

ANNALES

DE LA

SOCIÉTÉ LINNÉENNE

DE LYON

Année 1901

(NOUVELLE SÉRIE)

TOME QUARANTE-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

1902

NOTES DE PHYSIOLOGIE

Présentées à la Société Linnéenne de Lyon.

Nouvelles recherches sur l'Autónarcose carbonique ou sommeil naturel. Critique de l'Acapnie.

PAR RAPHAËL DUBOIS

Dans une note adressée récemment à la *Société de biologie*, j'ai fait remarquer que j'avais été amené à m'occuper du sommeil chez les marmottes parce que je me servais de ces animaux pour étudier le mécanisme de la thermogenèse. Pendant l'hivernation, ces mammifères présentent sur les autres l'immense avantage d'offrir à l'observateur et à l'expérimentateur des variations de plus de 30 degrés centigrades, ce qui permet de se rendre très facilement compte de l'importance et du rôle spécial que joue chaque partie de l'organisme dans la calorification animale.

Au cours de mes expériences, j'avais pu me convaincre que le sommeil hivernal de la marmotte ne diffère en rien du sommeil ordinaire, si ce n'est par sa plus longue durée et sa plus grande profondeur.

En effet, on observe entre le sommeil très léger et la torpeur profonde tous les degrés intermédiaires, et la marmotte passe insensiblement de l'un de ces états à l'autre, soit quand elle se réveille de sa torpeur, soit lorsqu'elle s'y enfonce.

Au commencement de la période hivernale, la durée des sommeils quotidiens devient de plus en plus prolongée, l'animal reste huit heures, puis douze, puis dix-huit en sommeil, et à ce moment la profondeur du sommeil n'est pas très considérable; les périodes de sommeil s'allongent progressivement, et les réveils spontanés ne se montrent plus que tous les deux jours, tous les trois

jours, etc., enfin l'animal reste pendant trois semaines ou un mois en torpeur, et ces longues périodes ne sont plus entrecoupées que par des réveils de quelques heures, pendant lesquels l'animal évacue les résidus de son autophagie, urines, excréments, et aussi l'acide carbonique qu'il a accumulé dans ses tissus et dans son sang.

C'est la découverte d'une quantité beaucoup plus considérable de ce gaz dans le sang de la marmotte en torpeur que dans celui de la bête éveillée qui m'a conduit à la théorie du sommeil naturel par autonarcole carbonique, avec cette remarque, faite antérieurement par Reignault et Reiset, que le quotient $\frac{CO^2}{O}$ diminue pendant le sommeil. Mais tandis que ces auteurs et d'autres, comme Voigt et Pettenkoffer expliquaient ce changement par une fixation plus considérable d'oxygène s'accumulant dans le sang, l'analyse des gaz du sang m'amenait à constater que c'était, tout au contraire, à une rétention de l'acide carbonique qu'il fallait l'attribuer.

La quantité d'oxygène fournie par l'analyse du sang montrant qu'elle y est sensiblement la même dans l'état de veille et dans celui de sommeil, ce n'est donc pas non plus à celle-ci qu'il faut attribuer l'augmentation de poids que l'on observe chez les hibernants à la diète absolue, mais bien à la formation d'acide carbonique, qui s'élimine plus difficilement, d'eau ou de composés oxygénés destinés surtout à produire par leur dissociation ces deux principaux produits ultimes de la désassimilation.

Cette constatation, toutefois, ne suffisait pas : il fallait montrer que l'acide carbonique, quand on l'accumule expérimentalement dans le sang de la marmotte, peut produire un état identique à celui du sommeil hivernal. J'obtins facilement ce résultat en faisant respirer à une marmotte éveillée des mélanges convenables d'acide carbonique et d'oxygène, ou encore d'acide carbonique, d'air et d'oxygène.

L'accumulation de l'acide carbonique dans les tissus et dans le sang peut s'expliquer de deux façons :

1° La quantité d'acide carbonique formé et d'oxygène absorbé augmente pendant le travail, et tandis que les réserves s'épuisent, les déchets de la nutrition, en particulier l'acide carbonique, s'accumulent dans les tissus et dans le sang chargé de les débar-

rasser des excreta plastidaires. Ainsi s'explique facilement la fatigue qui succède au travail et le besoin de sommeil qui succède à la fatigue, dans les conditions ordinaires.

2° L'augmentation de la production de l'acide carbonique peut être le résultat de l'abaissement de la température et de l'accroissement du rayonnement de l'animal, sans qu'il y ait travail à proprement parler. Le premier point a été établi par les expériences de Samson sur les animaux domestiques renfermés dans des étables et j'ai montré que c'est vers $+ 10^{\circ}$, précisément à la température à laquelle commence le sommeil d'hiver et à laquelle il se maintient le mieux, que la marmotte rayonne le plus de chaleur.

A ces deux causes de saturation carbonique vient s'en joindre une troisième : j'ai dit que Reignault et Reiset avaient démontré que le quotient $\frac{\text{CO}^2}{\text{O}}$ s'abaisse pendant le sommeil ; or, Sczelkow¹ a établi, en outre, par des expériences très intéressantes, que chez un animal au repos le rapport $\frac{\text{CO}^2}{\text{O}}$ est aussi très notablement diminué.

