

ANNALES
DE LA
SOCIÉTÉ LINNÉENNE
DE LYON

Année 1891

(NOUVELLE SÉRIE)

TOME TRENTE-HUITIÈME

LYON
H. GEORG, LIBRAIRE-ÉDITEUR
36, PASSAGE DE L'HOTEL-DIEU
MÊME MAISON A GENÈVE ET A BALE

PARIS
J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, ÉDITEURS
19, RUE HAUTEFEUILLE

1891

INFLUENCE DU PNEUMOGASTRIQUE

SUR
LES PHÉNOMÈNES MÉCANIQUES ET CHIMIQUES

DE LA RESPIRATION CHEZ LES OISEAUX

CONSÉQUENCES DES PHÉNOMÈNES ASPHYXIQUES
PRODUITS PAR LA DOUBLE SECTION, PARTICULIÈREMENT AU POINT DE VUE
DE LA FONCTION GLYCOGÉNIQUE

PAR
E. COUVREUR

Présenté à la Société Linnéenne de Lyon le 9 mars 1891

L'influence du pneumogastrique sur la respiration chez les oiseaux, n'a été jusqu'ici, l'objet d'aucun travail d'ensemble : nous nous proposons dans ce mémoire d'étudier cette influence, au point de vue mécanique, au point de vue chimique, et au point de vue des effets généraux, que les troubles respiratoires produits par la double section, ont sur l'organisme. Nous nous sommes servi dans ces recherches, du double procédé de la section, et de l'excitation soit du bout central, soit du bout périphérique. Les sections et les excitations ont été faites dans la région cervicale.

I

EFFETS MÉCANIQUES

a. INFLUENCE SUR LE LARYNX SUPÉRIEUR.

Lorsqu'on sectionne chez un oiseau les deux pneumogastriques dans la région du cou, on voit que, contrairement à ce qui se passe

chez les mammifères, les mouvements de la glotte persistent, et sont même exagérés. A chaque mouvement inspiratoire, le larynx est soulevé violemment, et les deux lèvres de la glotte s'écartent largement : le larynx redescend et la glotte se referme à chaque mouvement expiratoire. Ce fait s'explique si l'on examine la distribution des nerfs du larynx supérieur. Ceux-ci, qui sont au nombre de deux, sont constitués par une anastomose avec le glosso-pharyngien, qui se détache très haut du pneumogastrique : il n'y a donc pas de récurrent chez les oiseaux, ou plutôt ce nerf se distribue exclusivement à l'œsophage, et ne prend aucune part à l'innervation du larynx supérieur. Il faudrait donc sectionner les pneumogastriques très près de leur sortie du crâne pour produire la paralysie de la glotte. Peut-être même, est-ce le glosso-pharyngien qui joue le plus grand rôle dans l'innervation de cette glotte.

b. INFLUENCE SUR LE LARYNX INFÉRIEUR.

Dans les mêmes conditions, on voit que l'oiseau peut continuer à chanter, les quelques filets que le récurrent envoie au syrinx ne sont donc pas indispensables à son fonctionnement. Le nerf moteur de ce syrinx est une branche descendante que l'hypoglosse envoie le long de la trachée, après avoir contracté, non loin de sa sortie du crâne, une anastomose avec le pneumogastrique (1). Le rôle de cette anastomose reste à établir.

c. INFLUENCE SUR LE TYPE RESPIRATOIRE (2).

1° *Section unilatérale.* — Au moment de la section, l'animal présente une pause en expiration. Celle-ci dure peu : la respiration ne tarde pas à reprendre : elle est un peu ralentie et irrégulière, coupée çà et là par des pauses en expiration ; mais, cet effet, n'est que passager ; au bout de quelques jours le rythme normal a repris, avec son amplitude et son chiffre ordinaires.

2° *Section bilatérale.* — Que cette double section soit faite

(1) Ces faits, déjà signalés en partie pour le pigeon par Boddaert, sont généraux chez les oiseaux.

(2) Les expériences ont été faites sur des pigeons et sur des coqs.

immédiatement, ou bien que les deux sections soient faites après un long intervalle (pourvu que l'on ait eu soin de réséquer une certaine longueur du nerf pour empêcher sa réparation), le résultat est le même.

Coq. — Immédiatement après la section, les mouvements respiratoires deviennent beaucoup plus rares (3 ou 4 par minute, au lieu de 35 à 40), ils sont en même temps beaucoup plus amples. L'inspiration est peu allongée, l'expiration très brève. Des pauses en expiration d'une durée de quinze secondes environ séparent deux mouvements respiratoires.

Ce type dure peu; un quart d'heure après environ, le nombre restant toujours le même (3 ou 4), l'amplitude diminue beaucoup, et tombe même au-dessous de la normale : en même temps on constate un certain changement dans le graphique d'un mouvement respiratoire. L'expiration reste toujours très brève, mais l'inspiration s'allonge notablement. Si on examine l'animal au bout de quatre ou cinq jours, les mouvements sont devenus plus fréquents (12 à 15 par minute), mais ont encore perdu en amplitude. L'inspiration reste très allongée, mais l'expiration n'est plus si brève. La pause expiratoire est réduite à deux secondes. Ce type se continue jusqu'à la mort.

Pigeon. — Les nombres donnés ci-dessus se rapportent au coq : voici ceux que nous avons obtenus avec un pigeon — qui n'ont d'ailleurs rien d'absolu.

Nombre normal des respirations par minute	90
Aussitôt après la double section. Nombre	9
Durée de la pause expiratoire.	8 secondes.
4 jours après la double section. Nombre.	23
Durée de la pause expiratoire.	2 secondes.

