minutes. Voici la méthode employée : on verse dès le début 5^{gr} à 6^{gr} de bromure sur une compresse pliée en plusieurs doubles et recouvrant complètement toute la figure ; on fait respirer largement le malade. Il y a peu de suffocation au début ; la respiration est facile, et rapidement, souvent en moins d'une minute, excepté chez certains alcooliques, l'anesthésie est produite.

» La résolution musculaire survient une ou deux minutes après, si l'on continue l'emploi du bromure à dose assez forte. Avant la résolution, on voit se produire une contracture plus ou moins prononcée, mais calme et sans l'agitation violente que donne souvent le chloroforme. On constate le plus ordinairement des phénomènes de congestion de la face et du cou, s'accompagnant ensuite de sueurs plus ou moins abondantes. Les conjonctives sont injectées, les pupilles moyennement dilatées. Le pouls, accéléré, devient quelquefois fin et dur. La respiration devient ronflante, mais régulière. La présence de mucosités pharyngiennes gênant la respiration a constitué le seul phénomène pouvant donner lieu à des inquiétudes, mais il est facile de les enlever. Pour prolonger l'anesthésie, il suffit de faire parvenir une certaine quantité d'air avec les vapeurs de bromure, mais il ne faut pas interrompre longtemps l'administration de l'agent anesthésique ; l'élimination du bromure étant très rapide, le réveil se produirait facilement. Le réveil est rapide, ne laissant le plus souvent aucun malaise. Les alcooliques sont assez rebelles au bromure comme aux autres anesthésiques, surtout pour l'anesthésie générale. Des nausées, des vomissements glaireux peuvent survenir pendant l'anesthésie, au moment des intermittences ; il suffit, pour les faire cesser, d'augmenter la dose de bromure. Ces vomissements paraissent rares au moment du réveil ; ils surviennent quelquefois plusieurs heures après, lorsque le malade a pris quelque aliment.

» D'accord avec les chirurgiens cités plus haut, nous pensons que le bromure d'éthyle est moins dangereux que le chloroforme, puisqu'il ne paraît pas susceptible de produire des accidents rapides et souvent inattendus, tels que l'arrêt brusque de la respiration et du cœur. Les phénomènes d'asphyxie qui pourraient se produire dans certains cas mal sur-

veillés, soit par excès dans l'administration du bromure, soit par l'embaras de la respiration, dû aux mucosités pharyngiennes, peuvent être facilement évités, puisqu'ils viennent progressivement. L'élimination rapide du bromure mettrait à l'abri de ces accidents si l'on enlevait la compresse imbibée de liquide.

» Enfin, le bromure d'éthyle doit être principalement recommandé pour les opérations de peu de durée, ne nécessitant pas une résolution musculaire complète, mais seulement l'anesthésie. La rapidité avec laquelle survient celle-ci, l'absence d'accidents primitifs ou rapides, le réveil complet et non désagréable justifient cette conclusion. Pour les opérations de plus longue durée, l'expérience ultérieure montrera si le bromure d'éthyle est supérieur aux autres anesthésiques. »

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 QUATRE-VINGT-ONZIÈME.

JUILLET — DÉCEMBRE 1880.

PARIS,

GAUTHIER-VILLARS, IMPRIMEUR-LIBRAIRE
DES COMPTES RENDUS DES SÉANCES DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES,
SUCESSEUR DE MALLET-BACHELIER,

Quai des Augustins, 55.

1880

SÉANCE DU LUNDI 30 AOUT 1880.

PRÉSIDENCE DE M. WURTZ.

PHYSIOLOGIE. — *D'un mode particulier d'asphyxie dans l'empoisonnement par la strychnine.* Note de M. CH. RICHET, présentée par M. Gosselin.

« J'ai montré (*Comptes rendus*, 12 juillet 1880) qu'on peut injecter des doses énormes de strychnine [$0^{\text{gr}},5$ à un chien de 10^{kg} (¹)] sans provoquer la mort immédiate de l'animal, pourvu qu'on pratique la respiration artificielle (²). Cette expérience m'a amené à constater différents faits qui servent à connaître une des causes de la mort dans l'empoisonnement par la strychnine.

» Si l'on injecte sous la peau d'un chien $0,003$ de chlorhydrate de strychnine, bientôt l'animal est pris d'une violente attaque de tétanos. Cette première attaque est souvent mortelle. En effet, tout d'un coup les convulsions cessent. Le cœur, qui avait jusqu'alors continué à battre, ralentit peu à peu ses mouvements, qui enfin disparaissent, et l'animal meurt. Ce genre de mort n'est autre que l'asphyxie, car si l'on fait faire au thorax, en le

(¹) Les chiffres donnés ici se rapportent tous à 10^{kg} , poids d'un chien de taille moyenne.