Le repos et l'immobilité favorisent l'accumulation de CO^2 en diminuant son élimination et viennent fort à propos pour compléter ce qui a été commencé, soit par le travail et la fatigue, soit par le rayonnement exagéré.

Aussi, quand la marmotte va s'endormir se tient-elle immobile comme nous faisons nous-mêmes.

On peut objecter que les hommes et les chevaux peuvent s'endormir en marchant, mais il suffit qu'ils s'arrêtent pour que le sommeil devienne aussitôt plus profond, parce que l'élimination de CO^2 revient à son taux normal, quand le corps prend l'attitude normale du sommeil.

Les analyses des gaz du sang, faites à diverses périodes du sommeil chez les marmottes, prouvent que pendant ce dernier, l'acide carbonique continue à s'accumuler dans l'organisme, mais alors, dira-t-on, l'acide carbonique saturant de plus en plus l'organisme pendant la torpeur, on devrait passer de celui-ci à l'état d'anesthésie et de ce dernier à la mort, car l'acide carbonique est

¹ Zur Lehre vom Gasumtausch in verschiedenen Organen (*Zeits. für rationelle Medicin*, t. XVII, p. 105; 1862).

non seulement un agent somnifère, narcotique, mais encore un anesthésique et un poison mortel à une certaine dose¹.

En 1866, dans son beau *Traité de pneumatologie médicale*, Demarquay a noté chez le chien le sommeil avec des mélanges d'air et d'acide carbonique à 10 pour 100, et réveil instantané lorsqu'on cesse l'inhalation. Avec l'inhalation du même mélange plus longtemps prolongée, on peut arriver à l'anesthésie complète. Ozanam, à la suite d'expériences sur les lapins, avait antérieurement préconisé l'acide carbonique pour remplacer les autres anesthésiques².

Leven³ a décrit trois phases dans l'intoxication par l'acide carbonique, qu'il appelle à tort « asphyxie » : 1° Une période de ralentissement de la circulation et de la respiration ; 2° une phase anesthésique ou de coma ; 3° une phase mortelle avec arrêt de la respiration et de la circulation.

Paul Bert⁴, de son côté, répétant, en la modifiant, une ancienne expérience de Cl. Bernard, avait noté qu'en faisant respirer dans un sac en caoutchouc plein d'oxygène un chien par la trachée, la mort arrivait quand il contenait 35 à 40 pour 100 d'acide carbonique. Dans ses expériences, on ne pouvait incriminer le défaut d'oxygène.

Les remarques faites par Paul Bert dans cette étude sont extrêmement intéressantes.

Le sang artériel demeure, dit-il, très riche en oxygène jusqu'au moment de la mort, et en contient encore 10 à 12 pour 100. Quant à l'acide carbonique, il s'élève au chiffre énorme de 110 à 120 volumes pour 100 volumes de sang.

¹ J'ai répondu expérimentalement à cette objection, en montrant que dans les conditions normales, à l'air libre, l'accumulation de l'acide carbonique, en excès, amenait au contraire le réveil. (V. *Études sur le mécanisme de la thermogénèse et du sommeil*, loc. cit., p. 246 et suivantes.)

² Demarquay fait à ce propos une réflexion assez curieuse : « Il y aurait aussi à se demander si dans l'anesthésie par l'éther et le chloroforme, et dans les phénomènes physiologiques produits par l'alcool, l'acide carbonique ne jouerait pas un rôle important par sa rétention partielle dans le sang. Or, on sait aujourd'hui que dans l'anesthésie par le chloroforme, comme dans la narcotisation par la morphine, il y a accumulation d'acide carbonique dans le sang et, vraisemblablement, dans tous les tissus. »

³ *Société de biologie*, p. 163, 1869.

⁴ *Sur l'empoisonnement par l'acide carbonique*. (C. R. de la Soc. de biol., p. 156 et suiv., 1873.)

Les tissus de l'animal contiennent jusqu'à 60 pour 100 de leur volume d'acide carbonique, au lieu de 15 à 20 pour 100 qu'on trouve à l'état normal.

La température s'abaisse avec une rapidité extraordinaire.

Les respirations diminuent assez rapidement de nombre ; vers la fin, elles deviennent très rares. Je les ai même vues, dit Paul Bert, ne se présenter qu'une ou deux fois par minute.

Les pulsations tombent plus rapidement encore, mais elles persistent pendant plusieurs minutes après que la respiration a cessé : la mort n'a donc pas lieu par arrêt du cœur, comme le pensait Leven.

Malgré la quantité normale considérable d'oxygène qui reste dans le sang, les oxydations calorifiques diminuent par le fait de l'imprégnation par l'acide carbonique, et la température s'abaisse avec une rapidité étonnante.

Lorsque le sang contient 80 à 90 pour 100 d'acide carbonique, l'animal devient insensible ; à ce moment, la pression intra-cardiaque est très forte, les pulsations nombreuses, et la vie de l'animal ne court aucun danger.