Les phénomènes relatifs à l'amplitude, à la durée de l'inspiration et de l'expiration, sont du reste les mêmes. Nous donnons ici deux tableaux où sont condensés les résultats relatifs au nombre des inspirations et à leur volume moyens : résultats obtenus sur deux autres pigeons.

Là, le nombre et le volume ont été notés de jour en jour.

1^{er} pigeon, poids 420 grammes, mort au bout de 6 jours.

NATURE DE L'OBSERVATION.	ANIMAL NORMAL	P. COUPÉS	1 JOUR APRÈS	2	3	4	5
Nombre des inspirations par minute	30	11	18	18	18	18	18
Volume moy. d'une inspiration. . .	6 ^{cc} 5	6 ^{cc}	6 ^{cc}	5 ^{cc} 5	5 ^{cc} 4	4 ^{cc} 6	4 ^{cc} 6

2^{me} pigeon, poids 318 grammes, mort au bout de 5 jours.

NATURE DE L'OBSERVATION	ANIMAL NORMAL	P. COUPÉS	1 JOUR APRÈS	2	3	4
Nombre des inspirations par minute	35	9 1/2	20 1/2	22 1/2	20 1/2	18 1/2
Volume moy. d'une inspiration. . .	5 ^{cc}	4 ^{cc} 25	4 ^{cc}	3 ^{cc} 4	2 ^{cc} 5	2 ^{cc} 6

On peut voir, d'après ces deux tableaux, et les chiffres relatifs au troisième pigeon que nous avons cités plus haut, que les nombres obtenus sont très variables, selon l'animal. Mais, ce qui en ressort clairement, et ce qu'il y a de général, ce sont les phénomènes suivants :

Après la section, le nombre des mouvements respiratoires diminue beaucoup : ce nombre se relève dès le lendemain pour rester à peu près stationnaire jusqu'à la mort, et inférieur au nombre primitif. L'amplitude de la respiration va décroissant depuis le moment de la double section jusqu'à la mort.

Nous verrons quelle est l'importance de ces faits, quand nous étudierons les modifications que la double section des pneumogastriques fait subir aux phénomènes chimiques de la respiration.

3^o *Excitation du bout central d'un des nerfs, l'autre étant intact.* — Dans le cas d'une excitation faible, on voit le rythme

respiratoire s'accélérer, mais dans le cas d'une excitation forte, on voit la respiration s'arrêter immédiatement et toujours en *inspiration*. Nous insistons sur ce dernier résultat, car Paul Bert a soutenu que chez les mammifères, l'arrêt avait lieu en inspiration ou en expiration, suivant le moment où l'on appliquait l'excitant. Or, sur les oiseaux, quand on applique le courant au début de l'expiration, on provoque immédiatement un mouvement inspiratoire et c'est en inspiration que l'arrêt a lieu. Nous ajouterons que nous sommes arrivés à des résultats analogues sur les reptiles (Caïman) (1).

4° *Excitation du bout central d'un des nerfs; les deux étant coupés.* — On obtient exactement le même effet que précédemment, c'est-à-dire, toujours une pause en inspiration. On peut même arriver à changer complètement le type respiratoire par des excitations pratiquées au bon moment. Les deux pneumogastriques étant coupés, le type consiste en des mouvements séparés par des pauses expiratoires; en pratiquant les excitations à la fin de chaque expiration, on arrive à obtenir des mouvements séparés par des pauses inspiratoires.

5° *Excitation du nerf dans sa continuité.* — Le résultat est encore le même que précédemment.

6° *Excitation du bout périphérique; l'autre nerf étant intact.* — Pendant l'excitation, on voit se produire une accélération manifeste des mouvements respiratoires, qui diminuent légèrement d'amplitude, aussitôt après l'excitation les mouvements reprennent leur rythme normal. Ces faits ont été signalés chez les mammifères par M. Laulanié (2).

7° *Excitation du bout périphérique, l'autre nerf étant coupé.* — On n'obtient plus pendant l'excitation des effets immédiats, consistant en une accélération de la respiration, la voie centripète du reflexe produit dans le cas précédent est donc con-

(1) *Recherches sur la respiration du Caïman (Mémoires de la Société de biologie, 1888).*

(2) *Effets respiratoires des excitations centrifuges du nerf vague (C. R. Soc. Biologie 9 février et 20 juillet 1889).*

stituée par l'autre pneumogastrique : ceci établit une différence avec les mammifères chez lesquels dans ces conditions, d'après Laulanié, les effets persistent. Mais où la différence est bien plus sensible encore, c'est qu'alors que chez ces derniers, quand on cesse l'excitation, on voit se produire des effets dépresseurs consécutifs, consistant en un arrêt respiratoire; chez les oiseaux la respiration reprend simplement son rythme normal. Laulanié attribue à une anémie bulbaire, due à l'arrêt du cœur, les effets consécutifs qu'il a observés chez les mammifères. Nous pensons que cette interprétation est en effet exacte, car chez les oiseaux où nous n'avons pas constaté d'effets consécutifs, le courant n'était pas assez énergique pour produire l'arrêt du cœur, très difficile comme on sait à obtenir chez ces animaux.

d. INFLUENCE SUR LA CONTRACTILITÉ PULMONAIRE.

On sait que, lorsqu'on excite le bout périphérique du pneumogastrique d'un mammifère ou d'un reptile (Paul Bert), on obtient une légère contraction du poumon, due à l'action du pneumogastrique sur les fibres du Reissessen. C'est en vain que nous avons cherché à obtenir les preuves de cette contraction chez les oiseaux. En prenant toutes les précautions possibles, l'enregistrement soit par la trachée, soit par l'humérus, ne nous a jamais donné aucun résultat. Ce serait néanmoins une conclusion prématurée que d'assurer que chez les oiseaux le pneumogastrique n'a aucune action sur la contractilité pulmonaire. En effet, chez ces animaux, le système pneumatique est tellement développé, et la masse d'air contenue dans l'ensemble des poumons des sacs aériens et des os pneumatisés est telle, qu'on conçoit qu'une très faible contraction puisse ne produire que des changements de pression trop peu considérables pour être traduits par les appareils enregistreurs même les plus sensibles.

e. INFLUENCE SUR LA VENTILATION.

