



# CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE

DE LA

# CIRCULATION CÉRÉBRALE

PAR

**le D<sup>r</sup> J. De Boeck**

Médecin adjoint à la Maison de santé d'Uccle

&

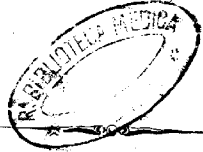
**le D<sup>r</sup> J. Verhoogen**

Médecin du Bureau de Bienfaisance, médecin adjoint à l'Hospice Sainte-Gertrude

TRAVAIL FAIT A L'INSTITUT SOLVAY

(Université de Bruxelles)

JUILLET 1890



BRUXELLES

H. LAMERTIN, LIBRAIRE-ÉDITEUR

33, rue du Marché au Bois

1890

CONTRIBUTION  
A L'ÉTUDE  
DE LA  
CIRCULATION CÉRÉBRALE

---

BRUXELLES. — F. HAYEZ, IMPRIMEUR DE L'ACADÉMIE ROYALE DE BELGIQUE,  
rue de Louvain, 112.

---



CONTRIBUTION  
A L'ÉTUDE  
DE LA  
**CIRCULATION CÉRÉBRALE**

PAR

**le D<sup>r</sup> J. De Boeck**

Médecin adjoint à la Maison de santé d'Uccle

&

**le D<sup>r</sup> J. Verhoogen**

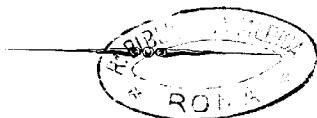
Médecin du Bureau de Bienfaisance, médecin adjoint à l'Hospice Sainte-Gertrude

---

TRAVAIL FAIT A L'INSTITUT SOLVAY

(Université de Bruxelles)

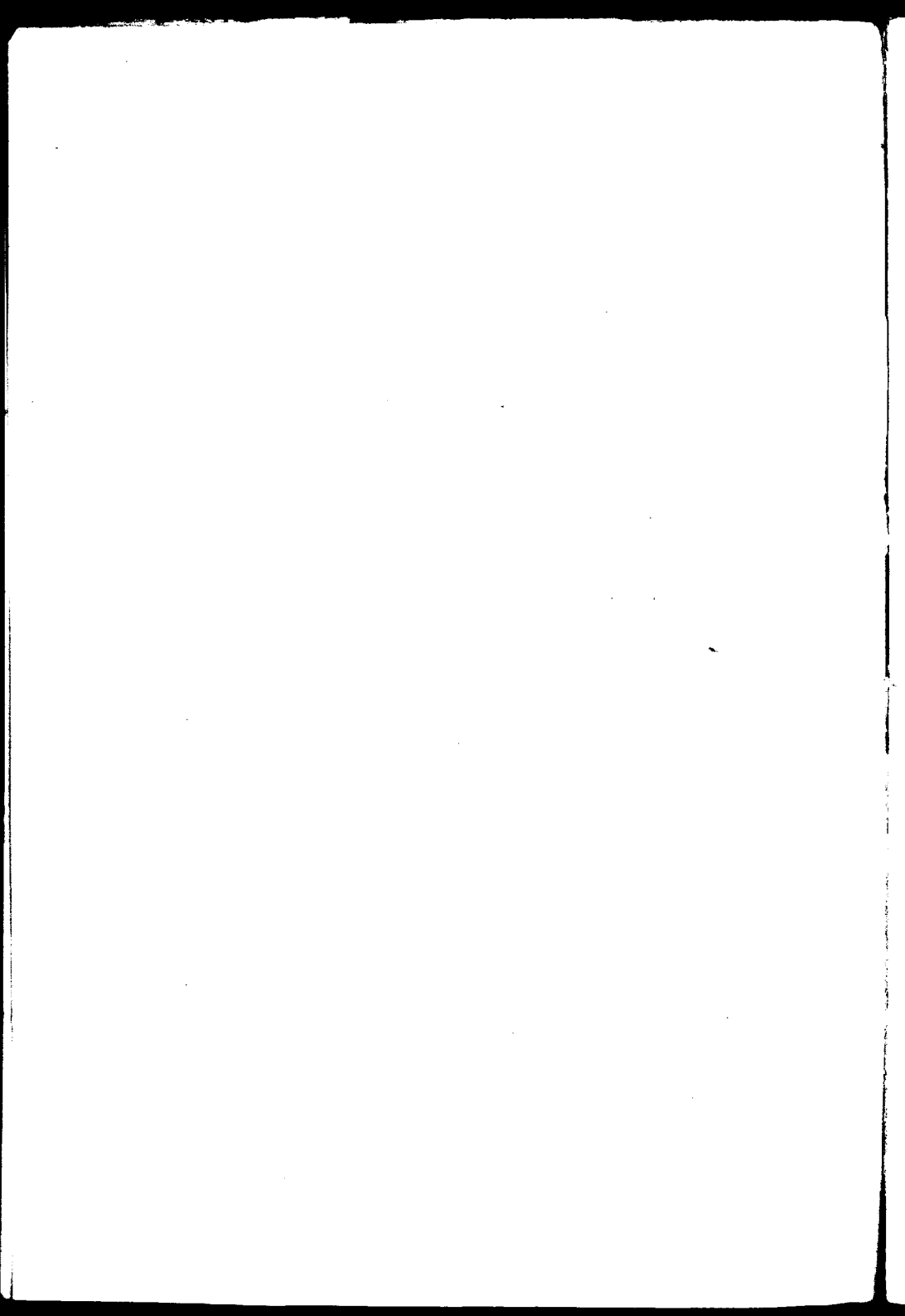
JUILLET 1890



BRUXELLES  
H. LAMERTIN, LIBRAIRE-ÉDITEUR

33, rue du Marché au Bois

—  
1890



CONTRIBUTION  
A L'ÉTUDE  
DE LA  
CIRCULATION CÉRÉBRALE.

---

---

CHAPITRE PREMIER.

INTRODUCTION.

---

La circulation cérébrale, en raison des difficultés que présente son étude, a fait l'objet d'un très grand nombre de travaux. On croyait jadis que le crâne, boîte aux parois rigides, contenait une quantité invariable de sang. D'après Monroë, le sang veineux ne pouvait s'écouler de la boîte crânienne que si la perte ainsi produite était compensée par l'introduction d'une quantité égale de sang artériel.

A la même époque, Kellie affirmait qu'on ne peut modifier le contenu des vaisseaux cérébraux ni par la saignée, ni par la ligature des troncs veineux du cou. Enfin, les cliniciens, Abercrombie, Watson, Rochoux, Hammernyk, acceptaient la théorie de Monroë et en faisaient la base de leurs doctrines pathologiques.

Ce furent les recherches de Burrows qui démontrèrent l'inexactitude de cette opinion; cet auteur fit voir que la quantité de sang contenue dans le cerveau, bien loin d'être invariable, était au contraire soumise à des modifications incessantes : on eut alors recours à l'observation directe des vaisseaux de la surface corticale. Haller mettait simplement à nu la pie-mère; Donders pratiquait une couronne de trépan, remplaçant la rondelle osseuse par une lamelle de verre de mêmes dimensions et notait les modifications vasculaires qu'il voyait se produire.

On peut juger aisément de l'imperfection d'une pareille méthode : les conclusions auxquelles elle peut conduire n'ont qu'une valeur incertaine et comparable à celle qu'aurait la palpation du pouls dans l'étude de la pression sanguine, ou l'appréciation par la main de la température du corps.

François-Franck et tout dernièrement Hurthle ont tiré de l'étude de la pression sanguine cérébrale des renseignements intéressants; Spehl, dans un travail fait au laboratoire de physiologie de Bruxelles, a jeté aussi quelque lumière sur cette question encore assez obscure.

D'autres auteurs ont cru arriver à des résultats plus précis en étudiant les mouvements du cerveau : tels sont Mosso, Franck, Roy et Sherrington.

Les tracés qu'ils ont obtenus auraient une valeur incontestable, si le pouls cérébral était uniquement sous la dépendance de la circulation.

Enfin, Gaertner et Wagner ont employé une méthode nouvelle sur laquelle nous nous réservons de revenir plus longuement.

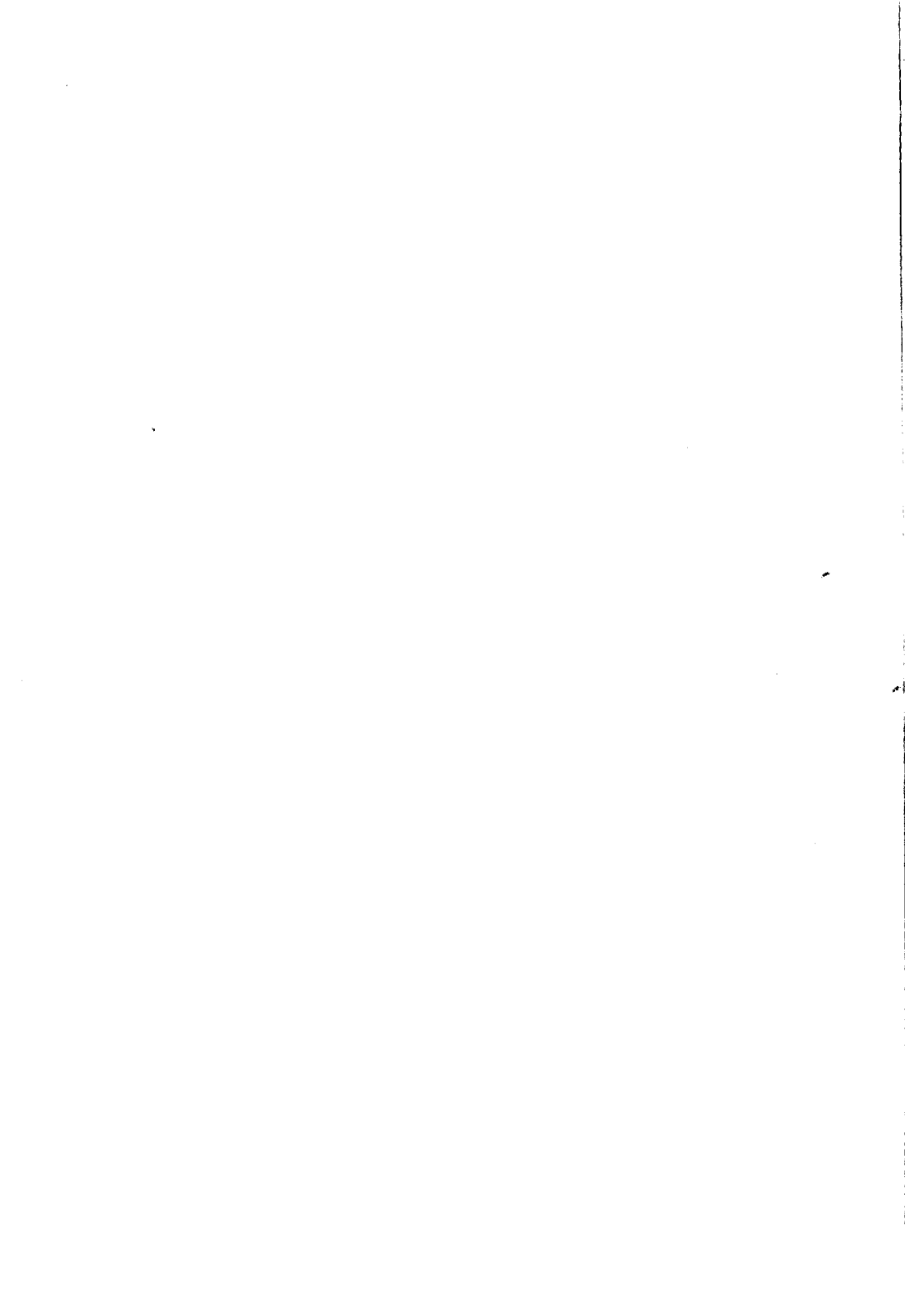
Tous ces procédés ne s'appliquent qu'à l'étude de la circulation cérébrale prise dans son ensemble, et ne donnent que

---

des notions assez vagues sur la répartition du sang entre les différents territoires en lesquels l'anatomie, l'embryologie et la physiologie partagent l'encéphale.

Nous nous sommes proposé, en combinant avec une méthode thermo-électrique nouvelle quelques-uns des procédés déjà connus, d'observer de plus près les modifications que subit la circulation cérébrale sous l'influence de certains réactifs.

---



## CHAPITRE II.

### RÉACTIFS ET PROCÉDÉS.

---

Les réactifs dont nous nous sommes servis ont des actions assez diverses : nous nous bornerons à exposer les résultats que nous ont donnés :

- 1° L'empoisonnement par l'acide carbonique, l'asphyxie ;
- 2° Les injections sous-cutanées d'éther.
- 3° Les injections intra-veineuses de morphine.

Nous en avons observé les effets sur :

- 1° La pression sanguine générale et la quantité de sang qui traverse le cerveau en un temps donné, quantité que nous mesurons à sa sortie de l'encéphale et que nous appelons *écoulement cérébral* ;
- 2° Les vaisseaux rétiniens ;
- 3° La température de l'écorce et des ganglions de la base du cerveau.

#### § 1. — PROCÉDÉ DE GAERTNER ET WAGNER.

Nous possédons des procédés très simples pour l'évaluation de la quantité de sang sortant de la rate ou du rein en un temps donné. Mais ces procédés ne sont guère applicables au cerveau. Tout se trouve disposé dans cet organe pour proté-

ger le réseau veineux efférent contre l'action d'une cause extérieure capable, en gênant la circulation, d'entraîner la stase sanguine : les troncs veineux sont en nombre considérable, leurs ramifications compliquées; de plus, leur ténuité et leur situation profonde en rendent la mise à nu et la préparation parfois impossibles.

On ne peut donc songer à appliquer ici un procédé analogue à celui dont s'est servi Ludwig pour l'étude de la circulation rénale; il est cependant possible d'éluder jusqu'à un certain point les difficultés qui se présentent : la méthode décrite par Gaertner et Wagner est arrivée à ce résultat et les indications qu'elle donne remplissent les conditions de suffisante rigueur que l'on est en droit d'exiger d'un procédé scientifique.

Nous allons passer en revue les considérations sur lesquelles se sont basés ces auteurs et les conditions qu'il faut réunir pour que leur procédé donne des résultats exacts.

Les expériences doivent être faites sur le chien. On sait que chez cet animal les conduits veineux du crâne présentent des conditions anatomiques différentes de celles que l'on rencontre chez l'homme. La jugulaire interne, en effet, ne constitue chez le chien qu'un tronc de peu d'importance qui ne reçoit aucun affluent cérébral; la grande masse du sang veineux de l'encéphale s'écoule par un canal osseux qui fait communiquer le sinus transverse avec l'extérieur. La veine qui s'échappe ainsi du crâne s'abouche à plusieurs autres pour former la *veine faciale postérieure*; cette dernière constitue un des troncs d'origine de la jugulaire externe.

La plus grande partie du sang veineux qui vient du cerveau s'écoule donc par la jugulaire externe. Pour recueillir toute la masse sanguine qui s'échappe de cette façon, Gaert-

ner et Wagner lient tous les troncs veineux que reçoit l'une des jugulaires, ne laissant libre que la veine cérébrale inférieure. Cette jugulaire ne reçoit plus alors que le sang venant du cerveau, et il est facile, en y introduisant une canule pénétrant profondément, de recueillir ce sang et d'en mesurer l'écoulement.

Ce procédé négligeant un grand nombre de veines venant de l'encéphale, pour ne recueillir que le sang passant par une seule d'entre elles, la plus importante, il est vrai, semble au premier aspect sujet à bien des causes d'erreur. Il suffirait en effet que la résistance augmentât d'une façon quelconque dans l'une ou l'autre des veines laissées libres, dans la jugulaire externe de l'autre côté, par exemple, pour qu'immédiatement le sang se précipitât en plus grande quantité dans la veine isolée en vue de l'expérience; le débit y deviendrait aussitôt plus considérable, et les variations observées ne seraient pas seulement en rapport avec les modifications que subit la circulation cérébrale, mais dépendraient aussi des facilités plus ou moins grandes que rencontre l'écoulement par les troncs veineux laissés libres et qu'une cause accidentelle viendrait à comprimer. Il est facile d'éviter cet inconvénient. Gaertner et Wagner recommandent, en effet, de laisser le sang s'échapper de la veine cranienne par un tube assez court pour que la résistance présentée à l'écoulement soit pour ainsi dire nulle, si on la compare aux résistances qui se produisent sur le trajet des troncs veineux s'abouchant aux veines de l'orbite ou du canal vertébral ou même à la jugulaire du côté opposé. Dans ces conditions, il est évident que toute la masse sanguine se portera vers la jugulaire ouverte et que les modifications de pression survenant dans le système veineux général ou dans les veines efférentes lais-

sées intactes seront sans influence sur l'écoulement du sang cérébral. Il est facile de s'en apercevoir à première vue et de constater, par exemple, que la compression de l'air dans l'atmosphère pulmonaire, telle qu'on la produit par la respiration artificielle, demeure sans influence sur l'écoulement du sang cérébral. La circulation veineuse dans le cerveau devient par ce procédé absolument indépendante des modifications que peut subir la pression dans les autres veines.

Dans ces conditions, les variations que l'on constate dans le débit ne dépendent plus que des modifications présentées pendant le même temps par la circulation cérébrale elle-même.

Celle-ci dépend nécessairement de la pression du sang et de la résistance variable des vaisseaux. Toute élévation de la pression générale active la circulation encéphalique. En effet, nous avons constaté que la compression de l'aorte au-dessus du diaphragme augmente immédiatement l'écoulement par la canule, tandis que la compression de la veine cave le diminue aussitôt. Quant aux vaisseaux cérébraux, s'ils viennent à se contracter dans leur ensemble, la quantité totale de sang qui traverse le cerveau diminue; viennent-ils au contraire à se dilater dans leur ensemble, le flux sanguin augmente aussitôt. En d'autres termes, le débit est ici sensiblement proportionnel à la section de la conduite.

Dans les expériences, il importe de distinguer la part d'influence qui revient à chacun de ces deux facteurs : pression artérielle d'une part, résistance vasculaire de l'autre; pour y arriver, il suffit de prendre le tracé kymographique fourni par une artère de l'animal. Les modifications de la circulation cérébrale coïncident-elles avec les modifications de la pression artérielle générale, il semble légitime de les attribuer à

son influence. Nous trouvons un exemple frappant de ce parallélisme entre la pression et l'écoulement dans ce qui se passe lorsque, enregistrant l'écoulement cérébral et le tracé kymographique de la sous-clavière (Exp. n° XXIV), on comprime l'aorte abdominale. Aussitôt la pression s'élève, l'écoulement devient plus abondant. Dès que la compression cesse, le sang s'élançe en quantité plus grande dans les vaisseaux parésiés du train postérieur, la pression s'abaisse et l'écoulement cérébral diminue.