Quand on lui fait respirer l'air, la sensibilité revient *presque immédiatement*, et il se remet bientôt. Lorsqu'on enlève le sac de caoutchouc après que l'animal est devenu insensible, on le voit après quelques respirations à l'air libre, se tordre et se raidir, absolument comme les animaux hibernants qui se réveillent.

Et Paul Bert ajoute :

« La rétention d'une certaine quantité d'acide carbonique dans le sang ne serait-elle pas pour quelque chose dans l'hivernation des mammifères ? On sait qu'ils s'enroulent en boule dans les lieux où l'air ne peut que difficilement se renouveler et où la proportion d'acide carbonique doit pouvoir s'élever très haut.

« De plus, on sait que chez eux l'oxygène inspiré ne se retrouve pas dans la proportion habituelle dans l'acide carbonique expiré, d'où résulte une augmentation de leur poids : *il y aurait là de curieuses expériences à entreprendre.* »

« C'est dans cette voie, dit M. Gley¹, que notre collègue Raphaël Dubois (1888-1895) a entrepris de longues recherches qui l'ont

¹ La *Société de biologie*, de 1849 à 1900 (*Revue scientifique*, t. XIII, n° 17, p. 521).

conduit à ramener l'hivernation à une narcose, due à l'accumulation d'acide carbonique dans le sang de l'animal hivernant. »

Ce n'est point la réflexion dont Paul Bert a fait suivre ses recherches sur l'empoisonnement par l'acide carbonique qui m'a suggéré l'idée de l'autonarcose carbonique, et ce n'est pas pour cette raison que je suis entré dans la voie dont parle M. Gley : s'il en eût été ainsi, j'aurais commencé par où j'ai fini, c'est-à-dire que j'aurais immédiatement dosé l'acide carbonique du sang et des tissus de la marmotte en hivernation. Mais, ainsi que je l'ai dit déjà, je me préoccupais, non pas de résoudre la question du sommeil naturel, mais bien d'étudier le mécanisme de la thermogenèse. Ce n'est que très tard que j'ai reconnu et compris les étroites relations qui existent entre ces deux grandes fonctions, et que j'ai établi que l'acide carbonique, qui est l'agent du sommeil, est en même temps le régulateur par excellence de la température chez les êtres vivants¹.

C'est par le travail de M. Gley que j'ai connu la réflexion de Paul Bert, c'est-à-dire bien longtemps après la publication de mes recherches sur l'autonarcose carbonique du sommeil naturel, par lesquelles j'étais établi que le sommeil hivernal n'est qu'un état plus profond du sommeil ordinaire, non seulement parce qu'on rencontre chez le mammifère hivernant tous les degrés entre le sommeil léger et la torpeur, le passage insensible de l'un à l'autre, mais encore parce que, dans la série animale, on trouve toutes les transitions entre le mammifère hivernant véritable et le faux hivernant au sommeil lourd, mais ne supportant pas le jeûne prolongé et ne tombant pas en torpeur profonde, tel que l'ours, et enfin entre ces derniers et les autres animaux à température fixe.

C'est à tort, d'ailleurs, que Paul Bert attache une certaine importance à l'air confiné des terriers, car la marmotte s'endort aussi en plein air; ce qui n'empêche pas, ainsi que nous le verrons plus loin, que j'aie pu l'endormir, en plein été, avec l'air confiné. C'est peut-être cependant par atavisme, accoutumance, que les terriers

¹ « En effet, l'acide carbonique est le principal déchet du travail musculaire, et en même temps un hypothermisant admirable, c'est-à-dire capable d'agir en sens contraire du travail musculaire qui engendre la chaleur. Le muscle a donc en lui-même le frein automatique de l'hyperthermie le plus merveilleux que l'on puisse imaginer. »

ont pu agir sur le fonctionnement de la marmotte, car en les gardant en domesticité on finit par leur faire perdre cette habitude. Toutefois, il ne faut pas oublier que les loirs, les lérots, les chauves-souris n'ont nul besoin d'air confiné pour tomber en hibernation, Quant à l'attitude, elle est celle de beaucoup d'animaux qui dorment, sans être hivernants : chats, chiens ; pour diminuer la surface de rayonnement, sans doute, l'animal se met en boule, sur le côté, tandis que la chauve-souris, quand elle hiverne, se suspend par une patte, la tête en bas.

Action de l'air confiné sur la marmotte.

17 mai. — On met sous une cloche vitrée d'une capacité de 35 litres, une marmotte du poids de 850 grammes à 8 heures du matin. Elle est tranquille jusqu'à 10 h. 30, ne remue pas, reste couchée, mais ne dort pas. A partir de ce moment, elle commence à s'agiter, se dresse sur ses pattes de derrière et pousse des cris de temps à autre. Même état jusqu'à 4 heures, puis elle se couche sans se mettre en boule et change souvent de position.

A 6 heures, l'animal est couché sur le côté, en boule, les yeux fermés, la respiration accélérée.

A 9 h. 30, même état, on ouvre la cloche pour renouveler l'air rapidement et on la referme.