Nous avons recherché quelle était l'influence que la double section des pneumogastriques exerçait sur la ventilation pulmonaire,

c'est-à-dire la quantité d'air passant à travers le poumon dans un temps donné. Nous avons suivi les variations de cette ventilation pendant les jours successifs qui s'écoulent depuis l'opération jusqu'à la mort.

Voici deux séries de résultats obtenus sur deux pigeons :

1^{er} pigeon, poids 420 grammes, mort au bout de 6 jours

OBSERVATION	ANIMAL NORMAL	P. COUPÉS	1 JOUR APRÈS	2	3	4	5
Ventilation pulmonaire par minute.	180 ^{cc}	86 ^{cc}	114 ^{cc}	100 ^{cc}	96 ^{cc}	86 ^{cc}	86 ^{cc}

2^{me} pigeon, poids 318 grammes, mort au bout de 5 jours.

OBSERVATION	ANIMAL NORMAL	P. COUPÉS	1 JOUR APRÈS	2	3	4
Ventilation pulmonaire par minute.	173 ^{cc}	44 ^{cc}	82 ^{cc}	61, ^{cc} 6	53, 4	46 ^{cc} 4

Ce qui ressort clairement de ces deux tableaux, c'est qu'immédiatement après la section, la ventilation pulmonaire subit une baisse considérable. La rareté des mouvements respiratoires est donc loin d'être compensée par leur amplitude comme on l'admet chez les mammifères. D'ailleurs, si l'on se reporte à deux tableaux donnés plus haut et se rapportant aux mêmes animaux, on verra que les deux facteurs de la ventilation pulmonaire (nombre et amplitude des inspirations) baissent tous deux après la double section. En se reportant aux mêmes tableaux, on pourra s'assurer que la baisse légère dans la ventilation, constatée le lendemain de la section, est due uniquement à l'augmentation du nombre des mouvements respiratoires, car leur amplitude continue à diminuer.

Quant à la baisse graduelle de la ventilation, qui va s'accroissant de plus en plus de jour en jour, sans descendre néanmoins au-dessous du minimum constaté immédiatement après la double

section ; elle est due surtout à la diminution constante de l'amplitude des mouvements respiratoires, car leur nombre demeure à peu près et même parfois complètement stationnaire.

II

EFFETS CHIMIQUES

En présence des troubles considérables amenés dans le rythme respiratoire par la double section, et de la réduction que cette double section fait subir à la ventilation pulmonaire, nous nous sommes demandés si rien n'était changé dans les phénomènes chimiques de la respiration. De Blainville (1), qui seul s'est occupé de la question, a prétendu que les échanges respiratoires n'étaient en rien modifiés chez les oiseaux par la double section des pneumogastriques ; il s'appuyait sur ce fait, que le sang était encore rouge dans les artères après cette double section. Ce procédé n'ayant peut-être pas toute la délicatesse désirable, nous avons dosé les quantités d'oxygène absorbé et les quantités d'acide carbonique éliminé pendant les jours successifs qui s'écoulent entre le moment de la double section, et la mort qui en est la conséquence inévitable. Cette mort, pour de Blainville, est simplement causée par l'inanition ; nous allons voir qu'il n'en est rien, et que la double section des pneumogastriques est suivie chez les oiseaux comme chez les mammifères de phénomènes asphyxiques très nets qui ont certainement un rôle considérable dans la terminaison fatale de l'opération. Nous verrons même plus tard que, contrairement à l'opinion généralement admise, on rencontre aussi chez les oiseaux des lésions pulmonaires consécutives à la section des vagues.

Nous nous sommes occupés tout d'abord des variations qui pou-

(1) De Blainville, *Nouveau Bull. Soc. phil.*, 1808.

vaient se produire dans l'élimination de l'acide carbonique, et cela dans deux conditions : 1° pour le même temps; 2° pour le même volume d'air.

Nous avons opéré sur des pigeons; on mesurait la ventilation pulmonaire en faisant respirer l'animal dans un gazomètre qui enregistrerait l'air inspiré dans un temps donné. L'acide carbonique était dosé au moyen de la baryte. L'air de l'expiration traversait cette baryte, dont le titre alcalin était pris avant et après chaque opération au moyen d'une solution d'acide oxalique dont 1 centimètre cube correspondait à 1 milligramme d'acide carbonique.

Voici les résultats numériques obtenus dans une de ces expériences prises pour type, sur un pigeon du poids de 318 grammes. Chaque nombre est la moyenne des nombres très voisins obtenus dans cinq ou six observations.