Au contraire, si la pression générale reste invariable, pendant que la circulation cérébrale se modifie, il faut attribuer cette modification à un changement survenu dans l'état local des vaisseaux cérébraux.

## § 2. — LOIS ET THÉORÈMES PHYSIQUES DE LA CIRCULATION CÉRÉBRALE.

Comme on le voit, le procédé de Gaertner, combiné avec une inscription kymographique simultanée, conduit déjà à une appréciation exacte de l'état de la circulation cérébrale; il permet, pour ainsi dire, de jauger l'écoulement, il oriente l'expérimentateur vers des interprétations exactes en ce qui concerne l'état de contraction ou de dilatation des vaisseaux cérébraux.

Mais ce procédé ne vise que l'ensemble de cette circulation; il mesure la pression à l'entrée et la quantité à la sortie; il renseigne sur ce qui se passe dans l'organe tout entier, et nullement dans ses parties: que, par exemple, une des artères de distribution soit dilatée pendant qu'une autre se contracte, la compensation pourra s'établir de telle sorte que,

par le procédé décrit plus haut, nous ne serons pas même avertis du phénomène; il ne se traduira en aucune façon à l'entrée ni à la sortie.

Cependant la circulation cérébrale est si riche, ses artérioles si puissamment contractiles, que l'on ne saurait imaginer qu'il y ait synchronisme dans les contractions ou les dilatations de toutes les branches vasculaires; il doit y avoir ici une certaine péristalticité, des alternatives, comme partout ailleurs. Un procédé scientifique d'exploration de la circulation cérébrale doit tenir compte de ces variations probables; il doit pouvoir renseigner, non seulement sur ce qui se passe dans l'ensemble, mais, si possible, dans chacun des territoires vasculaires juxtaposés.

La disposition anatomique des vaisseaux cérébraux (Duret et Heubner) est absolument remarquable et doit être raisonnée au point de vue mécanique.

L'hexagone de Willis est le réservoir commun; dans les six artères qui en naissent, la pression sera donc identique; mais chacun des troncs artériels (artères cérébrales antérieure, moyenne et postérieure) donne naissance à des branches latérales qui se dirigent vers les ganglions centraux (couches optiques, corps striés) et à des branches terminales qui se portent vers l'écorce.

Ces deux systèmes ne communiquent par aucune anastomose capillaire : une injection faite dans une artère de la couche optique y restera confinée, et de même une injection poussée dans un vaisseau appartenant au système cortical n'intéressera jamais les ganglions de la base. Il y a là deux territoires vasculaires distincts, alimentés, il est vrai, par une même source et se vidant aussi dans les mêmes réservoirs veineux, mais indépendants quant à leur trajet. Ces deux

systemes se différencient par des caractères nettement tranchés :

1. *Les artères du système ganglionnaire (ou central) naissent des artères cérébrales au voisinage de l'hexagone; elles sont nombreuses, généralement disposées en angle droit par rapport au vaisseau d'origine; elles sont volumineuses et courtes, au point de rendre minime, comme le remarque Charcot, le trajet du cœur aux ganglions de la base.*

2. *Les artères du système cortical (ou périphérique) sont d'un calibre moindre et d'une longueur plus grande; elles constituent les branches terminales des artères naissant de l'hexagone; elles serpentent dans la pie-mère, accomplissant des trajets remarquables par leur longueur, pénétrant finalement dans les circonvolutions après avoir contourné leur surface; elles se divisent en une infinité de branches d'une extrême ténuité.*

L'étude de la circulation cérébrale démontre bien l'existence du contraste que nous voulons faire ressortir ici entre la disposition mécanique des deux ordres de vaisseaux : les premiers, les vaisseaux du système opto-strié, présentant une moindre résistance au passage du sang; les seconds, vaisseaux du système cortical, ayant le double caractère de la résistance plus grande et d'une extrême variabilité.

L'expression schématique de la circulation cérébrale peut être donnée en disant qu'elle est essentiellement constituée par deux arcs de cercle à origine et à terminaison communes, à trajet intermédiaire indépendant et distinct : que l'on se représente la superposition des arcs aortiques chez le fœtus; le trajet inférieur, correspondant au système des ganglions de la base, constitué par un ou par des tubes courts et volumineux, en communication directe avec le réservoir du sang; le trajet supérieur, qui représente le système cortical, placé

à distance, formé de tubes longs et à section minime, en communication moins parfaite avec le moteur.

Dans cet ensemble de vaisseaux communicants, le passage du sang et sa répartition vont être puissamment influencés par la disposition anatomique que nous venons de décrire; non qu'il s'agisse ici d'une loi spéciale au cours du sang dans le cerveau, mais, au contraire, en vertu d'un *théorème physique* applicable à tous les réseaux vasculaires: en effet, la circulation des liquides dans les canaux capillaires est un phénomène complexe; *toutes choses égales d'ailleurs, elle est fonction de la pression et de la viscosité du liquide considéré. La section du tube et sa longueur, la nature du liquide et sa température, la nature de la paroi et aussi l'état électrique du liquide déterminent la pression-limite à laquelle le liquide commence à se mettre en mouvement.*

*Cette pression-limite s'accroît rapidement en fonction inverse du diamètre du tube capillaire.*

Supposons que deux tubes capillaires soient anastomosés par leurs extrémités seulement: l'un est long et très fin, l'autre court et moins fin; supposons que tous deux soient remplis d'un même liquide et soumis à l'une de leurs extrémités communes à une pression donnée tendant à mettre le liquide en mouvement. Si cette pression est suffisamment forte, il y a circulation dans les deux tubes, mais comme les pressions-limites correspondantes aux deux systèmes sont très différentes, si l'on abaisse peu à peu la pression générale, *on atteindra bientôt un moment où il y aura arrêt de circulation dans le capillaire long et fin, tandis que le passage du liquide continuera à se faire dans l'autre tube.*

Ce principe régulateur des circulations collatérales est certainement applicable à tous les organes. En étudiant la dis-

position des vaisseaux, soit dans une anse intestinale, soit dans un réseau glandulaire ou sous-muqueux, soit même dans un muscle (Spalteholz), on remarque sans peine qu'il y a partout, entre une artère et une veine, deux voies parallèles de communication : il y a des branches courtes et volumineuses qui n'intéressent pas les surfaces; il y a d'autres branches longues et finement subdivisées, se distribuant aux parties actives, à l'appareil sécréteur, s'il s'agit d'une glande : pendant la période de repos, en l'absence de sécrétion, il ne passe que peu de sang dans les branches terminales, et ce sont les collatérales, grosses et courtes, qui établissent la communication principale entre l'artère et la veine; pendant le travail de la glande, existe une disposition inverse : la congestion physiologique est précisément caractérisée par la turgescence des vaisseaux terminaux, puissante dérivation qui diminue l'importance des circulations collatérales.

L'application de ces données physiques peut se faire d'autant mieux à la circulation cérébrale que nulle part la différence entre les deux réseaux n'est plus marquée; il y a ici deux districts, deux territoires de distribution du sang; qu'une cause quelconque affaiblisse le moteur cardiaque, la pression s'abaisse, le cours du sang dans l'écorce diminue ou cesse, pendant que dans les couches optiques et les corps striés il peut persister, comme l'a fait remarquer Meynert; dans ce vaste système d'arceaux concentriques et superposés, les plus éloignés de la base cesseront les premiers d'être alimentés; *tel est le cas dans la syncope*. Au contraire, que par une augmentation de leur tonus, les artères de la base viennent à se rétrécir, aussitôt, la dérivation se faisant vers l'écorce, l'irrigation des territoires supérieurs est parfaitement assurée : *c'est l'état de la circulation cérébrale tel que nous nous le*



*représentons pendant la veille.* Puis, quand le tonus vasculaire diminue, les artères des noyaux de la base se dilatent et le sang, devant suivre le circuit le plus court et le plus large, délaisse les arceaux supérieurs où la résistance est plus grande : *c'est l'ischémie corticale correspondant au sommeil, avec congestion relative des vaisseaux inférieurs.*

Partant de ces données, que nous avons puisées dans les leçons de M. le professeur Héger, nous avons cherché une méthode qui nous permit d'explorer rationnellement la circulation cérébrale, en tenant compte de ces deux territoires vasculaires, et après différents essais, dont il est inutile de rendre compte, c'est aux aiguilles thermo-électriques que nous avons donné la préférence.

La température locale est en rapport avec l'activité de la circulation : il suffit donc de comparer la température de l'écorce et celle de la base du cerveau pour être renseigné sur l'état de leur circulation ; dans nos expériences, nous nous sommes servis d'aiguilles thermo-électriques analogues à celles de Becquerel, mais dont la forme et la constitution ont été réglées en vue de produire, avec toute la sensibilité désirable, un minimum de lésions.

Nous avons utilisé également des boutons ou plaques thermo-électriques dont l'une était appliquée à la surface du cerveau et nous donnait les variations de sa température par rapport à la plaque jumelle, maintenue dans un milieu à température constante. Ce procédé est assez infidèle et ne nous a pas donné constamment les résultats que nous en avions espérés, par suite de la difficulté d'obtenir un contact parfait entre la surface thermo-électrique et la surface cérébrale.

Lorsqu'il était nécessaire, nous avons complété et contrôlé

les résultats obtenus par l'examen ophtalmoscopique de la rétine ; nous avons pu confirmer ainsi les constatations que nous avons faites et nos conclusions sur la circulation de la base.

§ 3. — TECHNIQUE OPÉRATOIRE DU PROCÉDÉ DE L'ÉCOULEMENT  
ET MÉTHODE KYMOGRAPHIQUE.

Nous déterminons, comme nous l'avons dit, la valeur de l'écoulement cérébral en recueillant le sang de la jugulaire externe après ligature de tous les vaisseaux qui s'y jettent, sauf la veine cérébrale inférieure.

1° *Recherche de la veine cérébrale inférieure.* — L'animal curarisé étant fixé sur le dos, la tête étendue, on fait une incision verticale allant de l'oreille vers le larynx. Après avoir incisé les peauciers et l'aponévrose, on rencontre la glande sous-maxillaire. Celle-ci est soigneusement énucléée de sa loge, les vaisseaux qui s'y rendent sont liés et la glande est enlevée. Sur son bord postérieur se rencontre la veine faciale postérieure qui va se jeter dans la jugulaire externe. On suit cette veine, qui s'enfonce au travers d'un prolongement de la glande et se dirige sous la branche horizontale du maxillaire inférieur. On sectionne successivement le ventre postérieur du digastrique, l'aponévrose massétérine et le ligament stylo-maxillaire. De cette façon, on arrive jusqu'au point où la veine faciale postérieure croise l'artère maxillaire interne. On coupe cette artère entre deux ligatures et l'on trouve alors un tronc veineux qui, contournant l'artère, pénètre dans le crâne entre la base de l'apophyse zygomatique et le conduit auditif externe. C'est la veine cérébrale cherchée.

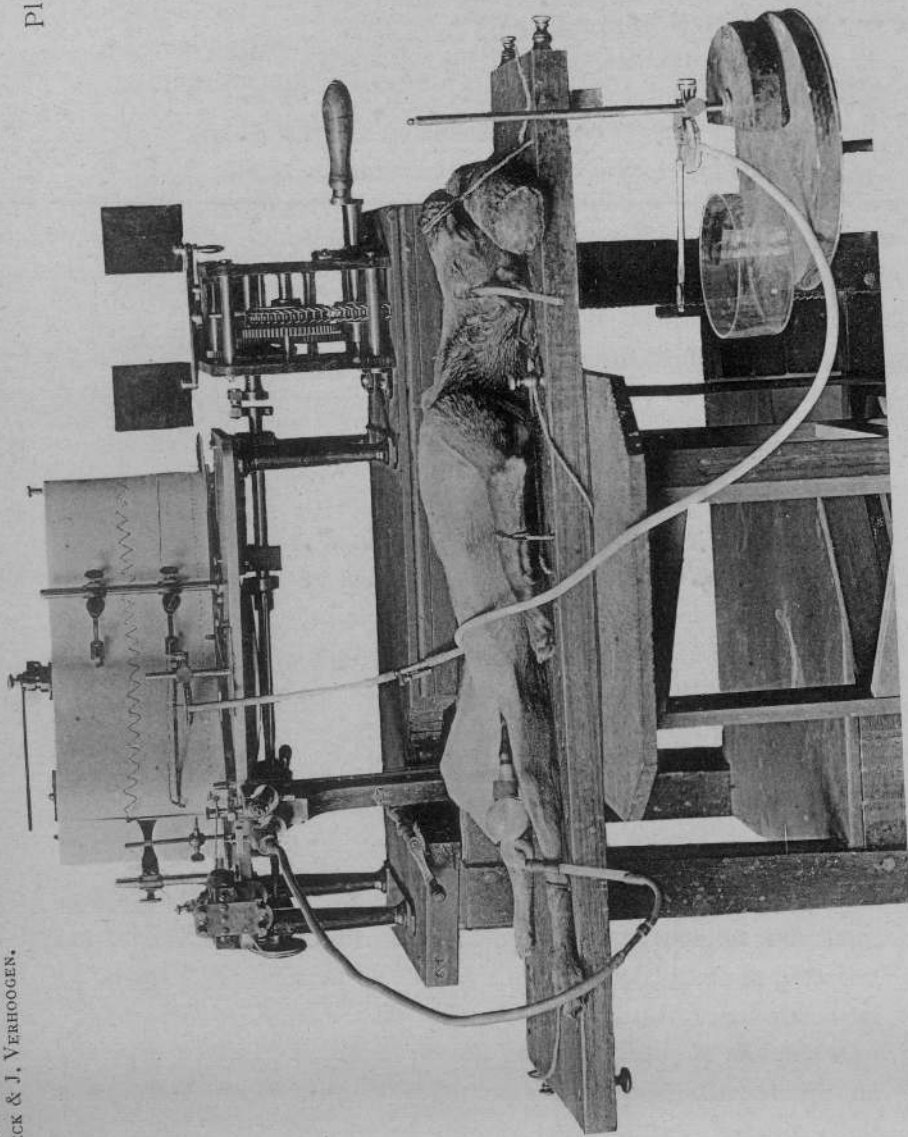
On lie tous les autres troncs veineux qui viennent se jeter dans la veine faciale postérieure et dans la jugulaire externe. Puis on introduit dans la jugulaire une canule munie d'un tube de verre, et destinée à servir à l'écoulement du sang.

2° *Inscription de l'écoulement.* — Le sang qui s'écoule par la canule tombe goutte à goutte avec une fréquence variable suivant le poids de l'animal. Les gouttes qui s'échappent s'inscrivent sur le papier sans fin du kymographe de Ludwig, à l'aide du compte-gouttes inscripteur de Marey.

On obtient ainsi des signaux plus ou moins rapprochés les uns des autres, suivant le nombre de gouttes qui tombent en un temps donné, c'est-à-dire suivant la rapidité de la circulation.

3° *Tracé kymographique.* — Nous nous sommes adressés en général à l'artère crurale, très rarement à l'artère sous-clavière, afin d'éviter toute cause de perturbation dans la circulation cérébrale. Une ampoule de verre remplie de solution alcaline, placée entre l'artère et le tuyau du kymographe, était destinée à recevoir les caillots qui pouvaient se former, et nous permettait de prendre la pression pendant un temps suffisamment prolongé.

4° *Dispositif expérimental.* — La planche phototypique A jointe à notre travail permet de se rendre compte du dispositif expérimental. L'animal est placé devant le kymographe. On voit sur le côté gauche du cou la canule par laquelle s'échappe le sang qui vient du cerveau. Ce sang tombe sur la palette portée à l'extrémité du levier du tambour explorateur et s'écoule de là dans un baquet de verre. Les oscillations du levier sont transmises au moyen d'un tube de



Dispositif expérimental.

Institut Solvay (Université de Bruxelles).



caoutchouc au tambour inscripteur placé sur la table du kymographe et inscrites sur le papier sans fin.

La pression est prise dans l'artère crurale droite; on voit l'ampoule destinée à recevoir les caillots et le tuyau métallique faisant communiquer l'artère avec le manomètre du kymographe.

Le temps s'inscrit à l'aide de la pendule de Bowditch; les traits correspondants aux secondes se voient au bas du tracé.

#### § 4. — EXAMEN OPHTHALMOSCOPIQUE.

Nous nous sommes servis pour étudier le fond de l'œil du procédé décrit dans le *Therapeutische Monatshefte* (déc. 1888).

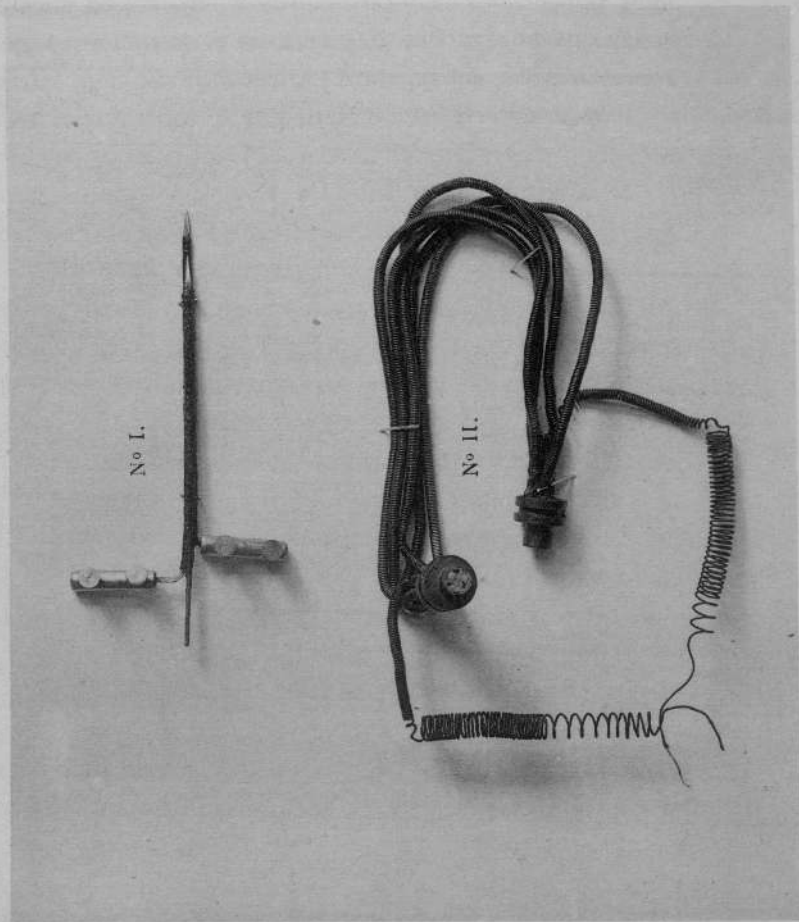
En plaçant un deckglas entre les paupières de l'animal, au-devant de la cornée, on aperçoit les vaisseaux rétiniens avec une très grande netteté; il suffit pour cela d'orienter convenablement l'animal par rapport à la lumière du jour. Ce procédé est des plus utiles en pratique physiologique; il permet d'examiner sans aucun préparatif la rétine de l'animal fixé au chevalet et immobilisé. Sa grande simplicité permet à tous les observateurs de l'employer, même s'ils sont inhabiles à manier l'ophthalmoscope ordinaire.