18 mai. — A 10 heures du matin l'animal est roulé en boule, mais change de temps en temps de position, sa respiration est ralentie.

A 5 h. 30, la marmotte est dans l'attitude du sommeil, tel qu'il se présente en hiver avec une température rectale de 18 degrés, qui est précisément celle de l'animal à ce moment, la température extérieure étant de 15 degrés. La cloche n'avait pas été ouverte depuis vingt heures.

19 mai. — Après avoir de nouveau ventilé la cloche, on y remet l'animal, et vingt heures après il est couché, mais non en boule, il n'a pas de réflexes, sa température rectale est de 23 degrés celle de l'air extérieur étant de 15 degrés. Il respire 18 fois par minutes, et présente plutôt les caractères de l'anesthésie que ceux du sommeil.

On le laisse à l'air libre ; à 4 h. 45 les réflexes ont reparu. Temp. 20 degrés, respir. 14.

Il y a des trémulations, surtout marquées dans le train antérieur ; on le remet dans la cloche.

8 h. 30, temp. 19 degrés ; resp. 3.

20 mai. — Le lendemain matin, à 10 heures, la température étant de 15 degrés, la température de l'animal est de 15°,4. Il est roulé en boule,

dans l'attitude du sommeil hivernal. Les réflexes existent toujours, les respirations sont très rares et très amples, comme il arrive à cette température pendant la période d'hivernation.

A 4 heures, la température de la marmotte est de 14° 8, la température ambiante étant de 14 degrés. L'état est toujours le même, sauf que les excitations des pattes ne provoquent plus de réflexes locaux; mais les réflexes respiratoires persistent.

21 mai. — L'animal est mort.

La marmotte a perdu beaucoup d'eau pendant son séjour dans l'air confiné, à en juger par la condensation abondante de vapeur d'eau sur les parois de la cloche. A l'autopsie, la vessie était vide. Il y avait une certaine quantité d'eau dans le péritoine. Chez une marmotte témoin, laissée à l'air libre et qui mourut d'inanition, la vessie était pleine, distendue, le péritoine renfermait peu de liquide.

Je ne connaissais de Paul Bert que les expériences qu'il avait faites antérieurement sur le lérot, et qu'il rapporte dans ses *Leçons de physiologie comparée de la respiration* (Paris, 1870).

« Je plaçais, dit-il, dans une vaste cloche (16 litres), sur une espèce de trépied à claire-voie, un lérot bien éveillé: au-dessous de lui, des fragments de potasse humide absorbaient l'acide carbonique, un petit orifice permettait à l'air de remplir le vide ainsi fait, en telle sorte que l'épuisement de l'oxygène se faisait fort lentement. Le lérot, quand je le plaçai sous la cloche, était très vif; le surlendemain, un soleil ardent donnant sur la cloche (température extérieure 14°), il était engourdi, en pleine hivernation. La cloche enlevée, il revint à la vie active. D'autres animaux de la même espèce, placés dans une cage, à l'ombre, dans un lieu beaucoup plus froid, ne s'étaient pas endormis.

« J'ai répété cette expérience toujours avec le même résultat, mais toujours dans le mois de mars. Il faudrait, dit Paul Bert, cela est certain, la refaire en été: je n'y manquerai pas, si je dispose encore d'animaux hivernants.

« Cependant, les circonstances que je viens de vous indiquer, ajoute l'auteur, font que je crois pouvoir considérer l'hivernation comme produite, dans mes expériences, par la privation d'oxygène, et c'est là un fait intéressant en soi. »

Il importe d'ajouter que Paul Bert a montré, en outre, que quand on produit l'asphyxie sans l'intervention de l'acide carbonique (ab-

sorbé par la potasse), l'acide carbonique diminue dans le sang, *comme cela a lieu sous l'influence de la diminution de pression.*

« Un animal qui s'asphyxie lentement, dit Paul Bert, dans un milieu privé d'acide carbonique, est dans une position identique à celle d'un animal autour duquel on diminue la pression atmosphérique.

« Dans les instants qui précèdent la mort, on voit les intestins se tordre dans des mouvements péristaltiques. Or, à ce moment, le sang est très pauvre en acide carbonique. Dans l'empoisonnement par l'acide carbonique, rien de semblable. »

Il est bien curieux de constater que Paul Bert émet successivement deux opinions, ou plutôt deux hypothèses contradictoires.

Dans la première, c'est la privation lente d'oxygène entraînant la baisse d'acide carbonique du sang qui produit le sommeil, c'est la théorie de l'« acapnie », réinventée récemment par M. A. Mosso.

Dans la seconde est certainement contenue l'idée que le sommeil hivernal *pourrait bien* être causé par l'accumulation de l'acide carbonique dans l'économie.

Paul Bert ne s'est pas prononcé, et il n'est pas douteux pour moi, que s'il eût poursuivi ses recherches dans la direction qu'il indiquait en dernier lieu, il aurait découvert que le sommeil naturel n'est autre chose qu'une *autonarcose carbonique*.