NATURE DE L'OBSERVATION	ANIMAL NORMAL	P. COUPÉS	1 JOUR APRÈS	2	3	4 VEILLE DE LA MORT
Air inspiré par minute	173 ^{cc}	44 ^{cc}	82 ^{cc} 6	61 ^{cc} 6	53 ^{cc} 4	46 ^{cc} 6
C O ² par minute	0 ^o 0056	0 ^o 00325	0 ^o 0046	0 ^o 0036	0 ^o 0021	0 ^o 001
C O ² pour 1000 d'air	0 ^o 032	0 ^o 079	0 ^o 0565	0 ^o 0508	0 ^o 0359	0 ^o 0194

Il ressort de ce tableau deux choses : la première, c'est que, après la double section des vagues, la quantité d'acide carbonique éliminé dans un temps donné suit à peu près, sauf dans les derniers jours, les variations de la ventilation pulmonaire; la seconde, c'est que la quantité d'acide carbonique éliminé pour un volume d'air donné, qui est d'abord de beaucoup supérieur à la normale, s'en rapproche de plus en plus pour tomber enfin au-dessous. La conséquence de ces deux faits, c'est que dans les premiers jours la quantité d'acide carbonique éliminé, quoique inférieur à la normale, est néanmoins plus grande que ne semblerait le faire prévoir la grande réduction de la ventilation pulmonaire. Faisons encore une remarque, c'est que dans le voisinage de la mort, bien que la

ventilation reste à peu près identique, l'acide carbonique éliminé subit une baisse considérable. Mais l'élimination seule de l'acide carbonique ne peut nous donner une idée nette de ce que sont devenus les échanges respiratoires; pour en avoir la notion, il faut aussi savoir les variations qui peuvent se produire dans l'absorption de l'oxygène.

Voici les résultats d'expériences faites sur un pigeon du poids de 420 grammes, mort au bout de six jours: le dosage de l'oxygène de l'air expiré était fait au moyen de l'acide pyrogallique; nous avons calculé également les variations de l'oxygène absorbé dans un temps donné et pour un volume d'air donné.

OBSERVATION	ANIMAL NORMAL	P. COUPÉS	1 JOUR APRÈS	2	3	4	5
Air inspiré par minute.	180 ^{cc}	86 ^{cc}	114 ^{cc}	100 ^{cc}	96 ^{cc}	86 ^{cc}	86 ^{cc}
O consommé par minute.	9 ^{cc}	8 ^{cc} 4	8 ^{cc} 6	6 ^{cc} 8	6 ^{cc} 1	4 ^{cc} 9	3 ^{cc} 6
O consommé pour 100 d'air.	5 ^{cc}	9 ^{cc} 8	7 ^{cc} 6	6 ^{cc} 8	6 ^{cc} 4	5 ^{cc} 7	4 ^{cc} 2

Si l'on examine la consommation d'oxygène par minute, on voit que cette consommation qui baisse aussitôt après la double section, se relève légèrement le lendemain en même temps que la ventilation, puis subit de nouveau une baisse définitive et de plus en plus marquée. Ces résultats sont en tous points semblables comme on peut le voir en se reportant au tableau précédent, à ceux que nous avons obtenus touchant l'émission de l'acide carbonique. Si l'on examine la consommation pour un volume d'air donné, on constate une hausse après la section, puis une baisse de plus en plus marquée, cette consommation tombant même au-dessous de celle observée à l'état normal. Ces résultats sont encore de même nature que ceux qui ont été obtenus pour l'acide carbonique émis.

On peut donc dire que la consommation d'oxygène et l'émission

d'acide carbonique suivent une marche *à peu près* parallèle, et si l'on envisage simultanément la ventilation pulmonaire, on peut énoncer les résultats suivants :

1° Aussitôt après la section, les échanges respiratoires pour un temps donné sont diminués, mais ils sont augmentés pour un volume d'air donné ;

2° Dans les premiers jours qui suivent la section, les échanges respiratoires suivent les variations de la ventilation pulmonaire ;

3° Dans les derniers jours qui précèdent la mort, la ventilation restant à peu près constante les échanges respiratoires diminuent de plus en plus.

Pour ce qui est des deux premiers résultats, on peut à ce qu'il nous semble admettre les explications suivantes.

Aussitôt après la section, le type respiratoire subit des changements considérables : l'inspiration est très allongée et il se produit de longues pauses en expiration. Or ces conditions sont doublement favorables aux échanges respiratoires, la première en favorisant le contact de l'air frais avec celui des alvéoles, la seconde en permettant à ce dernier de se charger plus fortement d'acide carbonique. Pour un volume d'air donné, on aura donc plus d'oxygène absorbé et plus d'acide carbonique émis, mais à cause de la réduction considérable de la ventilation les échanges dans un temps donné n'en seront pas moins diminués.

Dans les premiers jours qui suivent la section, le fonctionnement du poumon est encore normal au point de vue de l'hématose, donc il semble assez naturel, le rythme restant le même, que l'oxygène consommé et l'acide carbonique émis soient plus ou moins fonctions de la ventilation pulmonaire. Il ne faut pas oublier, en effet, que la hausse de ventilation remarquée le lendemain de la section n'est que relative, car cette ventilation est encore au-dessous de la normale ; on sait, au contraire, qu'une ventilation exagérée produit une baisse dans les échanges respiratoires.

Le troisième résultat nous rendait assez perplexe ; on admet généralement que chez les oiseaux la double section des vagues n'est suivie d'aucun trouble pulmonaire. Pourquoi alors, la ventila -

tion restant la même, les échanges respiratoires subissent-ils une baisse si marquée? Cet effet est-il dû à l'abaissement de la température de l'animal, à l'inanition (car chez les oiseaux la double section des vagues produit, du moins chez ceux qui ont un jabot, une inanition complète par suite de la paralysie de ce jabot) : mais ces deux causes ne peuvent produire des effets aussi marqués du jour au lendemain. Nous nous sommes décidés à examiner d'un peu plus près la question des lésions pulmonaires, nous nous sommes aperçu qu'elles existaient (nous nous étendrons tout à l'heure sur les causes de ces lésions), et nous avons adopté l'explication suivante : Dans les jours qui précèdent la mort, le poumon est engoué et la circulation pulmonaire plus ou moins entravée ; l'hématose se faisant dans ces conditions de plus en plus difficilement, on conçoit que, malgré la constance de la ventilation, les échanges respiratoires baissent de plus en plus.