#### § 5. — MÉTHODES THERMO-ÉLECTRIQUES.

Nous avons fait usage, comme nous l'avons dit plus haut, de deux espèces de sondes thermo-électriques: la première destinée à étudier les différences de température entre deux couches inégalement profondes du cerveau; la seconde destinée à déceler les différences de température entre un point de l'écorce et un milieu à température constante. (Voir planche phototypique B.)

La première sonde est une modification de l'aiguille thermo-électrique de Becquerel. (N° I, pl. B.) L'appareil constitue un ensemble plus ténu que l'instrument classique : les branches en sont formées d'acier et de fil de nickel. Chaque aiguille est méplate et a 1 mm. sur 2 mm. de section. Les deux barres soudées à la pointe sont isolées sur leur trajet par un revêtement de soie gomme-laquée, très soigneusement recuite. Deux aiguilles analogues sont placées côte à côte, les deux pointes étant distantes, suivant les régions à explorer, de 10 à 25 mm. Les deux aiguilles ainsi jointes ont une section carrée de  $2 \times 2$  mm. et une longueur de 10 centimètres. Les aiguilles convenablement reliées entre elles sont mises en relation par des fils souples avec le galvanomètre à réflexion Wiedemann ou d'Arsonval. Ces aiguilles accusent des écarts de température de  $\frac{1}{40}$  de degré centigrade. Dans nos expériences, le système était introduit dans la masse cérébrale en passant par un trou de trépan étroit dans la boîte crânienne. La sonde était maintenue sur l'os à l'aide d'arcanson.

Le second genre de sonde thermo-électrique que nous avons employée est une disposition particulière de la pile de Melloni, dans laquelle chacune des faces sensibles de la pile classique serait rendue indépendante de l'autre en réunissant à l'aide de fils souples les soudures de l'une des faces à celles de l'autre face. (N° II, pl. B.) Cette disposition due à M. Léon Gerard consiste dans l'emploi de deux boutons en ébonite du diamètre exact du trou de trépan. Chaque bouton porte sur sa face interne six soudures qui sont reliées électriquement aux soudures correspondantes de l'autre bouton. Le bouton porte un épaulement d'un diamètre plus fort empêchant qu'il ne s'enfonce plus qu'il ne faut pour toucher l'écorce



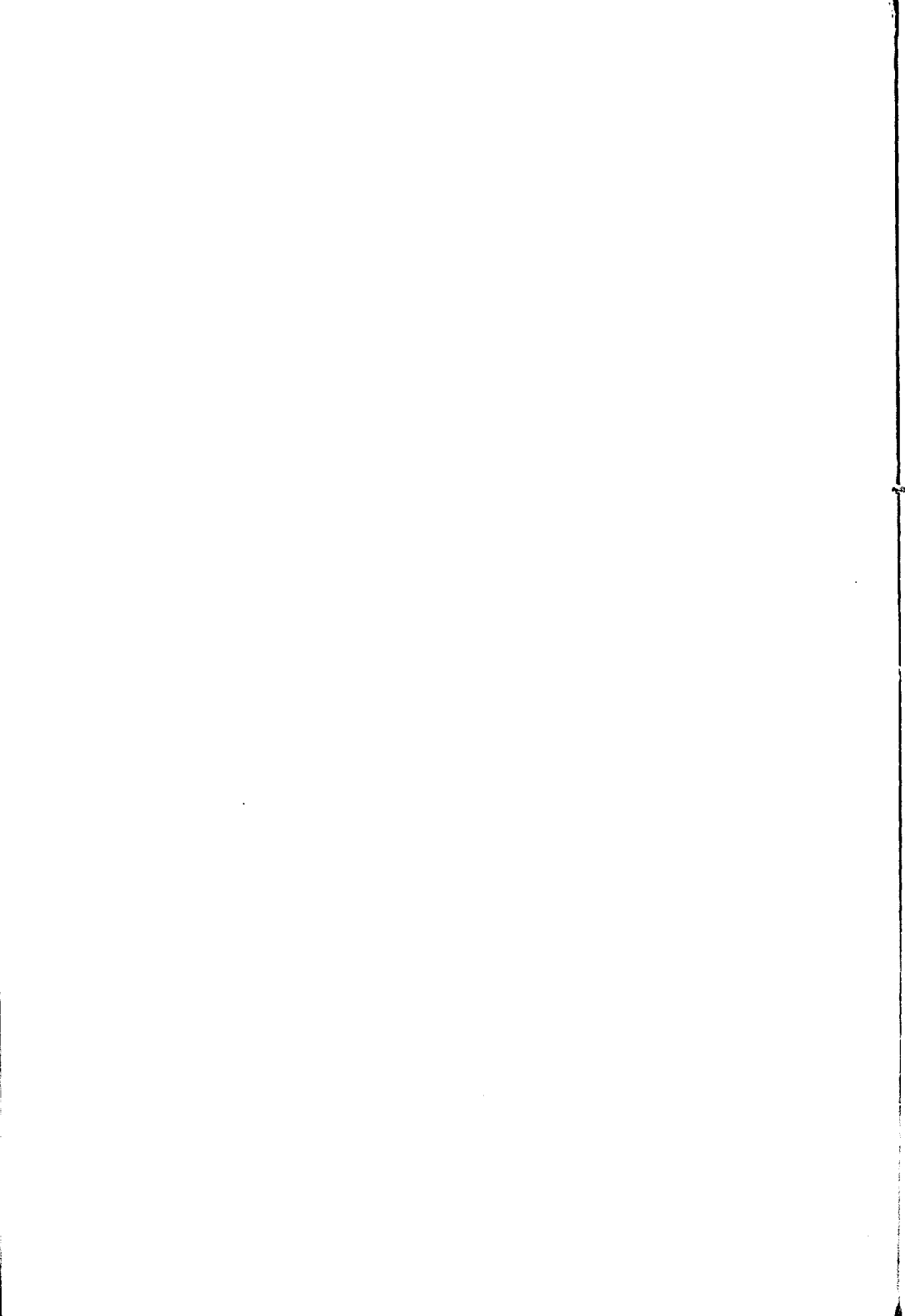
Aiguilles thermo-électriques.



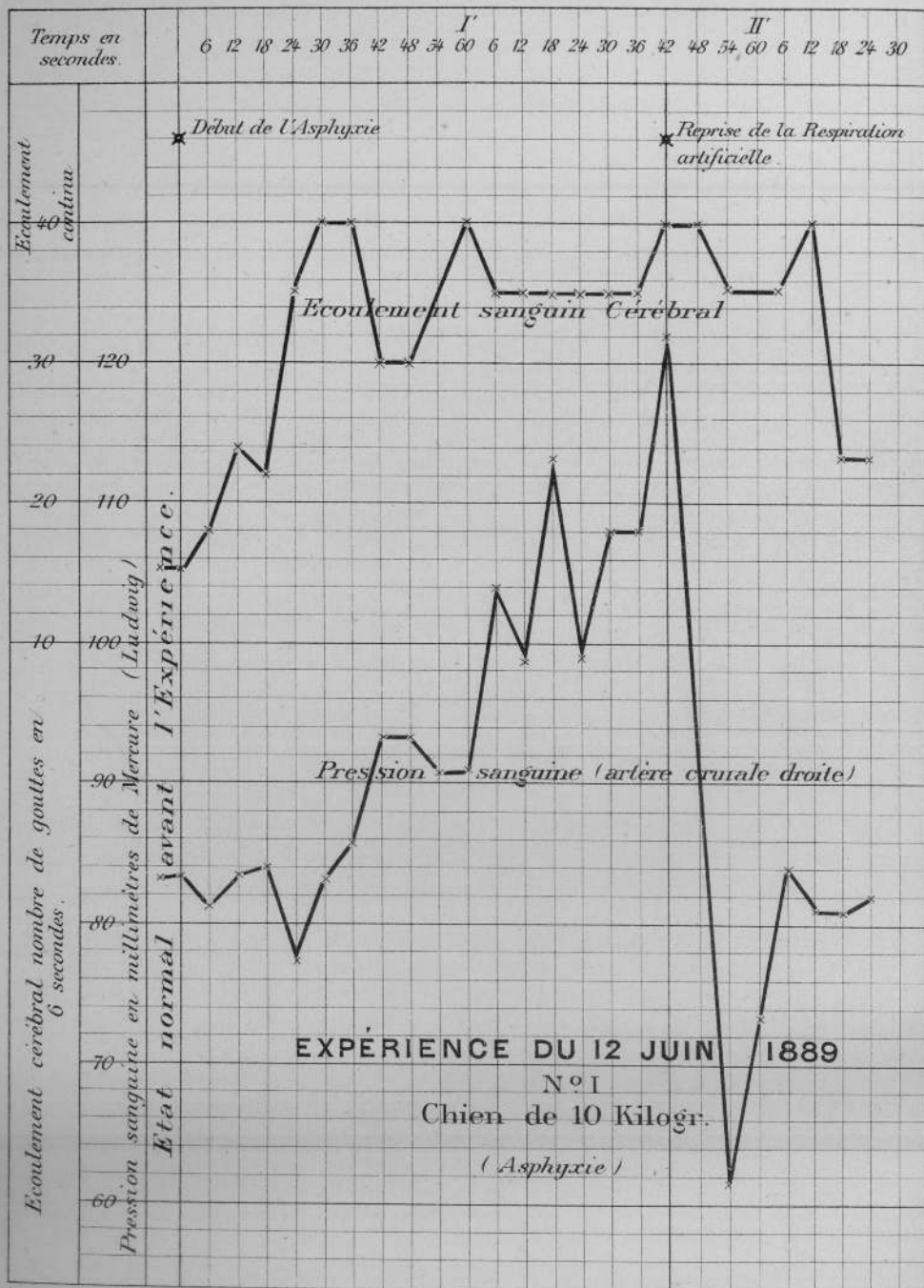
---

cérébrale. Cet épaulement fait joint avec la surface externe de la boîte crânienne. Avec des soudures cuivre-maillehort, l'appareil accuse des écarts de température de  $\frac{1}{60}$  de degré centigrade. Sa sensibilité peut être poussée beaucoup plus loin en augmentant le nombre des soudures et en faisant usage de métaux appropriés. Nous avons ordinairement employé ici des trous de trépan de 8 mm. de diamètre.

---







Lith. G. Stevens





### CHAPITRE III.

#### ACTION DE L'ASPHYXIE SUR LA CIRCULATION CÉRÉBRALE.

---

Nous produisons l'asphyxie, soit en arrêtant la respiration artificielle chez le chien curarisé, soit en comprimant la trachée à l'aide d'une pince, lorsque l'animal respire naturellement. (Expér. n° I.)

*Sous l'influence de l'asphyxie, la circulation devient plus active et plus abondante dans toutes les parties du cerveau. Cette augmentation dans la circulation est indépendante des modifications subies par la pression sanguine générale.*

Nous ne détaillerons pas les modifications subies par la pression sanguine : elles sont bien connues.

Le tracé de l'écoulement est caractéristique. La quantité de sang qui sort par la veine cérébrale augmente rapidement et dans des proportions assez considérables pour fournir un filet continu. L'irrigation encéphalique devient donc beaucoup plus abondante, il se produit une véritable *congestion cérébrale active*, phénomène que nous n'avons eu l'occasion d'observer au même degré par l'action d'aucun autre modificateur de la circulation. Nous savons que l'action principale de l'asphyxie sur tous les systèmes vasculaires consiste, au contraire, en un resserrement initial des vaisseaux par excitation du centre vaso-moteur de la moelle allongée. La rate seule et le foie faisaient, jusqu'ici, exception à cette règle générale : mais la rate est munie de fibres musculaires

abondantes qui se contractent pendant l'asphyxie et qui expriment, en quelque sorte, le sang contenu dans l'organe. L'action de l'asphyxie sur le foie a été étudiée par Pal et attribuée par lui à des modifications survenues dans le volume des cellules hépatiques. Quant au cerveau, Gaertner, qui a constaté avant nous cette congestion asphyxique, l'attribue à l'augmentation que subit la pression sanguine. Tel n'est pas notre avis : il suffit de jeter un coup d'œil sur les tracés simultanés de la pression sanguine et de la circulation cérébrale pour *infirmer absolument l'opinion de Gaertner et constater l'indépendance* complète des deux phénomènes. Normalement, lorsque la respiration artificielle se fait bien, l'augmentation de l'écoulement se produit dès le début de l'asphyxie, *avant même qu'aucune élévation de la pression ait été constatée au kymographe*; si l'on rétablit la respiration, la pression tombe immédiatement et descend même au-dessous de son taux normal : l'écoulement cérébral cependant persiste au même degré pendant quelques secondes encore. Les résultats sont autres lorsque la respiration artificielle est trop active avant l'expérience, que l'animal se trouve en apnée. (Expér. n° XXVI.) On voit alors l'élévation de la pression se produire, sans qu'elle ait pour conséquence immédiate une augmentation de l'écoulement. Nous ne pouvons donc attribuer la congestion cérébrale à la seule élévation de la pression; avec Roy et Sherrington, nous devons admettre qu'il se produit dans les vaisseaux cérébraux, dès le commencement de l'asphyxie, une dilatation; celle-ci peut être poussée à un très haut degré et sa valeur ne peut être négligée dans l'explication des phénomènes habituels de l'asphyxie. Les modifications déterminées dans le tracé de l'écoulement cérébral sont aussi caractéristiques que celles qui se pro-



Déviations de l'Echelle du Galvanomètre de d'Arsonval

Temps en minutes

2 4 6 8 10 12 14 16 18 20 22 24 26 28 30 32 34 36 38 40 42 44 46 48 50

34 \* Début de l'Asphyxie



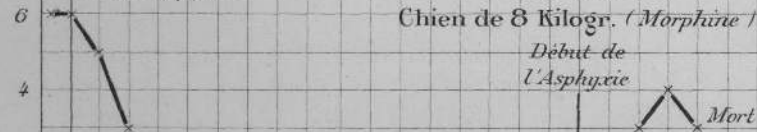
**EXPÉRIENCE DU 20 MAI 1890**

N° XXIV

Chien de 10 Kilogr.

(Asphyxie)

\* Injection de 0.30 de Chlorhydrate de Morphine.



**EXPÉRIENCE DU 17 JUIN 1890**

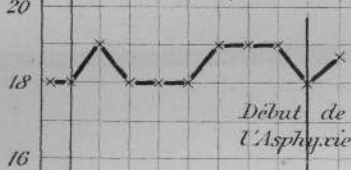
N° XXX

Chien de 8 Kilogr. (Morphine)

Début de l'Asphyxie

Mort

\* Injection de 4.6 d'Ether sulfurique.



**EXPÉRIENCE DU 8 JUILLET 1890**

N° XXXIV

Chien de 5 Kilogr.

(Ether sulfurique)

Lith. G. Soreyngas





duisent dans le tracé de la pression kymographique. Nous les avons rencontrées toujours, se manifestant constamment de la même manière, chaque fois que l'asphyxie s'est produite au cours de nos expériences.

Cette augmentation de la circulation cérébrale est générale; elle correspond à une vaso-dilatation dans toutes les parties du cerveau; à la base, comme l'indique l'examen ophtalmoscopique; à la surface corticale, comme le démontrent nos recherches thermo-électriques. (Expér. n° XXIV.)

Le bouton thermo-électrique placé à la surface de l'hémisphère, s'échauffe rapidement sous l'influence de l'asphyxie; la déviation du galvanomètre est considérable, plus marquée que par aucun autre réactif; elle continue à s'accuser pendant plusieurs minutes jusqu'au moment où la mort arrive; la température alors s'abaisse de nouveau. (Voir pl. II.)

Dans les expériences que nous avons faites à l'aide de l'aiguille thermo-électrique double, nous n'avons observé par l'asphyxie aucune déviation du galvanomètre: les soudures placées à l'écorce et à la base s'échauffent parallèlement.

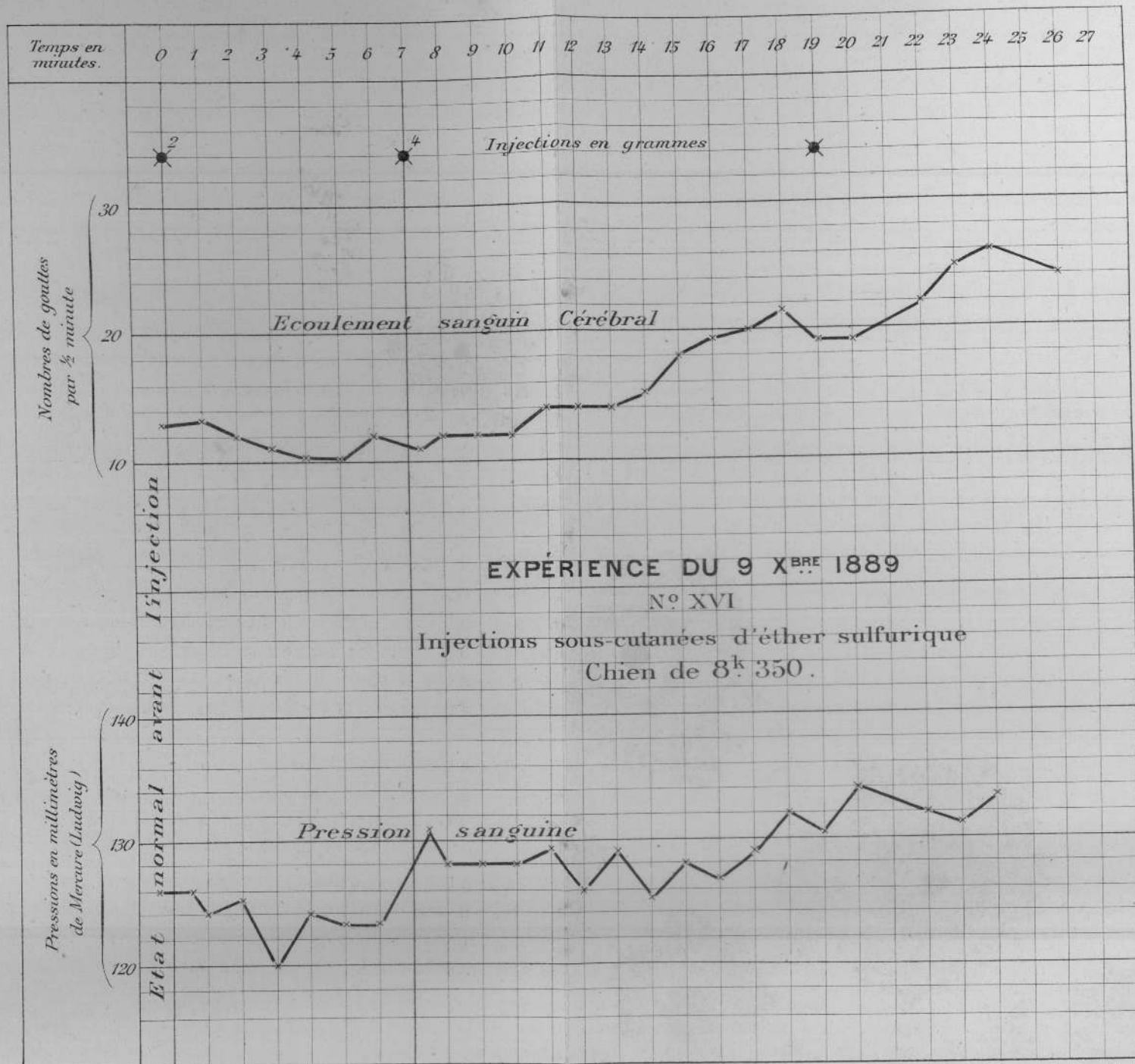
Ainsi se trouvent confirmés les résultats donnés par l'examen ophtalmoscopique et les boutons thermo-électriques.