J'ai répété l'expérience première de Paul Bert, et en été, au mois de mai, avec une marmotte. J'ai conservé pendant neuf jours cet hibernant dans une cage vitrée qui ne communiquait avec l'extérieur que par un petit trou. L'acide carbonique était absorbé par la potasse, et à aucun moment je n'ai vu l'animal s'endormir.

Il n'y a, en effet, aucun rapport des symptômes provoqués par la raréfaction de l'air et par l'anoxémie avec ceux qui résultent de la narcose carbonique. Autant ces derniers présentent un tableau fidèle de ce qui se passe dans le sommeil, autant les autres s'en éloignent. Cela n'empêche pas M. A. Mosso, le savant physiologiste de Turin, de combattre mon explication du sommeil par l'autonarcose carbonique, et de soutenir, au contraire, que ce phénomène est dû à l'absence d'acide carbonique dans le sang, dont il pense avoir été le premier à s'occuper, et pour laquelle il se croit, pour cette raison, obligé d'inventer un mot nouveau « l'acapnie »¹.

¹ A. Mosso, *Fisiologica dell' Uomo sulle Alpi*, Milano, 1898.

M. Mosso adopte les idées de Paul Bert, en ce qui concerne l'influence de la dépression barométrique ; celle-ci diminue la quantité d'oxygène, ou, ce qui revient au même, la tension partielle de ce gaz dans l'atmosphère et par suite dans le sang. M. Mosso admet donc, avec Paul Bert, que la diminution d'acide carbonique, dont il n'a pas été le premier à se préoccuper, accompagne fatalement la dépression barométrique.

« Si l'acide carbonique ne faisait pas défaut dans l'organisme, dit M. Mosso¹, on ne pourrait pas s'expliquer autrement le bien-être que l'on ressent à se lever la nuit (dans les grandes altitudes) lorsqu'on éprouve de l'oppression de poitrine, une palpitation du cœur ou une difficulté de la respiration, Pour se sentir mieux, il n'est pas nécessaire de respirer l'air froid et pur du dehors : il suffit de se mouvoir et de faire quelques pas. La contraction musculaire en produisant de l'acide carbonique rétablit, en partie, l'équilibre de ce gaz dans le sang. »

Mais si c'est l'acapnie qui produit le sommeil, parce qu'on oublie de respirer par défaut de réflexe bulbaire, d'après M. Mosso, et si c'est également cette même acapnie qui produit le mal des montagnes, comment donc se fait-il qu'il faille la nuit faire de l'exercice pour combattre l'insomnie des hautes altitudes, et qu'au contraire il soit suffisant de s'arrêter, de cesser de marcher, de se reposer, pour voir disparaître aussitôt le mal des montagnes quand on en est atteint ? C'est pourtant un fait connu de tous, comme aussi celui qui fait que le mal des montagnes cesse quand on se fait porter, comme encore le cas où l'ascensionniste, rencontrant un terrain plat, voit cesser son mal des montagnes parce qu'il reprend son allure normale, qui est celle de la plaine : enfin, il devrait y avoir de l'acapnie dans les ascensions en ballon, et cependant le mal des ballons n'est pas le mal des montagnes, ainsi que je l'ai montré dans un travail présenté, en mars 1900, à la Société linnéenne de Lyon².

Depuis cette publication, mon opinion a été démontrée exacte par M. le Dr Guglielminetti (de Monte-Carlo)³.

¹ *Loc. cit.*, p. 5.

² Mal de mer et mal des montagnes (*Bull. de la Société linnéenne 1900*).

³ *Progress médical*, 30^e année, 3^e série, t. XIII, nos 4 et 5.

Les nombreuses observations rapportées par le Dr Guglielminetti montrent bien nettement que la cause du mal des ballons doit être distinguée de celle du mal des montagnes.

L'auteur de cette note n'a pu trouver d'amélioration durable dans la cabane où il était renfermé avec d'autres personnes et où l'air était forcément confiné.

Mais il mentionne la curieuse remarque suivante :

« Du grand plateau, il y a deux chemins qui conduisent au mont Blanc : l'un à droite, par les rochers des Bosses et l'observatoire de M. Vallot ; l'autre à gauche, par le corridor. Dans le corridor, il n'y a presque pas de vent, mais il est un fait connu de tous les ascensionnistes ainsi que des guides et des porteurs, on y souffre beaucoup plus du mal qu'en prenant le chemin des Bosses. On sait que le mal n'est pas le même sur toutes les montagnes, et les symptômes sont généralement moins forts sur les sommets libres exposés à tous les vents.

« Comment expliquer cette action du vent, sinon, d'après l'idée de Kronecker, par une constriction réflexe des vaisseaux cutanés, qui viendrait contre-balancer, dans une certaine limite, les modifications circulatoires ? »

« M. Lopicque, maître de Conférence à la Sorbonne, qui nous a suggéré ses réflexions sur des phénomènes observés par nous, nous rappelait en même temps qu'il y a quelque chose d'analogue dans le mal de mer. Le mal de mer n'est peut-être pas si éloigné du mal des ballons que le ferait croire la théorie exclusive de l'anoxémie. Or, il est d'observation courante que l'impression du vent frais sur la mer soulage au moins les premiers symptômes du mal mystérieux. » M. Lopicque ignorait, ainsi qu'il me l'a verbalement déclaré d'ailleurs, l'existence de ma communication à la Société linnéenne.