Nous avons dit tout à l'heure que chez un oiseau dont on avait coupé les deux vagues, les variations dans la consommation d'oxygène et l'émission d'acide carbonique suivaient une marche à *peu près* parallèle ; en effet, les deux quantités varient bien dans le même sens, mais le parallélisme n'est pas absolument rigoureux.

Représentons, en effet, par 1 la quantité d'oxygène consommé par minute par l'animal sain, par 1 également la quantité d'acide carbonique éliminé par le même animal, nous trouvons alors pour les jours successifs qui s'écoulent depuis la double section jusqu'à la mort les quantités suivantes.

OBSERVATION	ANIMAL NORMAL	P. COUPÉS	1 JOUR APRÈS	2	3	4	5
O par minute. . .	1	0,91	0,95	0,75	0,67	0,54	0,40
CO ² par minute. .	1	0,80	0,92	0,50	0,50	0,31	0,28
Ventilation. . . .	1	0,46	0,63	0,55	0,53	0,46	0,46

Dans ce tableau on a également représenté par 1 la ventilation normale, et par des nombres proportionnels les quantités d'air inspiré subséquentes.

Nous voyons alors que la quantité d'acide carbonique éliminé subit une baisse plus forte que la quantité d'oxygène consommé. Ceci peut s'expliquer facilement par la forme même du rythme respiratoire qui favorise plus l'absorption de l'oxygène que l'élimination de l'acide carbonique; mais le résultat de ces conditions c'est que l'acide carbonique doit forcément s'accumuler dans le sang. Nous ferons remarquer toutefois que tout l'oxygène absorbé n'est pas transformé en acide carbonique; nous verrons plus tard ce que devient une partie de cet oxygène. Néanmoins l'acide carbonique éliminé n'est pas tout l'acide carbonique produit, et il s'accumule plus ou moins dans le sang. Les oiseaux présentent donc, comme les mammifères, des phénomènes asphyxiques après la double section des vagues, malgré l'assertion de de Blainville, basée d'ailleurs sur des expériences bien insuffisantes (1):

III

LÉSIONS PULMONAIRES CONSÉCUTIVES

A LA DOUBLE SECTION DES VAGUES

On admet généralement que chez les oiseaux la double section des vagues n'est suivie d'aucune lésion pulmonaire, et qu'aucun trouble ne se produit dans la fonction respiratoire, qui s'exerce dans toute son intégrité. De Blainville (2) le premier, Billroth (3) ensuite,

(1) Il y a encore certains faits relatifs aux modifications chimiques des échanges respiratoires après double section des vagues qui ont un certain intérêt. Si l'on examine les variations dans la quantité de l'azote que renferme l'air de l'expiration, on voit que cette quantité qui augmente d'abord, baisse ensuite peu à peu, et tombe à la fin de la vie au-dessous de la normale. Valentin qui a fait des dosages de l'azote expiré, sur des mammifères (lapin) n'a noté que la première phase de ces modifications (*Einfluss der Vagus-Lähmung*, Francfort, 1857).

(2) Dissert. inaug., 1808.

(3) *De natura et causa pulmonum affectionis, etc.* Berolini, 1852.

affirment le fait qui est devenu classique. Boddaert (1) l'admet comme démontré dans son grand travail sur les lésions pulmonaires, cependant quelques-unes de ses observations auraient dû le mettre en garde; néanmoins il se rallie à l'opinion que chez les oiseaux la seule cause de la mort est l'inanition.

Nous avons déjà prouvé, par les analyses précédentes, qu'il n'en est pas ainsi, et qu'il y a des troubles respiratoires manifestes; mais des lésions pulmonaires existent-elles concurremment? Chez les mammifères trois causes viennent s'unir pour produire l'engouement du poumon: 1° la pénétration des aliments dans la trachée; 2° l'emphysème pulmonaire; 3° l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire due aux modifications du rythme. Chez les oiseaux, deux de ces causes sont évidemment écartées; les aliments ne peuvent pénétrer dans la trachée, puisqu'après la section au cou la glotte continue à jouer librement; l'emphysème ne peut se produire par suite de la communication des poumons avec de vastes réservoirs aériens; mais la troisième cause persiste tout entière. Il existe même peut-être des actions vaso-motrices que nous nous proposons de rechercher. Aussi n'avons-nous pas été surpris en rencontrant des foyers hémorragiques très nets dans des poumons d'oiseaux qui avaient les pneumogastriques coupés depuis quatre ou cinq jours. La lésion n'est pas aussi manifeste que chez les mammifères, elle ne va pas jusqu'à la broncho-pneumonie, mais elle est cependant parfois très visible à l'œil nu, à tel point que certaines régions du poumon sont vraiment hépatisées et tombent au fond de l'eau. La lésion, nous le répétons, ne va pas toujours jusque-là, mais à la mort on trouve des caillots dans les artères pulmonaires et une congestion veineuse très marquée du poumon, de plus l'examen microscopique permet toujours de reconnaître des ruptures des capillaires. Cette congestion veineuse avait été vue déjà par Boddaert (2), dans ses autopsies; il n'en affirme pas moins que « ils ne meurent point par les poumons (les oiseaux), mais bien de faim, à la suite

(1) Lésions pulmonaires dues à la section du pneumogastrique (*Journal de la physiologie*, 1862).