L'augmentation de la circulation cérébrale produite par l'asphyxie est donc générale.

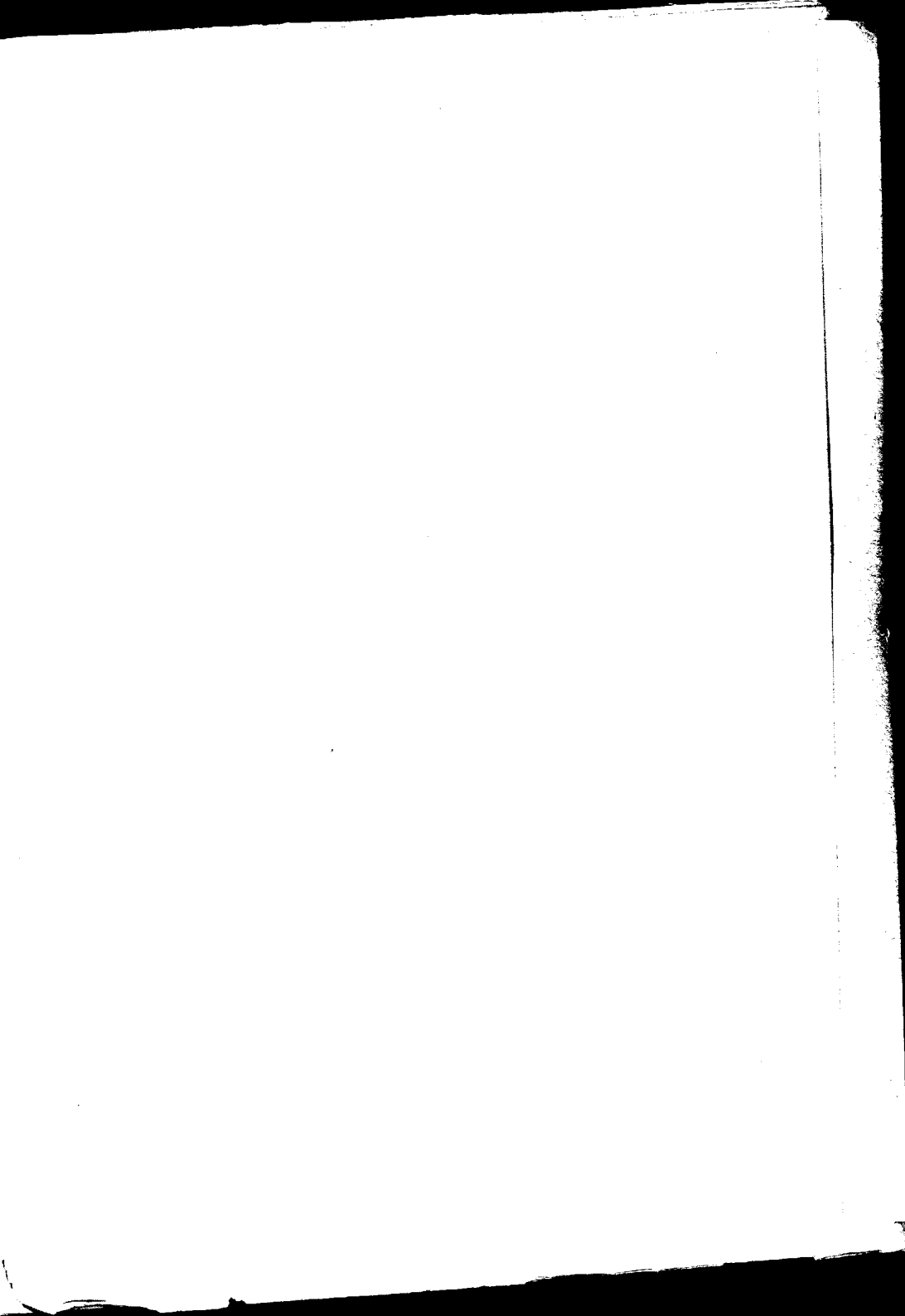
---







Lib. G. Severeyns.

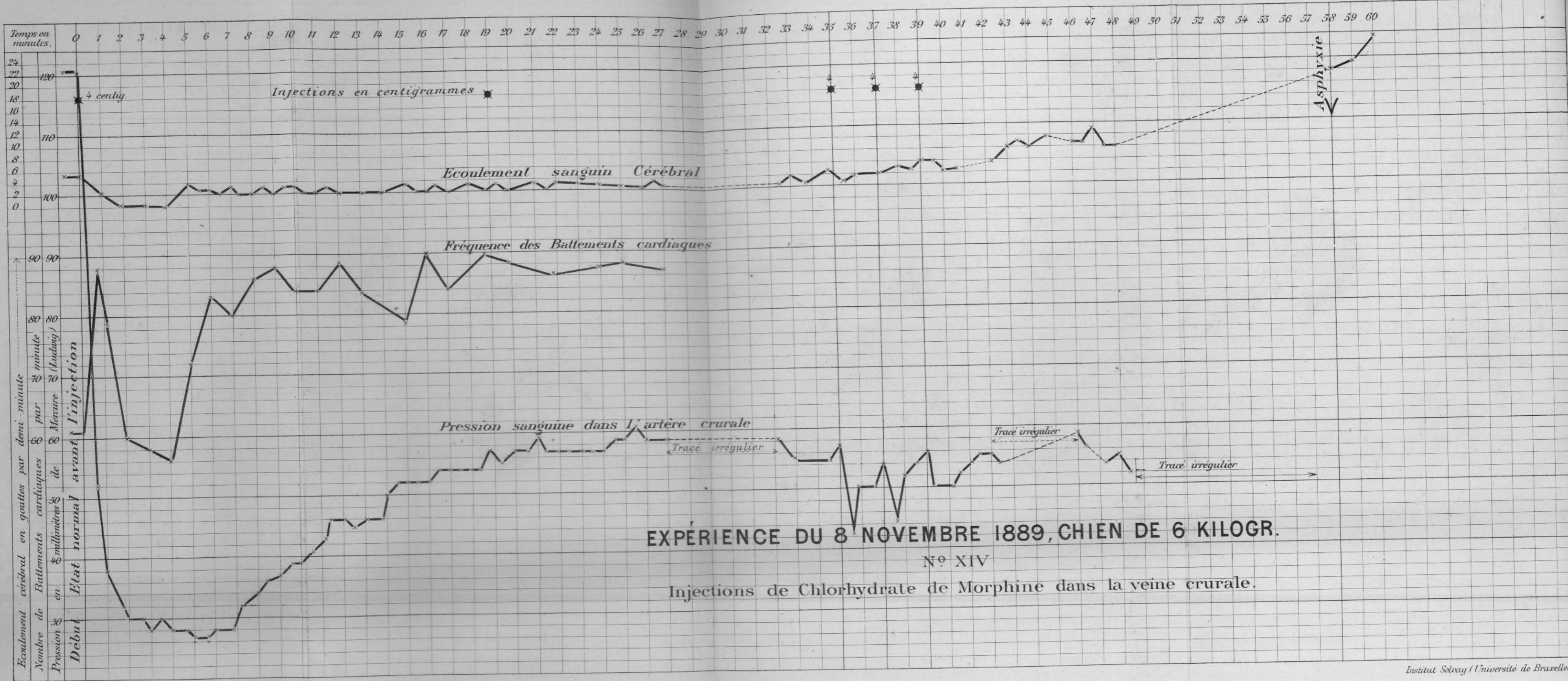


Les injections sous-cutanées d'éther produisent une augmentation de l'écoulement du sang venant du cerveau. Cette augmentation n'est cependant pas comparable à celle que nous avons vu être produite par l'asphyxie; elle est, comme l'élévation de la pression, lente, progressive, sensiblement régulière; elle continue à se manifester encore longtemps après l'injection. (Expér. n<sup>os</sup> V et XVI. — Voir pl. III.)

Contrairement à ce qui se produit dans l'asphyxie, cette augmentation de l'écoulement doit être rapportée à la modification de la pression générale (Expér. n<sup>o</sup> XVI); elle ne s'accompagne pas d'une dilatation des vaisseaux cérébraux, l'examen ophtalmoscopique en fait foi; aucune dilatation des vaisseaux rétiniens ne s'observe sous l'influence de l'éther.

L'examen thermo-électrique simultané de l'écorce et des ganglions de la base ne renseigne aucun changement dans la différence initiale de température de ces deux régions. (Expér. n<sup>os</sup> XXXI, XXXIV. — Voir pl. II.) En implantant un des couples thermo-électriques dans l'écorce, l'autre dans les ganglions, le galvanomètre ne nous a donné aucune déviation dans cinq expériences. Dans une sixième cependant, il a indiqué un très léger échauffement cortical; dans ce dernier cas, la circulation corticale est donc proportionnellement devenue un peu plus active que la circulation basilaire; ce fait peut être dû uniquement à l'augmentation de la force du cœur.





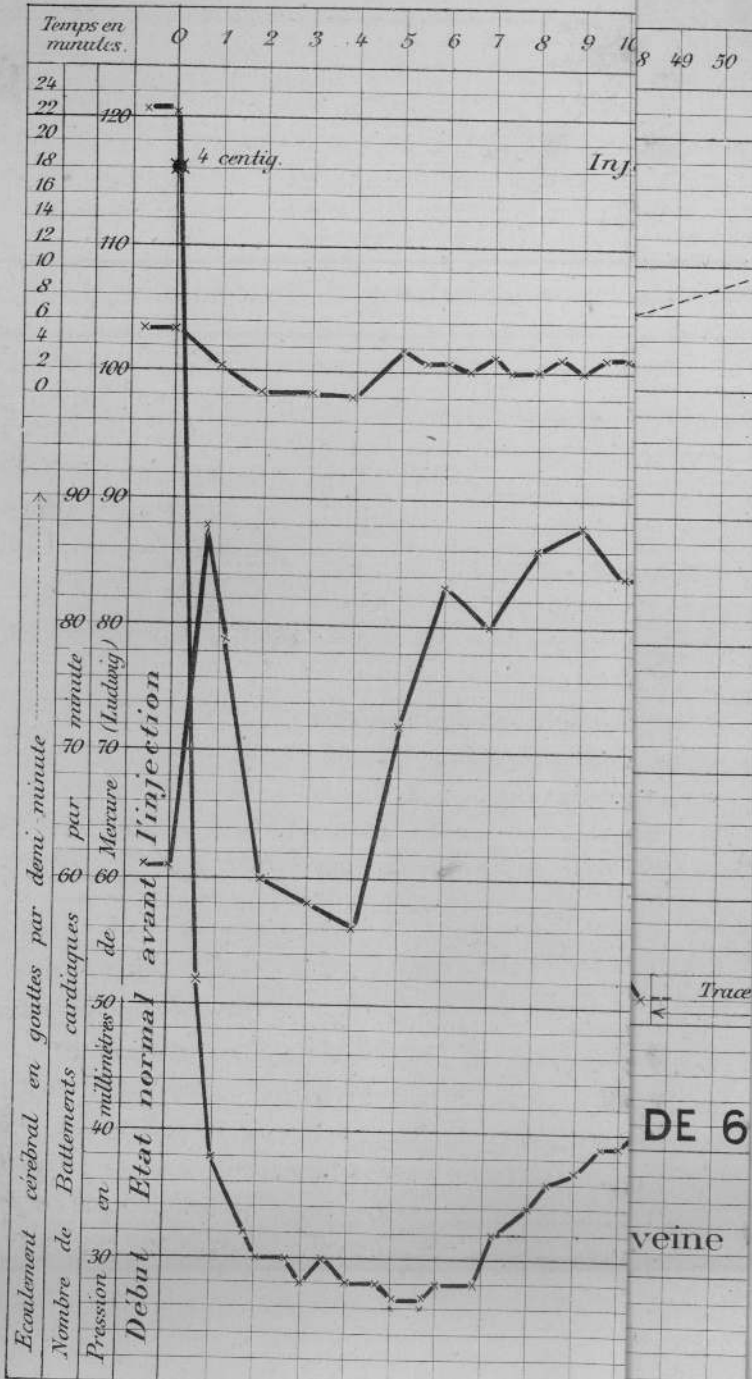
EXPÉRIENCE DU 8 NOVEMBRE 1889, CHIEN DE 6 KILOGR.

N° XIV

Injections de Chlorhydrate de Morphine dans la veine crurale.

Contribution à l'Etude de la circulation cérébrale. Deboeck et J. Verhoogen.

Tab. G. Spoorings



Contribution à l'Étude de la circulation cérébrale. Deboeck et J. Verhoogen

## CHAPITRE V.

### ACTION DE LA MORPHINE SUR LA CIRCULATION CÉRÉBRALE.

---

L'action narcotique de la morphine et les symptômes circulatoires auxquels donne lieu son administration ont attiré depuis longtemps l'attention des expérimentateurs.

Binz en attribue les effets à une action directe sur la cellule nerveuse. Plaçant sous le microscope trois fragments de substance cérébrale dont l'un avait séjourné dans la morphine, le second dans l'atropine, le dernier dans une solution de sel de cuisine, il constata que la morphine avait donné aux cellules cérébrales un aspect trouble tout spécial qui ne se produisait par l'effet d'aucune autre substance.

Mais la plupart des auteurs attribuent principalement le sommeil morphinique à l'action de l'alcaloïde sur la circulation. C'est ainsi que Bordier constata que le sphygmographe appliqué chez un homme dormant d'un sommeil naturel donnait un tracé identique à celui qu'il obtenait pendant le sommeil morphinique.

Gscheidlen a vu la pression sanguine s'élever, puis s'abaisser par l'action de la morphine; il pense qu'il y a d'abord excitation, puis paralysie secondaire des centres vaso-moteurs. Les petites doses de morphine augmentent le nombre des battements du cœur, par excitation des ganglions cardiaques. Après une dose élevée, cette accélération dure peu et fait place au ralentissement déterminé apparemment par une excitation des appareils modérateurs situés dans le cerveau

et le cœur lui-même. Plus tard, tous ces appareils se paralysent, et de la paralysie des ganglions musculo-moteurs du cœur résulte un ralentissement des contractions cardiaques. Quant aux muscles vasculaires eux-mêmes, ils ne sont jamais notablement influencés.

Il faut noter, sur ces points, certaines divergences entre les auteurs : Picard et Rebatel ont constaté que l'abaissement de la pression sanguine s'accompagne d'un ralentissement du cœur et que ces phénomènes se produisent même après section des pneumogastriques. Ils croient en conséquence à une action de la morphine sur le système du sympathique, amenant d'une part l'affaiblissement de l'action cardiaque, de l'autre la dilatation vasculaire généralisée. Cependant Rossbach et Schneider ont vu dans le sommeil morphinique chez le chien, l'excitation d'un nerf sensible augmenter la pression sanguine, et Kölliker affirme de son côté que le muscle cardiaque est très peu affecté par l'action de la morphine; il pense que les effets observés sont dus à une excitation de la moelle allongée donnant lieu à l'action modératrice des vagues.

Quant à l'hypnose produite, elle dépend, d'après Gubler, de la congestion statique des méninges et de la substance cérébrale. Cette congestion est due à l'atonie vasculaire et cette dernière se manifeste par la rougeur de la face et des conjonctives, le rétrécissement des pupilles. Tardieu a même observé, paraît-il, des hémorragies cérébrales et méningées à la suite de l'administration de la morphine. Vanden Corput attribue le sommeil morphinique à l'anémie cérébrale.

Les avis sont donc excessivement partagés au sujet de l'action de la morphine sur le cœur et les vaisseaux. Pour expliquer ses effets sur la circulation cérébrale et les résultats

que nous avons obtenus, nos recherches ont dû être étendues un peu plus loin que le but que nous nous étions directement proposé.

D'une manière générale, nous pouvons conclure de nos expériences que :

1° *Le chlorhydrate de morphine administré chez un chien de 3 à 6 kilogrammes, en injection intraveineuse, à des doses supérieures à 0,01, affaiblit la contraction cardiaque et dilate les petits vaisseaux;*

2° *L'écoulement cérébral n'est pas modifié.*

#### § I. — EFFETS DE L'INJECTION INTRAVEINEUSE DE CHLORHYDRATE DE MORPHINE.

Nous avons cherché à déterminer les effets d'une dose unique et de doses répétées.

##### I. — Variations du tracé kymographique.

A. *Doses uniques.* — Elles ont varié de 0,04 à 0,15, soit de 0,003 à 0,05 par kilogramme du poids de l'animal.

1. *Pression artérielle.* — Dans la limite des doses indiquées, elle présente toujours les mêmes modifications générales.

Après l'injection, la pression se maintient à son niveau normal pendant un temps variable allant de quelques secondes à une demi-minute; la durée de cette période n'est pas, comme on pourrait le croire, en rapport inverse de la quantité de morphine injectée; elle varie suivant des conditions peu déterminées de susceptibilité individuelle.

Puis la pression s'abaisse brusquement : en quelques minutes, elle a atteint son taux le plus bas; elle reste à ce niveau sans grandes modifications pendant un temps variable,

puis se relève lentement. Longtemps après l'injection, la pression artérielle moyenne n'a pas encore repris sa valeur primitive; dans l'expérience n° XIV, plus d'une demi-heure après le début de l'expérience, elle ne s'élevait pas encore à la moitié de la hauteur qu'elle avait avant l'injection. (Voir pl. IV.)