Sans doute, la diminution de l'acide carbonique dans le sang marche bien avec la théorie du sommeil par anoxie cérébrale, défendue autrefois par M. Mosso et beaucoup d'autres savants, qui avaient cru observer de l'anémie cérébrale dans les hémisphères cérébraux des sujets endormis ; mais cela n'a rien, ou à peu près rien à faire dans le sommeil où l'idéation est conservée, voir même exagérée dans le rêve, et d'ailleurs, Goltz n'a-t-il pas montré un chien privé d'hémisphère et chez lequel existaient des alter-

natives de sommeil et de réveil? N'ai-je pas signalé moi-même depuis longtemps le même phénomène sur des marmottes privées du cerveau proprement dit?

Malgré tout, M. Mosso tient à ce que la dépression barométrique, l'anoxie, l'acapnie, provoquent le sommeil : c'est toujours la vieille théorie de l'anémie cérébrale, qui ne veut pas mourir.

Dans ses expériences sur les singes, M. Mosso a vu apparaître à des altitudes très élevées, ou plutôt, dans la cloche à raréfaction, à des dépressions correspondant à des altitudes de 6400 à 6600 mètres, quelques symptômes qui *rappellent* le sommeil¹.

De temps en temps, un de ses singes se penchait tellement sur le tronc qu'il perdait l'équilibre et se redressait comme une personne qui sommeille, mais il avait *soixante-six respirations* par minute! étrange sommeil! Un peu plus tard, il tomba sur le flanc avec soixante-huit respirations par minute. On laissa rentrer l'air dans la cloche et le singe se « réveilla » peut-être eût-il été plus exact de dire « il ressuscita ».

Sur un autre sujet soumis à une dépression équivalente à celle que l'on éprouve à 6643 mètres, on n'observa pas le sommeil, le singe n'avait pas les lèvres violacées et seulement quarante respirations par minute.

Non seulement M. Mosso n'a pas pu produire le mal des montagnes et le sommeil en provoquant l'acapnie chez le singe, mais plusieurs observateurs qui ont essayé de combattre le mal des montagnes par l'absorption de l'acide carbonique, ont vu leur état s'aggraver avec la méthode de M. Mosso, alors qu'ils étaient soulagés aussitôt par les inhalations d'oxygène.

Ces résultats expérimentaux auraient dû mettre M. Mosso en garde contre l'hypothèse de l'acapnie comme cause commune du mal des montagnes et du sommeil, deux états qui pourtant ne se ressemblent guère, pas plus que l'action de l'air confiné ne ressemble à l'ivresse carbonique pure, bien que ces deux derniers puissent aboutir au sommeil, et que chacune de ces intoxications soit susceptible de présenter un nombre considérable de variétés, suivant la rapidité plus ou moins grande avec laquelle elles se produisent, la nature des mélanges respirés, l'espèce de l'animal sur laquelle

¹ *Loc. cit.*

on l'observe, mais on peut, cependant, toujours les distinguer l'une de l'autre.

Plusieurs observateurs, dit M. Mosso, ont éprouvé en marchant, dans les ascensions, une invincible envie de dormir aux altitudes de 3600 à 3800 mètres; d'autres disent avoir dormi en marchant (comme les chevaux d'omnibus à l'altitude de la Seine, dans Paris). Pourtant, un peu plus loin, M. Mosso note qu'à de grandes altitudes le sommeil est moins continu, mais peut être également profond. A l'Hôtel Riffelberg, à l'altitude du col d'Olen, peu dorment bien la première nuit, il y a des sujets qui souffrent d'insomnie à 1200 mètres¹.

Je ne vois pas bien quels arguments favorables à sa théorie du sommeil par acapnie M. Mosso peut tirer des faits qu'il rapporte. Pour ce savant, « le sommeil est un moyen de salut qui rend plus résistant à l'action de l'air raréfié ». Les causes du sommeil et du mal des montagnes seraient-elles donc différentes? Malheureusement, il semble que ce moyen de défense fasse le plus souvent défaut. En effet, P. Regnard, dans son beau travail sur la *Cure d'altitude* (1897), s'exprime ainsi à propos de la période d'acclimatation et de l'arrivée en montagne : « Le second symptôme est l'insomnie. Il est moins général que les bouffées de chaleur, les démangeaisons : il manque chez les touristes qui voyagent à pied, arrivent très *fatigués* au gîte et dorment à poings fermés. Mais il est très commun chez les anémiques et surtout chez les neurasthéniques (sujets à nutrition et à combustions ralenties), qui composent la grande clientèle des stations alpines. Heureusement il est transitoire et, après deux ou trois nuits médiocres, tout s'arrange. Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi, il n'y a pas de médecins alpins qui n'aient observé des gens qui ne peuvent fermer l'œil à la montagne et qui ne les aient renvoyés à la plaine en désespoir de les voir se rétablir. »

Voilà des observations d'un auteur très autorisé, qui ne sont guère favorables à la théorie de M. Mosso.