(2) Boddaert, *Loc. cit.*, p. 533.

de la paralysie de la première partie du tube digestif », et cependant on lit à propos de son expérience XIX « à l'autopsie, congestion veineuse des poumons, du reste tous les signes de la mort par asphyxie ». Nos observations se trouvent corroborées de la sorte par un auteur même qui soutient une opinion contraire. Nous ajouterons que les lésions pulmonaires se retrouvent encore chez d'autres animaux même plus inférieurs, chez lesquels le rythme respiratoire est profondément troublé par la double section des vagues, nous voulons parler des reptiles. Des lézards auxquels on fait subir cette opération présentent dans le poumon des hémorragies capillaires très faciles à observer sur des coupes microscopiques. Chez la grenouille, au contraire, dont le rythme respiratoire n'est modifié en rien par la section, comme on le sait depuis longtemps grâce aux expériences de Moreau, on ne voit aucune hémorragie pulmonaire se produire consécutivement. Ce sont cependant chez ces animaux, comme nous l'avons démontré (1), les nerfs vagues qui fournissent au poumon leurs-vaso constricteurs. Il faut croire que la vaso-dilatation consécutive à la section n'est pas suffisante à elle seule pour déterminer des ruptures capillaires. Il semble, d'après ce qui précède, qu'une des conditions les plus importantes des lésions pulmonaires consécutives à la section des pneumogastriques, soit la variation du rythme, et les troubles que cette variation apporte dans la circulation pulmonaire. Ceci est si vrai, que sans que le pneumogastrique soit en jeu, on voit les lésions apparaître quand le rythme respiratoire est identique à celui produit par la double section. Dernièrement, Mairet et Bosc (2) ont constaté qu'après l'injection hypodermique des principes colorants des urines, la respiration était profondément modifiée; inspiration longue, expiration saccadée, longue pause en expiration, c'est là le rythme même qui suit la double section des vagues. Or, ils ont constaté à l'autopsie de la congestion des poumons et des hémorragies ponctiformes.

(1) Couvreur, *Inf. de l'ex. du pneum. sur la circ. pulm. de la grenouille* (C. R. Ac. des sciences, 1885).

(2) Mairet et Bosc, *Causes de la toxicité de l'urine normale* (C. R. Société de Biologie, 7 février 1891).

Quoi qu'il en soit; retenons seulement ici ce fait, c'est que les oiseaux présentent contrairement à l'opinion admise, des lésions pulmonaires après la section des pneumogastriques : lésions parfois assez graves pour hépatiser le tissu pulmonaire, mais en tous cas toujours reconnaissables par l'examen microscopique : un fait d'ailleurs qui ne doit laisser aucun doute, c'est l'embarras profond de la circulation pulmonaire, qui se traduit par une congestion veineuse des plus marquées. Ainsi donc, les faits anatomiques, aussi bien que les dosages physiologiques, sont d'accord pour nous montrer chez les oiseaux, de la façon la plus manifeste, l'existence de troubles respiratoires qui vont jusqu'à la production de phénomènes d'asphyxie.

IV

CONSÉQUENCES DES PHÉNOMÈNES ASPHYXIQUES

PARTICULIÈREMENT AU POINT DE VUE DE LA FONCTION GLYCOGÉNIQUE

On sait, d'après des expériences faites la plupart sur des mammifères, qu'après la double section des pneumogastriques au cou, le glycogène disparaît rapidement du foie, et qu'on constate au moment de la mort une hypoglycémie notable. La section au-dessous du diaphragme ne produit rien de semblable; Arthaud et Butte (1) ont constaté, il est vrai, au moment de la mort, l'absence du glycogène dans le foie, mais cette mort tardive est amenée par des troubles de nutrition si graves, que ces derniers suffisent à expliquer le fait. On sait enfin, que l'excitation du bout central du pneumogastrique produit des phénomènes analogues à ceux du diabète (Claude Bernard, Laffont).

(1) *Recherches sur les effets produits par la section des vagues au-dessous du diaphragme* (C. R. Soc. Biologie, 12 octobre 1889).

Nous avons voulu étudier la question d'un peu plus près, et pour cela chercher dans les différents jours qui suivent la section des vagues, la teneur du foie en glycogène et du sang en sucre. Nous avons choisi des pigeons pour faire ces recherches, les oiseaux étant particulièrement favorables pour l'étude de l'évolution de la fonction glycogénique après double section des pneumogastriques, à cause de leur longue survie après l'opération. Ce choix avait d'ailleurs encore son intérêt au point de vue de la physiologie comparée, des recherches de cet ordre n'ayant pas encore été faites sur des oiseaux.

Le glycogène était dosé par pesées, le sucre par la liqueur de Fehling. Pour faire ces derniers dosages, le sang mixte obtenu en coupant la tête de l'animal, était reçu dans une solution acide de sulfate de soude bouillant, comme l'a recommandé, le premier, Claude Bernard, pour éviter toute destruction du sucre (1).

Nous avons coupé le même jour les pneumogastriques à cinq pigeons, et pendant cinq jours, nous en avons sacrifié un chaque jour, et dosé le glycogène de son foie et le sucre de son sang. Voici condensés en un tableau, les résultats auxquels nous sommes arrivés.

OBSERVATION	PIGEON NORMAL	1 JOUR APRÈS	2	3	4	5
Sucre pour 1000.	1 ^{er} ,500	4 ^{er} ,800	3 ^{er} ,800	2 ^{er} ,511	2 ^{er} ,468	1 ^{er} ,392
Glycogène pr 1000.	13 ^{er} ,800	15 ^{er} ,360	9 ^{er} ,250	5 ^{er} ,900	3 ^{er} ,836	3 ^{er} ,156

On peut voir dans ce tableau, que le lendemain de la section, on constate une hyperglycogénie légère, accompagnée d'une hyperglycémie considérable. Ce résultat est absolument contraire à l'hypothèse, d'après laquelle les pneumogastriques seraient la voie centripète d'un réflexe présidant à la glycogénie normale; cependant, on sait que l'excitation du bout central du nerf produit des

(1) Claude Bernard, *Leçons sur le diabète*, p. 412.