2. *Battements cardiaques.* — A mesure que la pression s'abaisse, le nombre des battements cardiaques augmente, mais cette augmentation n'est pas en rapport avec la valeur de la chute de pression; dans certaines expériences même nous avons observé un ralentissement passager des battements, pendant que la pression s'abaissait brusquement aussitôt après l'injection. (Expér. nos XI et XIII.)

L'amplitude des battements subit des modifications notables. En même temps que la pression s'abaisse, les pulsations cardiaques deviennent de moins en moins marquées, au point même de ne pouvoir plus être distinguées nettement; puis progressivement on les voit devenir plus amples à mesure que la pression artérielle moyenne s'élève.

3. *Oscillations respiratoires.* — L'étude de leur tracé kymographique est des plus intéressantes; ses variations nous donneront des indications importantes sur les effets produits par la morphine dans l'appareil circulatoire. Toutes nos expériences ont été faites sur des chiens curarisés et soumis à la respiration artificielle dont nous pouvons considérer les oscillations comme suffisamment constantes et régulières. Cependant, après l'injection de morphine, leur tracé kymographique varie. Elles sont bien marquées et bien nettes avant l'expérience; aussitôt que se produit la chute de la pression, et pendant que les insufflations d'air se font toujours avec la même force, leur amplitude diminue; elles

deviennent de moins en moins apparentes, au point de n'être plus perceptibles, au moment où l'amplitude des pulsations cardiaques est minime; comme celles-ci, progressivement, elles regagnent en netteté et redeviennent bien marquées sans reprendre toutefois leur amplitude normale.

*B. Injections répétées. — 1. Pression artérielle moyenne.* — L'injection d'une deuxième dose de morphine de même valeur ou de valeur supérieure à la première, produit des effets beaucoup moins prononcés que celle-ci. Après une deuxième injection, la pression se maintient à un niveau constant pendant quelques secondes, puis s'abaisse brusquement; mais cette chute n'est au maximum que de 10 à 20 mm. Hg.; presque aussitôt la pression se remet à monter lentement. (Expér. n° XIV. — Voir pl. IV.)

Les effets des injections successives sont de moins en moins marqués : une quatrième injection produit à peine un abaissement de quelques millimètres.

Après un certain nombre de doses, variable avec la susceptibilité de l'animal, se produisent dans le tracé des irrégularités brusques de la pression; la courbe kymographique s'élève rapidement de quelques centimètres pour descendre presque aussi vite. Les irrégularités se succèdent ou sont entrecoupées de tracés réguliers.

*2. Battements cardiaques.* — Leur amplitude ne se modifie plus sensiblement : ils ont cependant une tendance à se marquer plus nettement à mesure que les injections s'accumulent. Au moment où se produisent les irrégularités signalées pour la pression, les battements cardiaques augmentent considérablement d'amplitude.

Leur fréquence ne varie guère; ils sont plutôt ralentis : au moment où la pression devient irrégulière, le ralentissement est considérable.

C. Si l'on multiplie les injections et que l'on augmente considérablement la valeur des doses (0.25 à 0.40), on voit se produire, après chaque injection, un abaissement plus ou moins prononcé de la pression qui se relève bientôt et atteint parfois un taux plus élevé qu'auparavant. (Expér. n° VIII.)

Après les premières injections, les battements cardiaques sont moins amples, plus fréquents; ils reparaissent bientôt mieux marqués et plus lents.

Après un certain nombre d'injections, l'amplitude augmente de plus en plus sans que cette progression soit arrêtée encore par une injection nouvelle et les battements cardiaques deviennent de plus en plus lents.

Un fait à noter, c'est que cette action de la morphine sur le cœur ne dépasse pas certaines limites, n'aboutit pas à une cessation des battements cardiaques. C'est ainsi qu'en maintenant la respiration artificielle nous avons pu injecter 10 gr. de chlorhydrate de morphine à un chien de 5,600 grammes sans que les battements du cœur se soient arrêtés. Le chien vivait encore deux heures après la dernière injection et pour le mettre à mort, il fallut l'asphyxier.

## II. — Écoulement cérébral.

La quantité de sang qui sort du crâne ne subit que des modifications peu marquées à la suite de l'injection de 0.01 à 0.04 de chlorhydrate de morphine. Il faut toutefois noter une légère diminution de cet écoulement au début.

Après un certain nombre d'injections, et alors que la pression générale est abaissée, l'écoulement cérébral augmente; cette augmentation devient surtout manifeste au moment où se produisent les irrégularités de la pression que nous avons signalées. (Expér. XIV.)

### III. — Examen ophtalmoscopique.

L'examen ophtalmoscopique permet de constater la dilatation des vaisseaux rétinien.

### IV. — Recherches thermo-électriques.

En 1870, Mendel étudia les effets de la morphine sur la température de la cavité crânienne. Il constata que de petits thermomètres, placés entre le pariétal et la dure-mère, se refroidissaient rapidement à la suite de l'administration de cet alcaloïde. Nos recherches ont porté plus directement sur les différentes parties de l'encéphale et nous permettent de déterminer d'une manière plus précise les modifications subies par la circulation cérébrale.

Lorsque l'on place un des boutons décrits plus haut en contact avec l'écorce cérébrale, l'autre étant maintenu dans un milieu à température constante, on constate que l'injection de morphine produit un abaissement de la température corticale : le galvanomètre dévie nettement. Nous avons vu la déviation persister pendant plus de trente minutes, et sans aucun doute elle eût persisté longtemps encore, si nous n'avions interrompu l'expérience. (Expér. n° XXVII.)

Nous avons obtenu les mêmes résultats à l'aide de nos aiguilles thermo-électriques doubles. (Expér. n° XXIX et XXX.) En introduisant l'aiguille inférieure dans la couche optique, l'aiguille supérieure correspondant à l'écorce, nous avons

vu, aussitôt après l'injection, le galvanomètre dévier; il y avait abaissement de la température de l'écorce par rapport à la température des ganglions basilaires.

Ceci est évidemment en rapport avec une augmentation et une diminution correspondantes de la circulation dans ces deux régions.

Les excitations mécaniques de la cornée, les excitations électriques portées sur la peau de la face interne des cuisses et surtout les sensations auditives font remonter la température corticale si l'animal n'a pas reçu de dose trop forte (0,02); si, au contraire, la dose est considérable (0,30), l'excitation périphérique ne modifie plus la température corticale.

En rapprochant les résultats que nous ont donnés nos quatre méthodes d'investigation :

1° Persistance du débit cérébral;

2° Congestion de la base démontrée par l'examen ophthalmoscopique;

3° Anémie de l'écorce démontrée par l'application du bouton thermo-électrique;

4° Augmentation de la différence initiale de température des deux régions: refroidissement de l'écorce par rapport à la base, nous concluons que *la morphine, tout en maintenant à un taux constant l'irrigation encéphalique, modifie profondément la répartition du sang dans les deux districts, basilaire et cortical.*

*Elle anémie l'écorce, elle hyperémie la base.*

## § 2. — A QUOI EST DUE L'ACTION DE LA MORPHINE INJECTÉE DANS LES VEINES ?

Les auteurs ont cherché à expliquer l'action de la morphine sur la circulation par les théories les plus diverses et les plus contradictoires. Nos expériences sur la circulation

cérébrale et quelques recherches complémentaires faites chez le chien et le lapin nous ont donné des résultats qui nous permettront de résoudre ce problème d'une manière satisfaisante.

a) *Action sur le cœur.* — 1° Il est peu probable que les modifications observées dans nos tracés puissent dépendre d'une action de la morphine sur les *fibres musculaires cardiaques* elles-mêmes; nous ne pourrions expliquer que difficilement cette intoxication brusque et générale de toute la musculature du cœur. Nous trouvons, du reste, dans nos tracés des preuves directes de l'intégrité de la fibre cardiaque. Dans l'expérience VIII, cinq minutes après une seconde injection de morphine se produit un arrêt accidentel de la respiration artificielle; aussitôt apparaît le tracé caractéristique de l'asphyxie; les oscillations cardiaques prennent une amplitude extrême. Il ne pourrait guère en être ainsi si la morphine affaiblissait la contraction en agissant sur la fibre musculaire. Nous avons, du reste, vu précédemment que lorsqu'on multiplie les injections de fortes doses, le tracé kymographique prend une allure toute spéciale; la contraction du cœur devient brusque, sa diastole rapide; ce qui exclut encore une fois toute lésion paralytique de la musculature du cœur.

2° *Nerfs modérateurs du cœur.* Ils sont contenus dans le tronc du nerf vague cervical. Nous savons que la section de ce nerf a pour conséquence une augmentation brusque de la fréquence du pouls, que son excitation produit un arrêt du cœur en diastole ou tout ou moins un ralentissement considérable des battements cardiaques avec chute brusque de la pression sanguine.

L'abaissement de la pression, que nous avons observé

aussitôt après l'injection, pourrait donc, comme beaucoup d'auteurs l'ont admis, être attribué à l'excitation du pneumogastrique. Il n'en est pas ainsi cependant : en même temps que la pression s'abaisse, les battements cardiaques s'accroissent d'ordinaire. De plus, les modifications obtenues par les injections de morphine restent les mêmes, que les pneumogastriques soient intacts ou qu'ils aient été préalablement sectionnés. (Expér. n° XXIII.)

Cependant nous ne prétendons pas dire que la morphine ne puisse exciter le centre du pneumogastrique. Lorsqu'on répète les injections, l'on voit se produire dans le tracé kymographique des élévations passagères, en même temps que les battements du cœur se ralentissent ; le tracé tend à devenir semblable à celui produit par l'asphyxie. Bien plus, si l'on injecte coup sur coup des doses considérables, cette analogie devient complète.

Si l'on suspend alors la respiration artificielle, l'asphyxie ne produit aucune modification nouvelle dans le tracé. (Expér. n° XIV. — Pl. IV.)

La morphine à haute dose agit donc comme l'asphyxie : elle a une action excitante sur le pneumogastrique.

Nous trouvons encore la preuve de ce fait dans l'expérience n° XX ; nous avons donné à un chien, en trois doses, 1 gramme de chlorhydrate de morphine, puis, vingt-neuf minutes après la première injection, nous avons sectionné les vago-sympathiques. Consécutivement, la pression moyenne n'a pas subi de modifications notables, mais les battements du cœur ont perdu en amplitude et se sont légèrement accélérés.

L'injection de morphine n'a pas des effets identiques chez le lapin et chez le chien. Chez le lapin, l'on observe d'emblée la seconde période : l'injection de morphine, sans modifier considérablement la pression sanguine moyenne, ralentit les

pulsations cardiaques; ce ralentissement devient de plus en plus marqué à mesure que la quantité de morphine augmente (Expér. n° XVIII); en même temps le tracé de la pression devient irrégulier et se compose d'une série d'ascensions et de descentes, comportant un nombre variable de pulsations.

3° *Nerfs accélérateurs*. Ils arrivent au plexus cardiaque en suivant divers filets nerveux; partis de la moelle épinière, peut-être du cerveau (Bezold), ils arrivent au cœur par le pneumogastrique, les laryngés supérieur et inférieur, par le grand sympathique cervical, les ganglions cervicaux supérieur, médian et inférieur, le premier ganglion dorsal; ils se mêlent aux fibres d'arrêt du pneumogastrique et constituent avec elles le plexus cardiaque.

Nous n'avons pu expérimenter sur chacune des sources de ce plexus; mais il est certain que ce n'est pas sur les nerfs accélérateurs que la morphine fait porter son action, car ni leur excitation, ni leur section n'entraînent des effets comparables à ceux que nous avons observés: rien ne nous autorise à penser que les nerfs accélérateurs du cœur interviennent à un titre quelconque soit dans les changements de pression, soit même dans les irrégularités cardiaques que produit la morphine.

4° *Ganglions intracardiaques*. La morphine agit sur les ganglions automoteurs du cœur eux-mêmes. Elle paralyse l'innervation motrice intracardiaque dans sa totalité, affaiblit la contraction du muscle et diminue la valeur du travail fourni par le cœur.

Nous en trouvons la preuve notamment dans l'expérience n° XXI, sur le lapin; deux doses de 0,04 gr. de chlorhydrate de morphine avaient eu pour effet d'augmenter considérablement l'amplitude de la contraction cardiaque et de diminuer

la fréquence des battements; la section des nerfs de Cyon et des pneumogastriques ne produit pas de modifications sensibles du tracé.

Certains auteurs ont émis l'hypothèse de l'existence de fibres sensibles, indépendantes du système nerveux central, qui relieraient la surface de l'endocarde aux ganglions intracardiaques; la réalité de leur existence semble démontrée par la manière dont se comporte le cœur de grenouille au cardiomanomètre de Kronecker; on sait qu'il modifie son allure suivant la nature des liquides qui baignent l'endocarde.

Il ne nous est pas possible de décider si la morphine agit directement sur les ganglions cardiaques ou indirectement par excitation des fibres sensibles afférentes à ces ganglions; nous rappellerons seulement ici l'ancienne expérience d'Ambrosoli, qui a vu le cœur cesser de battre lorsqu'il plaçait de la morphine directement en contact avec l'endocarde.

*b) Action de la morphine sur les vaisseaux.* — En même temps que la morphine paralyse le cœur, elle dilate les petits vaisseaux, dilatation persistante et marquée, démontrée nettement par l'examen ophtalmoscopique et par ce fait, que non seulement les battements cardiaques, mais aussi les oscillations respiratoires deviennent peu accusées et même indistinctes dans le tracé kymographique.

Nous avons vu que la pression ne remontait plus à son taux normal après une injection de morphine, bien entendu dans les limites où nous avons opéré. Cette permanence de l'abaissement de la pression est due à la persistance de la dilatation vasculaire, alors que déjà le cœur a repris sa tonicité et que ses battements ont retrouvé leur vigueur.

Cette dilatation vasculaire pourrait être due à l'excitation des terminaisons cardiaques du nerf de Cyon. Il n'en est rien :

les expériences que nous avons faites chez le lapin (Expér. n° XVIII) nous ont montré que la section des nerfs de Cyon ne modifiait pas les résultats obtenus

c) *Action de la morphine sur l'écoulement cérébral.* — Nous avons vu précédemment que :

1° Une première injection de morphine ne modifie pas notablement l'écoulement cérébral; celui-ci diminue passagèrement au début, mais ensuite et définitivement il revient au taux normal;

2° *A mesure que l'on augmente la dose injectée, l'écoulement devient plus abondant, notamment au moment où se produisent dans le tracé kymographique les irrégularités observées.*

La diminution du débit s'explique aisément par le retentissement que doit avoir dans le cerveau la baisse brusque de la pression sanguine. Lorsque surviennent les irrégularités de la pression, ou que l'animal s'asphyxie, l'écoulement cérébral augmente.

Mais comment concilier ces deux faits qui semblent contradictoires : le cœur et les petits vaisseaux subissent, sous l'influence de la morphine, des modifications profondes, et pendant ce temps le débit du sang cérébral n'est pas influencé, la quantité de sang qui s'écoule du cerveau reste constante?

A première vue, on croit pouvoir conclure de cette uniformité dans le débit à l'absence de changement dans la circulation; cependant nos expériences prouvent que la circulation cérébrale est influencée par la morphine : la température corticale s'abaisse. Cet abaissement est absolu, il correspond à une ischémie des régions superficielles du cerveau; d'autre part, la température des noyaux de la base ne s'abaisse pas, ou, du moins, pas au même degré que celle de l'écorce, car

nous avons vu que si l'on place une des aiguilles thermo-électriques au niveau de l'écorce et l'autre dans la couche optique, l'injection de morphine est encore suivie d'une déviation du galvanomètre, correspondant à un refroidissement cortical.

La répartition du sang n'est donc pas restée la même : la quantité qui passe par les vaisseaux corticaux est moindre.

Pour que le débit total ne soit pas influencé, il faut qu'une compensation s'établisse et qu'il passe plus de sang par les vaisseaux de la base; en effet, ceux-ci étant dilatés, comme le démontre l'examen ophthalmoscopique, pourront admettre plus de sang.

Modification profonde dans la répartition du sang circulant dans l'encéphale, *ischémie corticale avec congestion relative de la base, telle est donc, en résumé, l'action de la morphine sur la circulation cérébrale.*

On voit ici toute l'importance de cette influence réciproque des circulations collatérales et terminales, dérivant d'un même vaisseau. Conformément au théorème physique que nous avons énoncé page 12, il suffit d'une dilatation des vaisseaux, d'un abaissement de leur tonus, pour modifier profondément les conditions de la circulation locale et anémier les territoires alimentés par les branches extrêmes; cet abaissement du tonus, la morphine le produit dans toute la circulation et non pas exclusivement dans le cerveau; sans doute, chez l'animal morphiné, on peut encore, par des excitations appropriées, réveiller la contractilité vasculaire; mais la généralité des artérioles restent dans un état de dilatation semi-paralytique, tant que dure l'action du médicament. Cette dilatation, se produisant dans le cerveau comme partout ailleurs, suffit à produire l'ischémie corticale, surtout quand le moteur cardiaque est affaibli.

## § 3. — APPLICATIONS.

A. Depuis que l'on emploie la morphine en injections sous-cutanées, on a observé, rarement il est vrai, des accidents assez obscurs, dont nos expériences donnent l'explication complète. Nous voulons parler de la syncope, de la mort subite même constatée après une injection sous-cutanée de morphine.

Nous avons vu qu'une première dose de morphine en injection intraveineuse produit toujours les mêmes effets, qu'elle soit forte ou faible : le cœur se parésie brusquement. Il doit en être ainsi, *a fortiori*, lorsque, chez un malade, l'injection sous-cutanée passe par accident dans une petite veine; rapidement emportée dans la circulation, la morphine vient agir brusquement sur le cœur; il se produit une syncope grave et parfois prolongée. Il suit de là que les lésions du cœur et des vaisseaux en général, l'athérome, l'asthénie cardiaque sont autant de contre-indications à l'emploi des injections de morphine à dose élevée.

B. L'action hypnotique de la morphine a été l'objet de discussions innombrables; les avis sont encore partagés. Pour les uns, la morphine congestionne l'encéphale; pour d'autres, elle l'anémie. Quelques-uns enfin trouvent la raison de ses effets dans une action directe sur les cellules cérébrales.

Rappelons ici que déjà Purkinje attribue son action à la congestion des ganglions de la base; abondamment remplis de sang pendant le sommeil, ils compriment les filets de la couronne rayonnante et empêchent l'influx nerveux élaboré par le cerveau d'être transmis à la moelle.

Comme nous l'avons vu plus haut, M. le professeur Héger considère comme condition nécessaire à l'établissement du sommeil l'abaissement du tonus vasculaire. « Pendant le sommeil, la pression sanguine est abaissée, les vaisseaux dilatés et, pendant que la circulation est encore active dans le mésocéphale, il arrive au contraire peu de sang par les artères longues et délicates qui se rendent à l'écorce.