Mais ce n'est pas tout.

M. P. Regnard a fait observer à M. Mosso que l'on a analysé le sang de chiens placés à des dépressions bien plus grandes que celles où l'on subit le mal des montagnes. On a dosé les gaz de leur sang

¹ *Loc. cit.*

artériel, l'acide carbonique y est encore dans la proportion de 34 centimètres cubes pour 100 de sang, au lieu de 40 centimètres cubes, chiffre moyen et ordinaire. C'est, dit P. Regnard, une diminution insignifiante. De plus, si l'acapnie diminuait le réflexe respiratoire au point d'amener l'oubli de respirer, il pourrait bien y avoir asphyxie, mais non dyspnée; or, dans le mal des montagnes, ce symptôme est à son maximum. »

M. Mosso ne paraît pas avoir fait des dosages de gaz du sang sur des chiens atteints du mal de montagne, ce qui cependant était le point essentiel, attendu que de l'étude exclusive du quotient respiratoire $\frac{CO^2}{O}$ on ne peut rien conclure, ainsi que j'en ai démontré

relativement à la composition des gaz du sang¹ de la marmotte. M. Mosso a dit (p. 5, *loc. cit.*), il est vrai qu'il avait trouvé, en moyenne 1/6 d'acide carbonique en moins dans le sang artériel d'un chien qui respirait dans l'air raréfié, à la pression qui correspond à celle du mont Rosa. C'est bien peu, et encore il s'agit ici de « moyennes ». Il eût été utile de donner les chiffres qui ont servi à établir ces « moyennes » et je les ai vainement cherchés dans le livre de M. Mosso. On trouve facilement des écarts de 1/6 dans la teneur en acide carbonique chez des chiens dont on se sert, dans les conditions de pressions normales, pour faire les analyses des gaz du sang et on ne peut rien conclure des moyennes en question.

Et d'ailleurs, quelques lignes plus haut, à propos des recherches de Fraenkel et de Geppert, M. Mosso dit textuellement : « et de même, d'autres fois, il se peut que dans l'air raréfié le sang contienne une quantité *plus grande* d'acide carbonique ! »

Mais c'est précisément ce qui arrive pour les marmottes, qui tombent en torpeur à la limite des neiges éternelles. Mes expériences ne laissent aucun doute possible sur la production de la torpeur hivernale par l'accumulation de l'acide carbonique dans le

¹ De son côté, M. Ugolino Mosso, le frère du savant physiologiste de Turin, a fait des analyses d'air de la respiration, qui montrent bien que l'on ne peut rien conclure de la seule étude de l'élimination de CO^2 par le poumon relativement à celui qui existe dans le sang au même moment, puisque, pendant un quart d'heure, il trouve qu'un sujet en sommeil élimine autant de CO^2 que lorsqu'il est éveillé : il est bien manifeste pourtant que les combustions ne sont pas les mêmes dans les deux états (*Archiv. de biol. ital.*, t. XV, fasc. 11, p. 242).

sang, puisqu'on la produit à volonté, même en été, en faisant respirer des mélanges renfermant de l'acide carbonique en proportion convenable. La raréfaction de l'air ambiant ne fait rien à la chose, car ces animaux s'endorment aussi bien dans les sous-sols de mon laboratoire qu'au sommet des Alpes.

M. Mosso est sans doute dominé par l'idée que la teneur du sang en gaz est une question d'ordre purement physique de tension partielle. C'est une grave erreur, et ce qui est vrai pour le protoxyde d'azote, ne l'est plus pour les vapeurs d'éther et de chloroforme et pour CO^2 . L'étude des conditions d'élimination et d'accumulation de l'acide carbonique dans le sang est complètement à refaire.

Le savant physiologiste de Turin ajoute (*loc. cit.*) : « Dubois, confiant dans les recherches de Valentin, admet que la marmotte se réveille quand on la met sous la cloche pneumatique parce que son sang perd de l'acide carbonique. En répétant cette expérience, j'ai vu que la marmotte ne se réveille pas par dépression très forte, en faisant la dépression moins rapide, même avec une très forte dépression barométrique. » Il dit encore que « quand on cesse la dépression, la marmotte se réveille, parce que l'action *déprimante et paralysante* de l'air raréfié cesse ».

M. Mosso pense qu'en laissant seulement $1/5$ de la pression barométrique, on n'interromprait pas le sommeil léthargique de la marmotte. Le sang veineux, sous cette énorme dépression, *doit*, d'après lui, contenir moins d'acide carbonique, parce que ce gaz est en « *dissolution* » dans le sang. En diminuant la pression barométrique, le sang en contiendra une quantité moindre en dissolution.

La doctrine de l'autonarcose carbonique ne peut donc servir, selon M. Mosso, à expliquer ni le sommeil léthargique, ni celui de l'ascension.

D'après ce qui a été dit plus haut, on sait ce que l'on doit penser du sommeil dans la montagne, l'insomnie étant le second symptôme signalé par Regnard. Quant aux cas de tendance au sommeil constatés chez des gens en marche, il s'explique tout naturellement par la fatigue, c'est-à-dire par l'accumulation d'acide carbonique dans le sang, c'est-à-dire par le contraire de l'acapnie¹.