(²) Dans la Note précédente je disais qu'il faut injecter la strychnine avec lenteur : en réalité, il vaut mieux injecter rapidement. L'expérience réussit surtout si l'on fait des injections sous-cutanées, de manière à ne pas agir directement sur l'endocarde. Il faut alors se servir d'une solution concentrée de chlorhydrate de strychnine, et faire l'injection par doses massives, simultanément, en plusieurs points du tissu cellulaire sous-cutané. En procédant ainsi, on évite presque tout à fait les grandes convulsions de l'animal, ou du moins elles ne durent que peu de temps.

pressant, quelques mouvements respiratoires, bientôt les mouvements spontanés de la respiration reviennent, et l'animal continue à vivre. La mort eût donc été due à l'asphyxie, asphyxie dépendant de deux causes, premièrement de la contracture des muscles respirateurs tétanisés, en second lieu de l'épuisement des centres nerveux de la respiration. C'est à cette asphyxie primitive que remédie d'abord la respiration artificielle.

» Mais il est une autre asphyxie qui n'a peut-être pas encore été décrite, et qui est une des principales causes de la mort par la strychnine : c'est l'asphyxie qui résulte de la combustion interstitielle énorme qui se fait dans les muscles violemment tétanisés.

» En effet, si, après avoir injecté à un chien une dose mortelle de strychnine, soit 0,007, on pratique la respiration artificielle suivant les méthodes classiques (vingt à trente fois par minute), l'animal meurt, quelquefois au bout de dix minutes, en tout cas au bout d'une heure ou deux tout au plus. Or, si, pendant la vie, on examine le sang artériel, on peut constater que ce sang est noir et violacé, absolument comme ~~du~~ sang veineux. C'est ainsi que les choses se passent lorsqu'on fait vingt-cinq respirations artificielles par minute. Avec cinquante respirations, le sang est moins noir, et cependant il n'a pas encore repris la rutilance du sang artériel normal.

» Cette coloration noire du sang artériel coïncide avec la production plus grande d'acide carbonique et l'absorption plus grande d'oxygène, ces deux phénomènes étant liés à la contraction violente et prolongée de tous les muscles de l'animal. Un autre phénomène corrélatif, c'est l'élévation énorme de la température. (J'ai noté dans une expérience 44°, 8. M. Vulpian a noté 44° dans une autre expérience.)

» Par conséquent, le sang n'est pas suroxygéné, comme l'ont supposé quelques auteurs. Il est, au contraire, très pauvre en oxygène. C'est pourquoi la suspension, même très courte, de la respiration artificielle amène immédiatement la mort. Il n'y a plus suffisamment d'oxygène dans le sang pour entretenir, fût-ce pendant une demi-minute, la vie du système nerveux et du muscle cardiaque.

» Il est facile de prouver que la coloration noire du sang est bien due à la combustion musculaire interstitielle. En effet, si à un animal strychnisé, soumis à la respiration artificielle, et dont néanmoins le sang artériel est tout noir, on injecte une petite quantité de curare, peu à peu les muscles se relâchent, et en même temps la température s'abaisse, et le sang artériel redevient rouge. On n'a cependant modifié sensiblement ni

l'excitabilité ni l'excitation du système nerveux. On a fait seulement cesser le tétanos musculaire : la couleur violacée du sang artériel, indiquant l'état d'asphyxie de l'animal, est donc sous la dépendance de ce tétanos musculaire généralisé.

» Ce qui prouve que cet état d'asphyxie est réellement une des causes de la mort par la strychnine, c'est qu'on peut faire vivre des chiens qui ont reçu 0,007 de chlorhydrate de strychnine, si l'on a pris soin de paralyser leur système musculaire par une dose suffisante de curare.

» Donc, si l'animal strychnisé meurt rapidement malgré la respiration artificielle faite d'après les méthodes classiques, c'est que la contraction de tous les muscles du corps a privé le sang d'oxygène, et y a introduit beaucoup d'acide carbonique, et peut-être encore d'autres produits de désassimilation. Il y a asphyxie, comme après l'oblitération des voies aériennes; le résultat est le même, quoique le mécanisme en soit tout différent.

» On peut s'expliquer maintenant ce paradoxe physiologique que la strychnine à la dose de 0^{gr},5 tue bien moins rapidement qu'à la dose de 0,005. A la dose de 0,5 la substance grise de la moelle est si fortement empoisonnée, qu'elle ne peut plus donner de convulsions et que le tétanos musculaire est remplacé par la résolution de tous les muscles. C'est ainsi que le chloral, le chloroforme, l'alcool, font cesser les convulsions tétaniques de la strychnine; ils paralysent la substance grise de la moelle épinière. Quant au curare, il fait cesser aussi les convulsions, mais en agissant sur l'innervation motrice des muscles.

» Il s'ensuit de ces faits physiologiques qu'en présence d'un empoisonnement par la strychnine il faudra faire la respiration artificielle, tant qu'il y aura un tétanos convulsif, très énergique et très fréquente (au moins soixante fois par minute), car autrement on n'introduirait pas dans le sang une quantité d'oxygène suffisante pour remplacer celui qui disparaît dans les muscles tétanisés. On pourra aussi introduire dans l'organisme des substances qui, comme le chloroforme, l'alcool et le curare, empêchent le tétanos musculaire de se produire. En effet, c'est ce tétanos musculaire généralisé qui est la cause immédiate de l'asphyxie promptement mortelle (1). »

(1) Travail du laboratoire de M. Vulpian, à la Faculté de Médecine.