Si l'on admet cette théorie vaso-motrice du sommeil naturel, on explique bien facilement l'action hypnotique de la morphine par l'*identité du sommeil naturel et du sommeil artificiel*.

Les modifications apportées par cet agent à la répartition du sang dans le cerveau sont précisément celles qui président au sommeil. De même, la dilatation vasculaire généralisée produite par la morphine correspond aux phénomènes observés par Mosso au début du sommeil naturel.

C. De tous les médicaments cardiaques, le plus employé est la digitale ; elle excite le pneumogastrique et contracte les petits vaisseaux. Elle renforce ainsi le travail du cœur et élève la pression sanguine.

*La morphine a des effets absolument opposés* ; elle dilate les petits vaisseaux, affaiblit la contraction cardiaque et abaisse la pression sanguine. Son emploi donne de bons résultats dans certaines affections aortiques, non justiciables de la digitale. Dans l'hypertrophie considérable du ventricule gauche avec déplétion rapide des vaisseaux, la morphine vient affaiblir la contraction cardiaque, dilate les vaisseaux, ralentit la vitesse du sang et en régularise la circulation.

---

## CHAPITRE VI.

### Conclusions.

---

I. Lorsqu'une artère se divise en deux systèmes de branches, si la valeur des sections de ces branches n'est pas négligeable par rapport à celle du tronc commun, toute variation de la résistance au passage du sang dans le premier de ces deux réseaux détermine des variations dans le débit du second.

II. Cette dépendance réciproque des circuits capillaires alimentés par une même artère s'accuse d'autant plus que la distance entre le réseau collatéral et le réseau terminal est plus considérable. Elle atteint par conséquent une grande valeur dans la circulation cérébrale.

III. L'étude de la circulation encéphalique démontre que, pendant la vie, il se produit des modifications dans la répartition du sang qui se distribue au cerveau.

Ces modifications affectent l'organe dans son ensemble ou dans chacune de ses parties. Elles concordent avec les variations de la pression artérielle générale ou en sont indépendantes.

a) Dans l'empoisonnement par l'acide carbonique, la pression sanguine s'élève rapidement, l'écoulement cérébral devient beaucoup plus abondant, les circulations de la base et de l'écorce deviennent toutes deux plus actives.

b) A la suite d'injections sous-cutanées d'éther, la pression sanguine s'élève lentement; l'écoulement cérébral augmente peu à peu; le sang irrigue plus abondamment toutes les parties de l'organe; mais ces phénomènes sont plus lents à se produire et moins accusés que dans l'asphyxie.

c) L'injection intraveineuse de morphine abaisse la pression sanguine; l'écoulement cérébral ne subit pas de modifications, mais il y a anémie de l'écorce, hyperémie de la base.

Les effets des réactifs employés deviennent excessivement marqués lorsqu'on les emploie successivement. C'est ainsi, par exemple, qu'à l'état normal la température de la base est plus élevée que celle de l'écorce. Si l'animal reçoit de la morphine, la différence s'accroît fortement; si l'on vient alors à interrompre la respiration, la température de l'écorce se relève rapidement et tend à se rapprocher de la température de la base. (Expériences n<sup>os</sup> XXVII et XXX.)

---

Qu'il nous soit permis, en terminant ce travail, d'exprimer toute notre gratitude envers M. le professeur Héger, qui a bien voulu nous diriger dans nos travaux et nous aider de ses conseils et de son expérience. Nous remercions aussi M. L. Gerard, professeur à l'Institut Solvay, qui nous a guidés dans l'emploi des méthodes électriques.

---

## CHAPITRE VII.

### Protocoles des expériences.

---

Dans ces protocoles nous désignerons par P la pression sanguine; par G l'écoulement cérébral; par B le nombre des battements cardiaques.

#### Expérience n° I. — 12 juin 1889.

Caniche noir, forte taille, mâle. 10 kilogr. — Curare. — Trachéotomie. — Pression dans l'artère crurale droite. — Écoulement cérébral par la jugulaire gauche. — Asphyxie par suspension de la respiration artificielle.

##### A. *Tracé normal* :

P = 83.3

G = 15 en 6".

##### B. On suspend la respiration artificielle (*asphyxie*).

##### 1. Pendant les 24 premières secondes après le début de l'asphyxie :

P = 81.5

G = écoulement continu.

##### 2. Pendant les 24" suivantes :

P = 88.7

G = écoulement continu.

##### 3. De 48" à 1' 12" après le début de l'asphyxie :

P = 96.7

G = écoulement sensiblement continu.

##### 4. Pendant les 30" suivantes :

P = 110.7

G = écoulement continu.

C. On rétablit la respiration artificielle 1' 42'' après le début de l'asphyxie.

1. Pendant les 18 premières secondes après la cessation de l'asphyxie :

$$P = 54.7$$

G = écoulement presque continu.

2. Pendant les 24'' suivantes :

$$P = 82.3$$

G. L'écoulement, presque continu pendant les 12 premières secondes, tombe à 22 gouttes en moyenne par 6''.

**Expérience n° V. — 26 juin 1889.**

Chien mâle, 3 kilogr. 150 grammes. — Curare. — Trachéotomie. — Pression dans la crurale droite. — Écoulement cérébral par la jugulaire externe gauche.

A. A l'état normal :

$$P = 97.4$$

G = 18 gouttes en 1'.

B. Injection de 1 gramme d'éther sulfurique sous la peau de l'abdomen.

1. Pendant les 12 premières secondes après l'injection :

$$P = 93.3$$

G =  $3 \frac{1}{2}$ , soit 17.5 en 1'.

2. Pendant les 48'' suivantes :

$$P = 109$$

G =  $17 \frac{1}{2}$ , soit 21.5 en 1'.

3. Pendant la 2<sup>e</sup> minute après l'injection :

$$P = 95.3$$

G =  $23 \frac{1}{2}$ .

4. Pendant la 3<sup>e</sup> minute :

$$P = 91.9$$

G = 29.

5. Pendant la 4<sup>e</sup> minute :

$$P = 93.4$$

G = 25.

6. Pendant la 5<sup>e</sup> minute :

$$P = 93$$

G = 28.

**Expérience n° VIII. — 19 juillet 1889.**

Chien mâle de  $8\frac{1}{2}$  kilogr. — Trachéotomie. — Curare. — Pression dans l'artère fémorale droite. — Écoulement cérébral par la jugulaire externe gauche. — Injection de chlorhydrate de morphine dans la veine crurale gauche.

## A. Avant l'injection :

$$P = 127.8$$

$$G = (?).$$

## B. Après l'injection (0.04 gr. chlorhydrate de morphine) :

1. P conserve son taux normal jusqu'à la 10<sup>e</sup> seconde, puis s'abaisse insensiblement jusqu'à la 22<sup>e</sup> où elle vaut 127.8, pour descendre alors brusquement; après 30'' P = 109.8.

2. Au bout de la 1<sup>re</sup> minute :

$$P = 36 \text{ et } 30'' \text{ après } P = 10.8.$$

Le nombre des battements du cœur était :

Avant l'injection 28 en 30''.

Pendant les 20 premières secondes 18 soit 27 en 30''.

— 10 secondes suivantes 15 soit 45 en 30''.

— 30 . . . . . 36

— 30 . . . . . 50

3. Interruption du tracé.

4. A la fin de la 12<sup>e</sup> minute :

$$P = 41.4$$

$$G = (?).$$

5. A la fin de la 13<sup>e</sup> minute :

$$P = 41.4$$

$$G = 1\frac{1}{2} \text{ goutte en } 30 \text{ secondes}$$

$$B = 56.$$

6. A la fin de la 14<sup>e</sup> minute :

$$P = 50.4$$

$$G = 1\frac{1}{2}.$$

7. A la fin de la 15<sup>e</sup> minute :

$$P = 52,2$$

$$G = 1.$$

8. A la fin de la 16<sup>e</sup> minute :

$$P = 55,8$$

$$G = 1 \frac{1}{2}.$$

9.	A la fin de la 17 <sup>e</sup> minute	P = 55,8.	G = 1 $\frac{1}{2}$	
10.	18 <sup>e</sup>	56,7	1	B = 47
11.	19 <sup>e</sup>	56,7	1	
12.	20 <sup>e</sup>	55,8	1	
13.	21 <sup>e</sup>	57,6	1	
14.	22 <sup>e</sup>	57,6	1 $\frac{1}{2}$	
15.	23 <sup>e</sup>	55,8	1 $\frac{1}{2}$	
16.	24 <sup>e</sup>	57,6	1	
17.	25 <sup>e</sup>	56,7	1 $\frac{1}{2}$	
18.	26 <sup>e</sup>	59,4	1	
19.	27 <sup>e</sup>	59,4	1 $\frac{1}{2}$	B = 37
20.	28 <sup>e</sup>	60,3	1 $\frac{1}{2}$	
21.	29 <sup>e</sup>	58,5		
22.	31 <sup>e</sup>	58,5		
23.	33 <sup>e</sup>	63,9		
24.	35 <sup>e</sup>	62,7	2 $\frac{1}{2}$	B = 47.

C. Nouvelle injection de 0.04 gr. de chlorhydrate de morphine.

1. La pression reste la même jusque 20'' après l'injection (57.6), puis s'abaisse; elle atteint sa valeur minima (54) à la 25<sup>e</sup> seconde; elle est remontée à 59.8 après 45''.

Pendant la 1<sup>re</sup> minute, G = 2 gouttes.

2.	A la fin de la 2 <sup>e</sup> minute.	P = 63	G = 2	B = 48
3.	3 <sup>e</sup>	63	2	
4.	4 <sup>e</sup>	60,3	1 $\frac{1}{2}$	
5.	5 <sup>e</sup> min. arrêt de la resp. artific.	79,1	1 $\frac{1}{2}$	
6.	6 <sup>e</sup>	91,7	12	B = 30
7.	7 <sup>e</sup>	65,7	6 $\frac{1}{2}$	
8.	8 <sup>e</sup> min. le tracé redevient norm.	59,4	4 $\frac{1}{2}$	
9.	9 <sup>e</sup>	57,6	2	
10.	11 <sup>e</sup>	58,5	2	B = 61

D. Nouvelle injection de 0.04 gr. de chlorhydrate de morphine, 12' après la deuxième injection.

Légère élévation de la pression, 4" après cette 3<sup>e</sup> injection, P = 61.2.

Puis abaissement, maximum à la 22<sup>e</sup> seconde, P = 45.9. A partir de ce moment, la pression se relève; à la fin de la 1<sup>re</sup> minute P = 41.3  
G = 2.

E. 1  $\frac{1}{2}$  minute après la troisième injection, nouvelle injection de 0.40 gr. de chlorhydrate de morphine.

1. Légère élévation de la pression à la 5<sup>e</sup> seconde (55.8), puis abaissement qui atteint son maximum 45" après l'injection (16.2).

Pendant cet espace de temps G = 1  $\frac{1}{2}$  par minute.

2. Pendant la minute suivante P = 43.2.

F. Nouvelle injection de 0.04 gr. de chlorhydrate de morphine.

1. Abaissement lent et faible de la pression (36).
2. A la fin de la 1<sup>re</sup> minute P = 43.2
3. . . . . . 2<sup>e</sup> . . . . . 50.4      B = 54
4. . . . . . 3<sup>e</sup> . . . . . 48.6
5. . . . . . 4<sup>e</sup> . . . . . 52.2
6. . . . . . 5<sup>e</sup> . . . . . 61.2
7. . . . . . 6<sup>e</sup> . . . . . 55.8
8. . . . . . 7<sup>e</sup> . . . . . 55.8    G = 2  $\frac{1}{2}$

G. A partir de ce moment, nous administrons à l'animal une série d'injections successives.

a) Injection de 0.40 gr. de chlorhydrate de morphine.

1. Abaissement brusque de la pression; 40" après l'injection sa valeur est de 12.6.
2. A la fin de la 2<sup>e</sup> minute P = 39.6    G = 3
3. . . . . . 3<sup>e</sup> . . . . . 45.0      3 B = 47

b) 3' 26" après l'injection a), injection de 0.25 gr. de chlorhydrate de morphine.

1. Abaissement de la pression qui, 14" après l'injection, a une valeur de 28.8 mm, puis élévation brusque.
2. 4' après l'injection a), P = 95.5    G = 2  $\frac{1}{2}$     B = 45.

c) 6' 30" après l'injection a), injection de 0.40 gr. de chlorhydrate de morphine.

1. La pression tombe à 25.2, 24" après cette nouvelle injection.
2. 12" plus tard P = 61.2 G = 3.

d) 39" après l'injection c), injection de 0.40 gr. de chlorhydrate de morphine.

1. Après 10" la pression a une valeur de 42.5
2. Après 16" P = 65.7.

e) 21" après l'injection d), injection de 0.25 gr. de chlorhydrate de morphine.

1.	10" après l'injection	P = 50.4	
2.	30" . . . . .	61.2	G = 3
3.	1' 30" . . . . .	45.0	3
4.	2' 30" . . . . .	22.5	3
5.	3' 30" . . . . .	9.1	4

#### Expérience n° XI. — 31 juillet 1889.

Chien femelle, pesant 7 kilogr. — Curare. — Trachéotomie. — Pression sanguine dans l'artère crurale droite. — Injection de chlorhydrate de morphine dans la veine crurale gauche. — L'écoulement G ne s'inscrit pas; à l'autopsie l'on reconnaît que la veine cérébrale se trouvait bridée à sa sortie du crâne.

A. Avant l'injection :

$$P = 109.3$$

B. Après la première injection (0.02 gr. chlorhydr. de morphine) :

1. Pendant les 12 premières secondes, la pression se maintient à fort peu près à son niveau antérieur.
 

A la 12 <sup>e</sup> seconde . . . . .	P = 105.3
A la 18 <sup>e</sup> seconde . . . . .	54.0
A la 24 <sup>e</sup> seconde . . . . .	39.6
A la 30 <sup>e</sup> seconde . . . . .	34.2
2. A la fin de la 1<sup>re</sup> minute . . . . . 41.4 (?)
 

30" après . . . . .	28.8
---------------------	------
3. A la fin de la 2<sup>e</sup> minute . . . . . 23.4
 

30" après . . . . .	21.6
---------------------	------

4	A la fin de la 3 <sup>e</sup> minute . . . . .	P = 21.6
	30'' après . . . . .	21.6
5.	A la fin de la 4 <sup>e</sup> minute . . . . .	21.6
	30'' après . . . . .	21.6
6.	A la fin de la 5 <sup>e</sup> minute . . . . .	21.6
	30'' après . . . . .	21.6
7.	A la fin de la 6 <sup>e</sup> minute . . . . .	21.6
	30'' après . . . . .	23.4
8.	A la fin de la 7 <sup>e</sup> minute . . . . .	23.4
	30'' après . . . . .	27.0
9.	A la fin de la 8 <sup>e</sup> minute . . . . .	27.0
	30'' après . . . . .	28.8
10.	A la fin de la 9 <sup>e</sup> minute . . . . .	30.6
	30'' après . . . . .	32.4
11.	A la fin de la 10 <sup>e</sup> minute. . . . .	34.2
	30'' après . . . . .	34.2
12.	A la fin de la 11 <sup>e</sup> minute. . . . .	34.2
	30'' après . . . . .	36.0
13.	A la fin de la 12 <sup>e</sup> minute. . . . .	34.2
	30'' après . . . . .	34.2
14.	A la fin de la 13 <sup>e</sup> minute. . . . .	37.8
	30'' après . . . . .	37.8
15.	A la fin de la 14 <sup>e</sup> minute. . . . .	36.0
	30'' après . . . . .	36.0
16.	A la fin de la 15 <sup>e</sup> minute . . . . .	41.4
	30'' après . . . . .	43.2

C. *Deuxième injection de 1  $\frac{1}{2}$  centigramme de chlorhydrate de morphine.* — Depuis quelques minutes, le tracé kymographique présentait de larges oscillations qui s'étendaient sur plusieurs ondes respiratoires; l'injection nouvelle les exagère et les accentue.

1.	18'' après l'injection . . . . .	P = 30.6
2.	20'' . . . . .	48.6
3.	30'' . . . . .	45.0
4.	A la fin de la 1 <sup>re</sup> minute. . . . .	43.2
	30'' après . . . . .	41.4
5.	A partir de ce moment, la pression conserve à peu près la même valeur; les maxima et minima s'exagèrent de 61.2 <sup>mm</sup> Hg. à 57.6 <sup>mm</sup> Hg.	

### Expérience n° XII. — 2 août 1889.

Chien mâle de 5  $\frac{1}{2}$  kilogs. — Curare. — Trachéotomie. — Pression sanguine dans l'artère crurale droite. — Écoulement cérébral par la jugulaire externe gauche. — Injection de morphine dans la veine crurale gauche.

#### A. Avant l'injection :

$$P = 112.5$$

$$G = 5 \text{ gouttes en } 30''.$$

#### B. Après l'injection (0.025 gr. chlorhydr. de morphine).

##### 1. Pendant la 1<sup>re</sup> minute :

P se maintient à sa valeur pendant 18'', puis s'abaisse brusquement (\*).

$$\text{A la fin de la } 1^{\text{re}} \text{ minute } P = 48.6 \quad G = 5$$

2. . . . .	2 <sup>e</sup> . . . . .	43.2	4
3. . . . .	4 <sup>e</sup> . . . . .	46.8	6
4. . . . .	6 <sup>e</sup> . . . . .	. . .	8
5. . . . .	8 <sup>e</sup> . . . . .	80.1	8 (**)
6. . . . .	10 <sup>e</sup> . . . . .	81.9	6

(\*) Les oscillations cardiaques et respiratoires deviennent moins marquées.

(\*\*) Elles tendent à reprendre leur type normal.

#### C. Deuxième injection : 0.025 gr. chlorhydrate de morphine.

$$1. \text{ A la fin de la } 1^{\text{re}} \text{ minute } P = 76.5$$

$$2. . . . . \quad 2^{\text{e}}. . . . . \quad 75.6 \quad (*)$$

$$3. . . . . \quad 4^{\text{e}}. . . . . \quad 74.7$$

$$4. . . . . \quad 6^{\text{e}}. . . . . \quad 74.6 \quad G = 6$$

$$5. . . . . \quad 8^{\text{e}}. . . . . \quad \text{arrêt momentané de la respiration artificielle} \quad P = 83.8 \quad G = 6$$

$$6. \text{ A la fin de la } 10^{\text{e}} \text{ minute} \quad 74.7 \quad 7$$

(\*) A partir de la 2<sup>e</sup> minute, l'amplitude des battements cardiaques augmente au point de rendre difficile l'examen des ondes respiratoires. Peu à peu le tracé présente des irrégularités qui le rapprochent du tracé de l'asphyxie; elles deviennent manifestes au moment de l'arrêt de la respiration.