accidents rappelant le diabète. Pour nous, en présence des résultats énoncés ci-dessus, le fait n'a qu'une signification : c'est que les origines du pneumogastrique se trouvant dans le voisinage du centre diabétique (ou vaso-dilatateur hépatique), on excite ce centre par simple conductibilité en excitant le bout central du nerf. Ceci est d'autant plus probable, qu'on peut produire l'hyperglycémie par l'excitation du dépresseur (Filehne, Laffont), et même l'excitation du sciatique (Laffont, Schmidt). Il semble donc qu'il n'y a là rien de bien spécial au pneumogastrique. Ajoutons d'ailleurs, que par l'excitation du bout central de ce nerf, on produit des phénomènes asphyxiques. Ce fait a son importance et ne peut que corroborer l'explication que nous allons proposer des troubles de la fonction glycogénique consécutifs à la double section des vagues. Ces troubles consistent, comme nous l'avons établi, non pas seulement en une hypoglycogénie et une hypoglycémie, mais en une hyperglycogénie et hyperglycémie préalables, suivies seulement ultérieurement par l'hypoglycogénie et l'hypoglycémie. L'hyperglycogénie est peu marquée et peu durable (1), il n'en est pas de même de l'hyperglycémie, nous verrons tout à l'heure la raison de ces deux faits ; mais, quoi qu'il en soit, les phénomènes présentent les deux phases signalées ci-dessus. Or, les phénomènes asphyxiques produisent, comme l'a montré M. Dastre (2), des résultats analogues. N'est-il pas naturel, du moment que la double section des vagues produit des phénomènes d'asphyxie, de voir dans ceux-ci la cause des troubles rapportés plus haut ? On comprend alors, pourquoi la section au-dessous du diaphragme, chez les mammifères, ne produit pas de troubles immédiats dans la fonction qui nous occupe ; cette section est faite au-dessous du diaphragme, et les phénomènes asphyxiques ne se produisent pas. On comprend encore pourquoi l'excitation du bout central du pneumogastrique produit des acci-

(1) Cette hyperglycogénie ne se produit même pas toujours, mais c'est là un point de détail et qui, comme on le verra, est sans grande importance au point de vue du fond général de la théorie que nous proposons.

(2) Dastre, *La glycémie asphyxique* (C. R. Ac. des sciences, 1879, et thèse de doctorat.)

dents diabétiques; cette excitation, en arrêtant la respiration, met l'animal dans un état d'asphyxie plus ou moins complète.

Les différents faits observés sont donc d'accord avec cette nouvelle théorie; on peut encore en invoquer un certain nombre d'autres à son appui.

Si un animal survit peu à la double section des vagues, au lieu de rester quatre à cinq jours vivant, comme le chien et comme les oiseaux, qui résistent même parfois plus longtemps, la deuxième série des phénomènes asphyxiques n'aura pas le temps de se produire, et l'animal devra présenter encore du sucre en abondance dans son sang. Or, le lapin est un animal qui résiste peu et meurt souvent quelques heures après la double section : voyons ce que va nous donner un sujet dans ces conditions.

EXPÉRIENCE. — On prend un lapin, on dose au point de vue du sucre le sang de la carotide : on trouve 1^{er},720 pour 1000. On lui coupe les deux pneumogastriques, on dose à nouveau une heure après. On trouve 3^{er},750 pour 1000 (1). On dose encore au moment de la mort, quinze heures environ après l'opération, on trouve 2^{er},500 pour 1000. Cet animal est donc mort en état d'hyperglycémie. L'urine recueillie au moment de la mort réduisait d'ailleurs fortement la liqueur de Fehling. On a examiné aussi, à la mort de l'animal, l'état de son foie, au point de vue de la teneur en sucre et en glycogène. Le glycogène avait baissé sensiblement, il était à la proportion de 0^{er},6 pour 100. Le sucre pour 100 était encore de 2^{er},864, soit près de 3 grammes. Tout ceci ne fait que corroborer ce que nous avons avancé. L'asphyxie a produit dans le foie une circulation active favorisant la production du sucre, aux dépens du glycogène amassé, ce glycogène n'ayant pas le temps de s'accumuler à nouveau, a baissé rapidement; quant au sucre versé en abondance dans le sang, l'animal n'a pas vécu assez longtemps pour qu'il ait pu se détruire.

(1) Une différence aussi considérable dans la teneur en sucre ne peut pas être due à la saignée préalable, d'ailleurs très peu abondante, 5 à 6 grammes de sang.

Voici donc un premier point, qui est encore d'accord avec la nouvelle théorie.

En voici un second : Chez un animal où la section des vagues ne produit pas de phénomènes asphyxiques, il ne doit pas y avoir de troubles de la fonction glycogénique (1). Or, c'est ce que l'expérience a montré également. Les batraciens, sont des animaux dont l'hématose n'est pas troublée par l'opération en question : d'abord parce que chez eux, elle ne modifient en rien le rythme respiratoire ; ensuite, parce que, des troubles pulmonaires apparaissent-ils, la respiration cutanée suffit à entretenir l'hématose. Or, on trouve chez les grenouilles d'hiver, de 5 à 7 pour 100 de glycogène dans le foie — après la double section, on retrouve les mêmes nombres au bout de 6 à 7 jours.

En présence de tous ces faits concordants, ce serait pour nous d'une manière tout à fait indirecte que les pneumogastriques agirait sur la glycogénie et la glycémie. La dilatation que l'on observe dans les capillaires du foie, n'est pas due à une action vaso-motrice suspendue ; car Vulpian a constaté que l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique ne produit aucune variation dans la circulation hépatique : il est tout naturel de la rapporter elle aussi à l'asphyxie, puisque l'asphyxie obtenue par un procédé quelconque produit toujours la glycémie, et que celle-ci, comme l'ont montré Arthaud et Butte, est toujours due à une suractivité circulatoire dans le foie.