#### D. Troisième injection : 0.025 gr. chlorhydrate de morphine.

$$a) \text{ Avant l'injection} \quad . . . . . \quad P = 86.4 \quad G = 7$$

##### b) Après :

$$1. \text{ A la fin de la } 2^{\text{e}} \text{ minute } P = 90 \quad G = 9$$

$$2. . . . . \quad 4^{\text{e}}. . . . . \quad 86.4 \quad 10$$

$$3. . . . . \quad 6^{\text{e}}. . . . . \quad 87.3 \quad 10$$

Mêmes modifications du tracé des battements cardiaques et des oscillations respiratoires.

**Expérience n° XIII. — 7 août 1889.**

Chien mâle, 6 kilogr. — Pression sanguine dans l'artère crurale droite. — Écoulement cérébral par la veine jugulaire externe gauche. — Injection dans la veine crurale gauche. — Curare. — Trachéotomie.

**A. Tracé normal :**

P = 112.25.

L'écoulement se fait mal.

92 battements cardiaques en 30".

**B. Injection de 0.01 gr. chlorhydrate de morphine.**

		De 10 en 10" B =
1. A la 15 <sup>e</sup> seconde . . . P = 113.4		1. 32 soit 95 en 30"
2. . . 30 <sup>e</sup> . . . . . 98.6		2. 33 . . 99
3. A la fin de la 1 <sup>re</sup> min. . . 83.0		3. 16 . . 48
		4. 18 . . 54
		5. 16 . . 48
		6. 17 . . 51
4. Pendant les 30" suiv. . . 102.6	B = 38	
5. A la fin de la 2 <sup>e</sup> min. . . 77.10	31	
6. . . . . 3 <sup>e</sup> . . . . . 109.0	32	

**Expérience n° XIV. — 8 novembre 1889.**

Chien femelle à longs poils blancs; poids de 6 kilogr. — Curare. — Trachéotomie. — Pression dans la crurale droite. — Écoulement cérébral par la jugulaire externe droite. — Injection dans la veine crurale gauche.

**A. Tracé normal :**

P = 121.95

B = 61 en 30"

G = 5 gouttes en 30".

**B. Après l'injection de 0.01 gr. chlorhydrate de morphine.**

1. La pression atteint encore une fois son taux normal (138.6), puis tombe rapidement.

Au bout de 6" . . . . .	P = 93.6	
. . . . . 12 . . . . .	79.2	
. . . . . 18 . . . . .	68.4	
. . . . . 24 . . . . .	54.0	
. . . . . 30 . . . . .	48.6	G = 4
2. A la fin de la 1 <sup>re</sup> minute	37.8	3 B = 79
3. . . . . 2 <sup>e</sup> . . . . .	30.6	3 60

4.	A la fin de la	3 <sup>e</sup> minute	P = 28.8	G = 1	F = 58
5.		4 <sup>e</sup> . . . . .	28.8	1	57
6.		5 <sup>e</sup> . . . . .	27.0	4	72
7.		6 <sup>e</sup> . . . . .	28.8	3	78
8.		7 <sup>e</sup> . . . . .	30.6	3	80
9.		8 <sup>e</sup> . . . . .	34.2	2 (*)	
10.		9 <sup>e</sup> . . . . .	37.8	2	
11.		10 <sup>e</sup> . . . . .	39.6	3	
12.		11 <sup>e</sup> . . . . .	43.2	2	91
13.		12 <sup>e</sup> . . . . .	46.8	2	84
14.		13 <sup>e</sup> . . . . .	50.4	2	
15.		14 <sup>e</sup> . . . . .	52.2	3	
16.		15 <sup>e</sup> . . . . .	52.2	2	
17.		16 <sup>e</sup> . . . . .	54.0	2	
18.		17 <sup>e</sup> . . . . .	54.0	2	
19.		18 <sup>e</sup> . . . . .	54.0	3	
20.		19 <sup>e</sup> . . . . .	57.6	2	85
21.		20 <sup>e</sup> . . . . .	57.6	2	
22.		21 <sup>e</sup> . . . . .	59.4	3	
23.		22 <sup>e</sup> . . . . .	57.6	3	
24.		23 <sup>e</sup> . . . . .	57.6	3	
25.		24 <sup>e</sup> . . . . .	57.6	3	
26.		25 <sup>e</sup> . . . . .	59.4	3	
27.		26 <sup>e</sup> . . . . .	59.4	3	
28.		27 <sup>e</sup> . . . . .	59.4	3	
29.		28 <sup>e</sup> . . . . .			
30.		29 <sup>e</sup> . . . . .			
31.		30 <sup>e</sup> . . . . .			
32.		31 <sup>e</sup> . . . . .			
33.		32 <sup>e</sup> . . . . .	P = 59.4	G = 3	
34.		33 <sup>e</sup> . . . . .	55.8	4	
35.		34 <sup>e</sup> . . . . .	55.8	4	
36.		35 <sup>e</sup> . . . . .	59.4	4	B = 80

(\*) Les battements cardiaques sont si peu accusés qu'il est difficile de les compter.

### C. Deuxième injection de 0.04 gr. chlorhydrate de morphine.

1. La pression se maintient au même niveau jusqu'à la 6<sup>e</sup> seconde, s'élève légèrement jusqu'à la 12<sup>e</sup> seconde, puis s'abaisse rapidement.

30'' après l'injection . . . P = 43.2 G = 3

2. A la fin de la 1<sup>re</sup> minute . . . 50.4 4
3. . . . . 2<sup>e</sup> . . . . . 50.4 4

D. *Troisième injection de 0.04 gr. chlorhydrate de morphine.*

1. La pression d'abord s'élève assez rapidement; 6'' après l'injection elle avait 63<sup>mm</sup> Hg.; puis elle s'abaisse et à la 30<sup>e</sup> seconde a une valeur de 45<sup>mm</sup>.
2. A la fin de la 1<sup>re</sup> minute P = 52.2 G = 5
3. . . . . 2<sup>e</sup> . . . . . 55.8 6

E. *Quatrième injection de 0.04 gr. chlorhydrate de morphine.*

1. Élévation très légère de la pression, qui a une valeur de 57.6<sup>mm</sup> Hg. 12'' après l'injection, puis abaissement.  
30'' après l'injection . . . . . P = 50.4 G = 6
2. A la fin de la 1<sup>re</sup> minute . . . . . 50.4 5
3. . . . . 2<sup>e</sup> . . . . . 54.0
4. . . . . 3<sup>e</sup> . . . . . 55.8 6
5. . . . . 4<sup>e</sup> . . . . . . . . . . 8 (\*)
6. . . . . 5<sup>e</sup> . . . . . . . . . . 8
7. L'expérience est interrompue pendant 3'.
8. A la fin de la 8<sup>e</sup> minute (après l'inject. E) 59.4 9
9. . . . . 9<sup>e</sup> . . . . . . . . . . 11 (\*\*)
10. . . . . 10<sup>e</sup> . . . . . . . . . . 55.8 8
11. L'expérience est interrompue pendant 9'.
12. A la fin de la 20<sup>e</sup> minute . . . . . 44.1 9 (\*\*\*)

(\*) Depuis la 4<sup>e</sup> minute le tracé kymographique présente de notables variations; la pression s'élève; les pulsations cardiaques sont plus amples; elles présentent certains sommets très élevés (90 — 86.4); leurs dépressions minima ne descendent pas au-dessous de 55.8.

(\*\*) Tracé de la pression irrégulier, ascension brusque jusqu'à 95.4, puis descente avec amples oscillations.

(\*\*\*) Nouvelles irrégularités, élévation brusque à 73.8, puis descente à 43.2.

F. *Suspension de la respiration artificielle. — Asphyxie.*

Le tracé de la pression devient nettement asphyxique.

1. A la fin de la 1<sup>re</sup> minute G = 9
2. . . . . 2<sup>e</sup> . . . . . 9
3. . . . . 3<sup>e</sup> . . . . . 12

**Expérience n° XV. — 15 novembre 1889.**

Chien mâle, poils noirs, de 5 kilogr. — Curare. — Trachéotomie. — Pression dans la crurale droite. — L'écoulement cérébral se fait mal. — Injections sous la peau du thorax.

**A. Tracé normal :**

$$P = 87.76$$

L'écoulement cérébral se fait mal.

**B. Injection sous-cutanée de 4 grammes d'éther sulfurique.**

1.	30'' après l'injection . . .	P = 94.96
2.	A la fin de la 1 <sup>re</sup> minute	96.08
3.	. . . . . 2 <sup>e</sup> . . . . .	99.68
4.	. . . . . 3 <sup>e</sup> . . . . .	101.70
5.	. . . . . 4 <sup>e</sup> . . . . .	107.32

**C. Injection sous-cutanée de 4 grammes d'éther sulfurique.**

1.	30'' après l'injection . . .	P = 109.12
2.	A la fin de la 1 <sup>re</sup> minute	110.26
3.	. . . . . 2 <sup>e</sup> . . . . .	109.12
4.	. . . . . 3 <sup>e</sup> . . . . .	109.36
5.	. . . . . 4 <sup>e</sup> . . . . .	111.60

**Expérience n° XVI. — 9 décembre 1889.**

Chien de 8 kilogr. 350 grammes; mâle; poils bruns, courts; vigoureux. — Curare. — Trachéotomie. — Pression dans l'artère crurale droite. — Écoulement par la jugulaire externe gauche. — Injections sous la peau du thorax.

**A. Tracé normal :**

$$P = 126.82$$

$$G = 13 \text{ en } 30''$$

**B. Injection sous-cutanée de 2 grammes d'éther sulfurique.****1. Pendant la 1<sup>re</sup> minute :**

a)	Pendant les 15 premières secondes	P = 131.8	} G = 13
b)	. . . . . » secondes suivantes	121.8	
c)	. . . . . 30 . . . . .	124.4	

2.	A la fin de la	2 <sup>e</sup> minute.	. . . . .	P = 125.3	G = 12
3.	. . . . .	3 <sup>e</sup>	. . . . .	120.8	11
4.	. . . . .	4 <sup>e</sup>	. . . . .	124.0	10 $\frac{1}{2}$
5.	. . . . .	5 <sup>e</sup>	. . . . .	123.3	10 $\frac{1}{2}$
6.	. . . . .	6 <sup>e</sup>	. . . . .	123.5	12

C. *Injection sous-cutanée de 4 grammes d'éther sulfurique.*

1.	Pendant les 30 premières secondes.	. . . . .	P = 131.0	G = 11	
	. . . . .	» secondes suivantes.	. . . . .	128.4	12
2.	A la fin de la	2 <sup>e</sup> minute.	. . . . .	128.8	12
3.	. . . . .	3 <sup>e</sup>	. . . . .	128.3	12
4.	. . . . .	4 <sup>e</sup>	. . . . .	129.4	14
5.	. . . . .	5 <sup>e</sup>	. . . . .	126.4	14
6.	. . . . .	6 <sup>e</sup>	. . . . .	129.2	14
7.	. . . . .	7 <sup>e</sup>	. . . . .	125.6	15
8.	. . . . .	8 <sup>e</sup>	. . . . .	128.3	18
9.	. . . . .	9 <sup>e</sup>	. . . . .	127.5	19
10.	. . . . .	10 <sup>e</sup>	. . . . .	129.6	20
11.	. . . . .	11 <sup>e</sup>	. . . . .	132.9	21
12.	. . . . .	12 <sup>e</sup>	. . . . .	131.8	19
13.	. . . . .	13 <sup>e</sup>	. . . . .	134.3	19
14.	. . . . .	14 <sup>e</sup>	. . . . .		
15.	. . . . .	15 <sup>e</sup>	. . . . .	132.3	22
16.	. . . . .	16 <sup>e</sup>	. . . . .	131.4	25
17.	. . . . .	17 <sup>e</sup>	. . . . .	133.5	26
18.	. . . . .	18 <sup>e</sup>	. . . . .		
19.	. . . . .	19 <sup>e</sup>	. . . . .	129.2	24

**Expérience n° XVIII. — 12 février 1890.**

Lapin de 2500 grammes. — Pas de curare. — Injections dans la veine jugulaire gauche. — Pression dans l'artère carotide droite.

A. *Tracé normal :*

P = 78.6

B = 158 en 30''

B. *Injection de 0.01 gr. chlorhydrate de morphine.*

La pression sanguine s'élève légèrement pendant 30''; elle va de 82.8<sup>mm</sup> Hg. à 81.

Au moment où est pratiquée la 2<sup>e</sup> injection, 38'' après la première, la pression est de 78.3. B = 150.

C. *Injection de 0.02 gr. chlorhydrate de morphine.*

1. Légère élévation de la pression qui, 20'' après l'injection, atteint 83.7.  
A la fin de la 1<sup>re</sup> minute P = 81, B = 114; les battements cardiaques augmentent progressivement d'amplitude.
2. Avant la 3<sup>e</sup> injection P = 79.2, B = 112.

D. *Injection de 0.04 gr. chlorhydrate de morphine, 2' après la première.*

1. 30'' après l'injection. . . P = 75.6
2. A la fin de la 1<sup>re</sup> minute. . . 77.4 B = 94 (\*)
3. . . . . 2<sup>e</sup> . . . . . 81.0 80
4. . . . . 3<sup>e</sup> . . . . . 80.5 62
5. . . . . 4<sup>e</sup> . . . . . 85.5 60

(\*) L'amplitude des battements est de plus en plus marquée.

E. *Section des nerfs de Cyon.*

1. La pression s'élève assez brusquement; 12'' après la section elle vaut 100.8' Hg.  
Après 30''. . . . . P = 97.2 B = 82 (\*)
2. Interruption du tracé pendant 10'.
3. 12' après l'injection. . . P = 100.8 B = 94
4. 13 . . . . . 98.5 112

(\*) L'amplitude des battements cardiaques devient irrégulière, mais reste marquée.

F. *Injection de 0.04 gr. chlorhydrate de morphine.*

1. 30'' après l'injection. . . P = 93.6
2. A la fin de la 1<sup>re</sup> minute. . . 97.2 B = 116 (\*)
3. . . . . 2<sup>e</sup> . . . . . 109.8 114
4. . . . . 3<sup>e</sup> . . . . . 109.8 118

(\*) Les battements cardiaques prennent une amplitude plus régulière.

G. *Injection de 0.04 gr. chlorhydrate de morphine.*

- 1 A la fin de la 1<sup>re</sup> minute. P = 104.4 B = 114
2. . . . . 2<sup>e</sup> . . . . . 109.8 109

**Expérience n° XX. — 25 février 1890.**

Chien de 3 kilogr. — Curare. — Trachéotomie. — Pression dans la carotide droite. — Injections dans la jugulaire gauche.

A. *Tracé normal :*

P = 115.2  
B = 46 en 30''

B. *Injection de 0.15 gr. chlorhydrate de morphine.*

1. La pression se maintient à son taux normal pendant 15'', s'abaisse brusquement d'abord (P = 55.8, 30'' après l'injection), lentement ensuite.

A la fin de la 1<sup>re</sup> minute. P = 36 B = 48 (\*)

2. . . . .	2 <sup>e</sup> . . . . .	32.4	58
3. . . . .	3 <sup>e</sup> . . . . .	27.0	56
4. . . . .	5 <sup>e</sup> . . . . .	21.6	56
5. . . . .	10 <sup>e</sup> . . . . .	32.4	68
6. . . . .	15 <sup>e</sup> . . . . .	41.4	74
7. . . . .	20 <sup>e</sup> . . . . .	45.0	78

(\*) L'amplitude des battements diminue, puis augmente progressivement à mesure que la pression s'élève.

C. *Injection de 0.40 gr. chlorhydrate de morphine.*

1. La pression s'abaisse; elle est minima 35'' après l'injection (25.2).

B = 56.

A la fin de la 1<sup>re</sup> minute. P = 32.4 B = 52 (\*)

2. . . . .	2 <sup>e</sup> . . . . .	36.0	58
3. . . . .	4 <sup>e</sup> . . . . .	37.8	58

(\*) Les battements cardiaques gagnent en amplitude.

D. *Injection de 0.40 gr. chlorhydrate de morphine.*

1. 30'' après l'injection . . P = 36.0 B = 54 (\*)  
 2. A la fin de la 1<sup>re</sup> minute. 39.6 54

(\*) Les battements cardiaques augmentent d'amplitude.

E. *Section des pneumogastriques.*

1. 30'' après l'injection . . P = 39.6 B = 54 (\*)  
 2. . . . . 1<sup>re</sup> minute. 37.8 58  
 3. . . . . 2<sup>e</sup> . . . . . 36.0 58

(\*) L'amplitude des battements est un peu moindre.

F. *Asphyxie.*

**Expérience n° XXI. — 26 février 1890.**

Lapin, poids de 2,200 grammes, femelle. — Injections dans la veine jugulaire gauche. — Pression dans l'artère crurale droite. -- Trachéotomie, canule dans la trachée; respiration naturelle.

**A. Tracé normal :**

$$P = 77.4$$

$$B = 45 \text{ en } 10''$$

**B. Injection de 4 grammes d'eau distillée.**

L'injection est faite rapidement (en 9'').

1. La pression se maintient d'abord, puis son tracé se modifie profondément.
2. 6'' après l'injection. . . . . P = 73.8
3. 9 . . . . . 84.6
4. 15 . . . . . 64.8
5. 29 . . . . . 99.0 B = 41
6. A la fin de la 1<sup>re</sup> minute. . . . . 79.2
7. . . . . 2<sup>e</sup> . . . . . 75.6 47

A la suite de l'injection d'eau distillée l'amplitude des battements cardiaques ne subit pas de modifications.

**C. Injection de 0.04 gr. chlorhydrate de morphine.**

L'injection est faite très lentement (1' 42'').

La pression s'élève lentement; l'amplitude des battements augmente de plus en plus au point de devenir le triple de ce qu'elle était avant l'injection.

1. 30'' après l'injection . . . P = 82.8
2. A la fin de la 1<sup>re</sup> minute. . . 93.6 B = 36
3. . . . . 2<sup>e</sup> . . . . . 100.8 29
4. . . . . 3<sup>e</sup> . . . . . 95.4 28
5. . . . . 4<sup>e</sup> . . . . . 95.4 29

**D. Section des nerfs de Cyon.**

L'amplitude des battements cardiaques n'est pas modifiée.

1. 1' après la section du nerf du Cyon gauche, 26'' après la section du nerf droit P = 102.6 B = 33
2. A la fin de la 2<sup>e</sup> minute. P = 100.8 B = 32 (\*)
3. . . . . 3<sup>e</sup> . . . . . 100.8 34
4. Avant l'injection. . . . . 99.0 32

(\*) Tracé kymographique assez irrégulier.

E. *Injection de 0.01 gr. chlorhydrate de morphine.*

Le taux de la pression ne varie pas, mais l'amplitude des battements cardiaques augmente de plus en plus.

- |    |                                       |           |        |
|----|---------------------------------------|-----------|--------|
| 1. | 30'' après le début de l'injection    | P = 100.8 |        |
| 2. | A la fin de la 1 <sup>re</sup> minute | 100.8     | B = 33 |
| 3. | 2 <sup>e</sup>                        | 100.8     | 31     |

F. *Section des pneumogastriques.*

Le tracé kymographique devient irrégulier sous tous les rapports.

- |    |                                       |           |        |
|----|---------------------------------------|-----------|--------|
| 1. | 30'' après la section                 | P = 111.6 |        |
| 2. | A la fin de la 1 <sup>re</sup> minute | P = 117.0 | B = 35 |
| 3. | 2 <sup>e</sup>                        | 117.0     | 37     |
| 4. | 3 <sup>e</sup>                        | 118.8     |        |
| 5. | 4 <sup>e</sup>                        | 112.5     | 39     |

G. *Injection de 0.04 gr. chlorhydrate de morphine.*

Le tracé ne modifie pas son allure.

H. *Injection de 4 grammes d'eau distillée.*

Idem.

I. *Asphyxie.***Expérience n° XXIII. — 12 mars 1890.**

Chien roux, mâle. — Section des pneumogastriques (trons vago-sympathiques) un quart d'heure avant l'opération. — Pression dans l'artère carotide droite.

A. *Avant l'injection :*

P = 134.1    B = 78 en 30''

B. *Injection de 0.40 gr. chlorhydrate de morphine.*

L'injection est pratiquée très lentement (en 22'').

- La pression garde son taux normal jusqu'à la 20<sup>e</sup> seconde après le début de l'injection, puis elle s'abaisse brusquement; à la 30<sup>e</sup> seconde P = 70.2, à la 40<sup>e</sup> seconde P = 46.8 et à la 50<sup>e</sup> seconde P = 36.0.

A la fin de la 1<sup>re</sup> minute P = 30.6.

De 10 en 10" depuis le début de l'injection, B égale successivement :

1.	26 en 10" soit 78 en 30"		
2.	25 . . . . .	75	
3.	23 . . . . .	69	
4.	21 . . . . .	63	
5.	23 . . . . .	69	
6.	20 . . . . .	60	
2.	30" plus tard. . . . .	P = 21.6	B = 61
3.	A la fin de la 2 <sup>e</sup> minute	18.0	60

### Expérience n° XXVI — 25 avril 1890.

Chien noir, poils ras, 8 kilogr. — Curare. — Trachéotomie. — Respiration artificielle. — Écoulement cérébral par la veine jugulaire externe gauche. — Pression dans l'artère axillaire droite.

#### A. *Tracé normal :*

$$P = 72.90$$

$$G = 7 \text{ en } 12''$$

#### B. *Compression de l'aorte :*

(A travers les parois abdominales. — Durée 12".)

1.	A la 3 <sup>e</sup> seconde	P = 88.2	} G = 10 en 12"
2.	. . . 7 <sup>e</sup> . . . . .	72.0	
3.	. . . 12 <sup>e</sup> . . . . .	63.0	
4.	. . . 18 <sup>e</sup> . . . . .	54.0	
5.	. . . 24 <sup>e</sup> . . . . .		
7.	. . . 42 <sup>e</sup> . . . . .	69.3	5 en 12" soit 6 en 15"

#### C. *Compression de l'aorte.*

45" après la compression B. — Durée 15".

1.	A la 2 <sup>e</sup> seconde	P = 97.2	} G = 8 en 15"
2.	. . . 6 <sup>e</sup> . . . . .	72.0	
3.	. . . 10 <sup>e</sup> . . . . .	59.4	
4.	. . . 15 <sup>e</sup> . . . . .	54.0	

#### D. *Interruption de plusieurs minutes.*

L'animal respire amplement, 20 fois par minute. Avant l'arrêt de la respiration artificielle :

$$P = 60.6$$

$$G = 5 \text{ en } 30''$$

E. *Asphyxie* par arrêt de la respiration artificielle.

1. 30'' après le début de l'asphyxie . . .	P = 91.8	G = 1 en 30''
2. A la fin de la 1 <sup>re</sup> minute . . .	86.4	5
3. A 1' 30'' après le début de l'asphyxie.	73.8	10

**Expérience n° XXV. — 30 avril 1890.**

Chien de 6,400 grammes. — Trachéotomie. — Curare; respiration artificielle — Un trou de trépan à la partie postérieure et externe du pariétal droit; très peu d'hémorrhagie. — Bouton thermo-électrique à la surface cérébrale après ablation de la dure-mère; l'autre bouton est maintenu à une température constante.

A 3<sup>h</sup> 40', l'équilibre galvanométrique est obtenu.

. . . . .	86	
. . 41 . . . .	87	<i>Injection de 0.08 gr. de chlorhydrate de morphine</i>
. . 43 . . . .	85	<i>dans la veine crurale droite.</i>
. . 45 . . . .	85	
. . 46 . . . .	85	
. . 47 . . . .	84	
. . 48 . . . .	83	
. . 49 . . . .	83	
. . 50 . . . .	83	
. . 51 . . . .	82	
. . 52 . . . .	82	
. . 53 . . . .	81	
. . 54 . . . .	81	
. . 55 . . . .	81	
. . 56 . . . .	81	
. . 57 . . . .	81	
. . 58 . . . .	81	
. . 59 . . . .	81	
A 4 <sup>h</sup> . . . .	81	

Le bouton cérébral est enlevé pour voir s'il ne s'est pas produit d'hémorrhagie, puis remis en place.

A 4 <sup>h</sup> 2' . . . .	72	(Équilibre du galvanomètre).
. . 3 . . . .	72	<i>Asphyxie</i> : arrêt de la respiration artificielle.
. . 4 . . . .	73	
. . 5 . . . .	74	
. . 6 . . . .	75	
. . 7 . . . .	76	
. . 8 . . . .	77	

A 4 <sup>h</sup> 9' . . .	76	Battements du cœur faibles, 40 par minute.
. . . 10 . . .	76	
. . . 11 . . .	76	
. . . 12 . . .	75	
. . . 13 . . .	75	
. . . 14 . . .	75	
. . . 15 . . .	74	
. . . 20 . . .	72	<i>Mort.</i>

Comparaison faite des piles thermo-électriques, nous constatons qu'une augmentation du nombre de degrés galvanométriques correspond à une augmentation de température; leur diminution, à une chute de température. Le galvanomètre employé était celui de Thompson.

#### Expérience n° XXIV. — 20 mai 1890.

Chien noir, poils ras, de 10 kilogr. — Curare. — Respiration artificielle. — Bouton thermo-électrique appliqué sur la surface du cerveau. L'autre bouton est maintenu à une température rigoureusement constante. — Galvanomètre d'Arsonval. — Toute élévation de température de l'aiguille cérébrale se traduit par la lecture de chiffres plus élevés; tout abaissement, par la lecture de chiffres moindres.

A 11 <sup>h</sup> 30' le galvanomètre est en équilibre à . . .	175
. . . 31 arrêt de la respiration artificielle. . .	
. . . 32 le galvanomètre marque . . . . .	174
. . . 33 . . . . .	179
. . . 34 . . . . .	182
. . . 35 . . . . .	183
. . . 36 . . . . .	184
. . . 37 . . . . .	183
. . . 38 . . . . .	181
. . . 39 . . . . .	180

Arrêt du cœur. — *Mort.*

**Expérience n° XXVII. — 3 juin 1890.**

Chien roux à longs poils, 5 kilogr. — Curare. — Respiration artificielle. — Bouton thermo-électrique appliqué sur la surface du cerveau; l'autre bouton est maintenu à une température rigoureusement constante. — Galvanomètre d'Arsonval. — Toute élévation de température de l'aiguille cérébrale se traduit par une lecture de chiffres plus élevés, toute chute de température par la lecture de chiffres moindres.

De 11<sup>h</sup> 7' à 11<sup>h</sup> 10' le galvanomètre reste immobile à 22.

A 11<sup>h</sup> 10' injection de 8 centigrammes de morphine dans la jugulaire.

A 11 <sup>h</sup> 11'	le galvanomètre marque.	21
...	12	20
...	13	19
...	14	18
...	15	15
...	16	14
...	17	12,5
...	18	11
...	19	10,5
...	20	10
...	21	10
...	22	8
...	23	7
...	25	5

De 11<sup>h</sup> 25' à 11<sup>h</sup> 30' le galvanomètre oscille entre 6 et 4,5.

A 11<sup>h</sup> 30' l'animal est asphyxié par arrêt de la respiration artificielle.

A 11 <sup>h</sup> 31'	le galvanomètre marque	11
...	32	19
...	33	26
...	34	29,5
...	35	33
...	36	34,5
...	37	36
...	38	35
...	39	mort de l'animal.

**Expérience n° XXIX. — 16 juin 1890.**

Chienne noir et feu, 10 kilogr. — Animal non curarisé. — Emploi de l'aiguille thermo-électrique double, dont la soudure inférieure pénètre à 21<sup>mm</sup> de la table interne du crâne et la soudure supérieure à 8<sup>mm</sup> de cette table. — L'autopsie a démontré que la soudure inférieure avait pénétré au centre de la couche optique; la soudure supérieure se trouvait en rapport avec l'écorce.

Une élévation de la température de la soudure inférieure par rapport à la température de l'aiguille supérieure correspond à une lecture de chiffres moins élevés.

De 11<sup>h</sup> 22' à 11<sup>h</sup> 26' le galvanomètre oscille de 8 à 6.

A 11<sup>h</sup> 26' injection dans la jugulaire de 20 centigrammes de morphine.

A 11<sup>h</sup> 30' le galvanomètre indique. . . . . 4

. . . . . 35 . . . . . 2

. . . . . 40 . . . . . 0

. . . . . 45 . . . . . 1

. . . . . 48 . . . . . 1

**Expérience n° XXX. — 17 juin 1890.**

Chien mâle de 8 kilogr. — Animal non curarisé. — Emploi de l'aiguille thermo-électrique double : la soudure inférieure se trouve à 24.2<sup>mm</sup> de la surface du crâne (couche optique); la soudure supérieure à 13<sup>mm</sup> de cette surface (écorce). — Toute élévation de température de la soudure inférieure par rapport à la température de la soudure supérieure se traduit par la lecture au galvanomètre de chiffres moins élevés.

De 11<sup>h</sup> 14' à 11<sup>h</sup> 21' le galvanomètre demeure fixe à 6.

A 11<sup>h</sup> 21' injection dans la jugulaire de 30 centigrammes de morphine.

. . . . . 22 le galvanomètre indique. . . . . 5

. . . . . 23 . . . . . 4

. . . . . 24 . . . . . 3

. . . . . 25 . . . . . 1

. . . . . 25 . . . . . 0

L'instrument oscille ensuite autour du 0 de - 1 à + 1 depuis 11<sup>h</sup> 26' jusque 11<sup>h</sup> 54'.

L'animal reçoit alors une injection de curare et s'asphyxie.

A 11 <sup>h</sup> 55' le galvanomètre marque. . . . .	1
. . . . . 57 . . . . .	2
. . . . . 58 . . . . .	3
. . . . . 59 . . . . .	4
A 12 <sup>h</sup> . . . . .	4
. . . . . 1 mort de l'animal.	

### Expérience n° XXXI. — 23 juin 1890.

Chienne de 1 kilogramme. — Animal non curarisé. — Aiguille thermo-électrique double : la soudure inférieure se trouve à 28<sup>mm</sup> (couche optique); la soudure supérieure à 16<sup>mm</sup> (écorce) de la surface extérieure du crâne. — Si l'on chauffe la soudure inférieure, la soudure supérieure restant à une même température, le mouvement du galvanomètre d'Arsonval se traduit par la lecture de chiffres plus élevés.

De 3<sup>h</sup> 38' à 3<sup>h</sup> 41' le galvanomètre reste fixe à 14.

A 3<sup>h</sup> 42' injection de 4 grammes d'éther sous la peau du thorax.

. . . 43 le galvanomètre indique . . . . .	14
. . . 44 . . . . .	14
. . . 45 . . . . .	13 $\frac{1}{2}$
. . . 46 . . . . .	13 $\frac{1}{2}$
. . . 47 . . . . .	13 $\frac{1}{2}$
. . . 48 . . . . .	14
. . . 49 . . . . .	13
. . . 50 . . . . .	12 $\frac{1}{2}$
. . . 51 . . . . .	12
. . . 52 . . . . .	10
. . . 53 . . . . .	10
. . . 54 . . . . .	9 $\frac{1}{2}$

De 3<sup>h</sup> 55 à 4<sup>h</sup> le galvanomètre reste fixe à 10.

A 4<sup>h</sup> asphyxie.

De 4<sup>h</sup> 1' à 4<sup>h</sup> 7', le galvanomètre monte à 11  $\frac{1}{2}$ .

A 4<sup>h</sup> 7', mort.

**Expérience n° XXXIV. — 8 juillet 1890.**

Chien mâle de 7 kilogr. — Animal non curarisé. — Aiguille thermo-électrique double, mêmes conditions que dans l'expérience XXXI.

De 10<sup>h</sup> 58' à 11<sup>h</sup> 3' le galvanomètre reste fixe à 18.

A 11<sup>h</sup> 3' injection de 4 grammes d'éther sous la peau du thorax.

A 11<sup>h</sup> 5' le galvanomètre monte à 19, nouvelle injection d'éther.

. . . 7' le galvanomètre marque . . . 19

. . . 9 . . . . . 18

. . . 11 . . . . . 18

. . . 13 . . . . . 17  $\frac{1}{2}$

. . . 15 . . . . . 19

. . . 17 . . . . . 19

et reste stationnaire à ce niveau jusque 11<sup>h</sup> 21'.

Asphyxie. Le galvanomètre reste immobile. L'animal meurt à 11<sup>h</sup> 25'.



## BIBLIOGRAPHIE.

- Abercrombie.** — Ueber die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks. Bonn, 1821.
- Ambrosoli.** — Gaz. Lomb., 1856, n° 28.
- Binz.** — Zur Wirkungsweise schlafmachender Stoffe (*Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmak.*, 1876, Bd IV, p. 300).
- Bezold.** — Ueber d. Einwirk. der N. vagi u. d. Sympath. auf d. Herz, 1862.
- Burrow.** — Beobachtungen über die Krankheiten des cerebralen Blutkreislaufs, etc. Leipzig, 1847.
- Charcot.** — Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière. Paris, 1876-1880.
- Donders.** — Schmidt's Jahrbücher, 1851, Bd LXIX.
- Duret.** — Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale (*Archiv. de physiol. norm. et pathol.*, 1874).
- François Franck.** — Recherches critiques et expérimentales sur les mouvements alternatifs d'expansion et de resserrement du cerveau (*Journal de l'anatomie*, 1877). — Sur les fonctions motrices du cerveau. Paris, 1887.
- Gaertner & Wagner.** — Ueber den Hirnkreislauf (*Wiener med. Wochensch.*, nos 19 et 20, 1887, et *Allg. med. Centralzeitung*, pp. 723 et 746, 1887).
- Gscheidlen.** — Unters. a. d. physiol. Laborator. in Würzburg, Bd II, 1869.
- Gübler.** — Commentaires thérapeutiques du *Codex medicamentarius*. Paris, 1885.
- Haller.** — Opera minora, t. I, p. 151.
- Hammernyck.** — Prager Vierteljahrschr., 1848, Bd I.
- Héger.** — Programme du cours de physiologie professé à l'Université de Bruxelles, 1886.
- Hermann.** — Handbuch der Physiologie, 1879-1883.
- Heubner.** — Ernährungsgebiet der Hirnarterien (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1872, n° 52).
- Hürthle.** — Beiträge zur Hæmodynamik (*Pflüger's Arch.*, Bd XLIV, p. 561).
- Kellie.** — Medico-chirurgical transactions of Edinburg, vol. I.
- Kölliker.** — Physiol. Untersuch. über die Wirkung einiger Gifte (*Arch. f. path. Anat.*, 1856, Bd X, p. 244).

- Ludwig.** — Arbeiten aus der physiolog. Anstalt zu Leipzig.
- Mendel.** — Die Temperat. d. Schädelhöhle (*Virchow's Archiv*, 1870).
- Meynert.** — Psychiatric. Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns, 1884.
- Monroe.** — Observations on the structure and functions of the nervous system. Edinburgh, 1883.
- Mosso.** — Sulla circol. d. sang. n. cervello dell' uomo, 1880.
- Nothnagel.** — Anæmie, Hyperæmie, Hæmorrhagie, etc., des Gehirns, in *Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie*. Leipzig, 1878.
- Pal.** — Ueber die Innervation der Leber (*Wien. med. Jahrb.*, 1888, p. 67).
- Picard & Rebatel.** — Action des sels de morphine sur le cœur. — Société de biologie, 4 mai 1878.
- Purkinje.** — Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. — Article *Schlaf*.
- Rochoux.** — Recherches sur l'apoplexie, etc. Paris, 1883.
- Roszbach & Scheider.** — Cités à l'article *Morphine* du *Traité de thérapeutique* de Nothnagel et Roszbach.
- Roy & Sherrington.** — On the Regulation of the Blood-Supply of the Brain (*Journal of physiology*, IX, nos 1 et 2).
- Spalteholz.** — Die Vertheilung der Blutgefäße im Muskel (*Abhandl. d. mathematisch-physik. Cl. der K. Sächs. Gesellsch. d. Wissensch.*, n° XI, 1888).
- Spehl.** — Thèses de l'Université de Bruxelles : De la répartition du sang circulant dans l'économie, 1883.
- Tardieu.** — Voir Gübler (Morphine), Comment. thérap. du Codex.
- Vanden Corput.** — Cours professé à l'Université de Bruxelles.
- Watson.** — Lectures on medicine (*Med. Gaz.*, vol. 27).

3423



## TABLE DES MATIÈRES.

	Pages.
CHAPITRE I <sup>er</sup> . — Introduction . . . . .	1
— II. — Réactifs et procédés . . . . .	5
§ 1. Procédé de Gaertner et Wagner . . . . .	5
§ 2. Lois et théorèmes physiques de la circulation cérébrale . . . . .	9
§ 3. Technique opératoire du procédé de l'écou- lement et méthode kymographique . . . . .	15
§ 4. Examen ophtalmoscopique . . . . .	17
§ 5. Méthodes thermo-électriques . . . . .	17
— III. — Action de l'asphyxie sur la circulation cérébrale . . . . .	21
— IV. — Action de l'éther sulfurique sur la circulation céré- brale . . . . .	25
— V. — Action de la morphine sur la circulation cérébrale . . . . .	27
§ 1. Effets de l'injection intraveineuse de chlorhy- drate de morphine . . . . .	29
§ 2. A quoi est due l'action de la morphine injectée dans les veines ? . . . . .	34
§ 3. Applications . . . . .	41
— VI. — Conclusions . . . . .	45
— VII. — Protocoles . . . . .	45