Est-ce uniquement par les troubles respiratoires que la section du pneumogastrique agit sur la fonction glycogénique ? Ceux-ci sont évidemment une cause prépondérante, mais ce n'est pas la seule : il en existe une autre, ce sont les troubles digestifs. L'animal après la double section des pneumogastriques, se trouve dans un état de jeûne relatif (absolu même chez les oiseaux) et c'est évidemment à cause de cet état d'inanition que le glycogène baisse si vite dans le foie. Le premier effet de l'augmentation de la circulation hépatique est bien une hausse légère du glycogène (2) en même temps que du

(1) Du moins dans les premiers jours.

(2) Qui même parfois ne se produit pas comme nous l'avons fait remarquer plus haut.

sucre produit, mais ce glycogène ne pouvant plus se renouveler et se transformant très activement, diminue avec une grande rapidité. C'est même uniquement sur le compte des troubles de nutrition qu'il faut mettre les troubles glycogéniques signalés par Arthaud et Butte, dans les cas de section sous-diaphragmatique chez les mammifères. Mais ces causes sont toujours des causes indirectes, et nous dirons qu'en résumé, les phénomènes d'asphyxie et d'inanition consécutifs à la double section des vagues, sont suffisants à expliquer les troubles glycogéniques qui surviennent après cette section, sans qu'il soit nécessaire de faire du nerf pneumogastrique la voie centripète d'un réflexe. Nous avons dit plus haut, que l'hypoglycogénie apparaissait bien plus tôt que l'hypoglycémie après la section des pneumogastriques ; ceci ressort évidemment du tableau suivant, où pour faciliter la comparaison, on a réduit à l'unité les quantités de glycogène et de sucre normales, réduisant les autres chiffres dans la même proportion.

OBSERVATION	ANIMAL NORMAL	1 JOUR APRÈS	2	3	4	5
Sucre pour 1000.	1	3,20	2,53	1,66	1,60	0,96
Glycogène p ^r 1000	1	1,11	0,67	0,43	0,28	0,23

Nous avons vu quelle était la cause de l'hypoglycogénie rapide (transformation active en sucre sans reproduction nouvelle) : quelle est celle de l'hyperglycémie longtemps persistante. Il peut y en avoir plusieurs, que nous ne présentons d'ailleurs que sous toute réserve.

1° On a constaté une baisse dans les échanges respiratoires des tissus, leur consommation de sucre peut être diminuée : ceci n'aurait rien d'extraordinaire, car les animaux à pneumogastriques coupés restent à peu près immobiles, et la contraction musculaire est une grande cause de destruction du sucre ;

2° Le pancréas déverse dans le sang, comme M. Lépine l'a

démontré (1), un ferment glycolytique dont l'action est entravée par la présence de l'acide carbonique ; or, après la double section des pneumogastriques, le sang se charge d'acide carbonique ;

3° Une partie du sucre du sang peut provenir de la graisse, que l'on voit disparaître rapidement après la double section. Colin a montré, en effet, que la graisse était un des facteurs de la production du sucre : cette transformation exige une oxydation ; or, nous n'avons pas retrouvé dans l'acide carbonique émis tout l'oxygène absorbé ;

4° Quinquaud (2) a montré que l'on pouvait avoir des augmentations de sucre dans le sang (par la saignée, par exemple), alors que le foie ne contenait plus de glycogène ; malgré la baisse considérable du glycogène du foie, il pourrait donc par d'autres processus s'accumuler du sucre dans le sang.

Quoi qu'il en soit des causes, l'hyperglycémie existe : cette hyperglycémie doit avoir évidemment un retentissement sur l'urine et produire le diabète, nous avons pu le constater sur un lapin (voir plus haut), mais la chose était difficile chez les oiseaux, parce que leur urine est à demi solide, et parce qu'elle contient de nombreux principes réducteurs qui normalement donnent un précipité avec la liqueur de Fehling : nous avons pu néanmoins nous assurer indirectement de l'existence du diabète. Straus (3) a indiqué dans le rein des diabétiques des lésions caractéristiques, telles que la dégénérescence hyaline de l'épithélium des tubes droits (lésion d'Armani), nous avons retrouvé par l'examen microscopique ces lésions dans les reins d'oiseaux morts par double section des pneumogastriques. Toutes les observations concordent donc en faveur de l'opinion énoncée plus haut.

(1) *C. R. Acad. des sciences*, 1890.

(2) *Le glycogène et la glycémie (C. R. Soc. de Biologie*, 13 avril 1889).

(3) *Contribution à l'étude des lésions histologiques du rein dans le diabète sucré (Arch. de physiologie*, 1885).

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

1° Il se produit chez les oiseaux, à la suite de la double section des vagues, des lésions pulmonaires parfois très apparentes, mais en tous cas toujours reconnaissables au microscope. La circulation pulmonaire est fortement gênée par le rythme spécial que prend la respiration (la longue pause en expiration accroît considérablement la pression dans l'artère pulmonaire et produit une stase du sang);

2° Comme conséquence de ces troubles respiratoires et circulatoires, on voit se produire des phénomènes d'asphyxie, qui vont en s'accroissant et que les analyses établissent d'une façon manifeste;

3° Ces phénomènes asphyxiques, joints à des troubles du côté de la digestion, sont les causes des troubles observés du côté de la fonction glycogénique;

4° Les premiers résultats de l'asphyxie (hyperglycémie) ont pour conséquence des lésions rénales qui sont celles observées dans le diabète.

*(Laboratoire de physiologie générale et comparée
de Lyon.)*