¹ « Un excursionniste, dit Regnard, gravit à cheval une montagne, il est au-dessus de la limite du mal des montagnes, et pourtant, il ne l'a pas; il descend de sa monture et se met à marcher péniblement, le voilà pris. On le met

M. Mosso a eu tort d'écrire que, confiant dans les recherches de Valentin, j'avais admis que la marmotte s'éveille quand on la met sous la cloche pneumatique. Ce n'est pas dans les travaux de M. Valentin que j'ai vu cela, mais dans mon laboratoire, et longtemps avant M. Mosso j'avais reconnu que, si la dépression se faisait lentement, la marmotte ne s'éveillait pas et pouvait supporter des dépressions barométriques considérables. C'est pour cette raison que j'ai écrit : « une brusque dépression barométrique peut produire un commencement de réveil automatique, lequel se continue

sur un brancard et on continue à monter, tout cesse; on le remet à terre, il recommence les efforts, le mal revient.

« Dans les Alpes, le mal des montagnes arrive à 3000 mètres, s'accroît vers 3500, et à 4000 mètres est à peu près inévitable. On peut monter plus haut en Asie et en Amérique sans l'avoir, et ce n'est que beaucoup plus haut (7000^m) en ballon, que surviennent des accidents qui diffèrent beaucoup de ceux du mal des montagnes.

« Bien plus, il semble que sur la même montagne, l'arrivée à de certains endroits donne le signal des accidents.

« Dans le couloir du mont Blanc apparaissent des troubles qui se dissipent au sommet, 300 mètres plus haut : c'est ce qui avait fait penser à tort qu'il y avait des exhalaisons gazeuses méphitiques, ou des poisons venant des plantes du pays. »

Dans toutes ces discussions, on n'a tenu compte que de deux éléments qui agissent dans le même sens, la fatigue et la raréfaction de l'air, mais il y en a un troisième, c'est la modification profonde de la ventilation pulmonaire pendant la marche ascensionnelle, qui fait qu'il s'accumule de l'air résiduel dans les poumons et que le sujet est comme s'il vivait dans l'air confiné.

La ventilation pulmonaire est entravée non seulement par les tractions mal rythmées que les viscères abdominaux exercent sur le diaphragme par un procédé tout spécial pendant l'ascension, mais encore par la dilatation des gaz intestinaux, manifestée par des évacuations gazeuses remarquables également chez les montures. D'ailleurs, Lortet a depuis longtemps démontré que la quantité d'air inspiré et expiré est moindre au mont Blanc qu'à Lyon. D'autre part, Paul Bert a prouvé, par ses belles recherches sur l'asphyxie, que la quantité d'acide carbonique formé dans un organisme est d'autant plus grande que ce milieu est moins oxygéné.

C'est la même raison, comme je l'ai montré, qui cause le mal de mer, si semblable au mal des montagnes, et c'est aussi le même remède, l'inhalation de l'oxygène, qui sert le plus efficacement à combattre l'une et l'autre de ces affections (v. C. R. de la Soc. linnéenne de Lyon, mars 1900). Mais outre que M. Mosso n'a point démontré expérimentalement la diminution de l'acide carbonique chez des animaux atteints du mal des montagnes, diminution niée, d'ailleurs, par M. Regnard, il a obtenu des graphiques de la respiration qui prouvent mani-

quand la pression normale est rétablie à temps¹. Je n'aurais pas dit « brusque dépression », si je n'avais pas su qu'il en était autrement avec une dépression lente, et d'ailleurs était-il nécessaire de dire que les marmottes pouvaient supporter pendant leur sommeil une forte dépression barométrique, puisque c'est ce qui arrive dans leur habitat ordinaire? Aussi ai-je écrit (p. 143, *loc. cit.*), que la dépression barométrique n'avait pas d'influence dans les limites et les conditions normales, et (p. 23, *ibid.*): « L'altitude n'a aucune importance : d'une part, les marmottes qui viennent au voisinage des glaciers des Alpes dorment parfaitement dans les sous-sols de mon laboratoire, et, d'autre part, une grande quantité de mammifères hivernent dans les plaines. »

Que penser de cette dernière idée de M. Mosso, que le sommeil est un moyen de salut qui rend plus résistant à l'air confiné? Et que trouve M. Mosso à proposer de préférence à ma théorie de l'autonarcose carbonique appuyée sur de nombreuses expériences? simplement l'hypothèse suivante : « Le sommeil léthargique trouve peut-être son explication dans la moindre résistance que le système nerveux oppose au milieu ambiant, et dans le manque de coordination du système régulateur qui sert à maintenir constants les phénomènes de la vie chez les animaux supérieurs. »

C'est là tout ce que M. Mosso apporte pour ruiner ma théorie du sommeil hivernal, appuyée sur plusieurs années de recherches et sur des résultats expérimentaux consignés dans un volume de plus de 300 pages. C'est, en vérité, trop peu, et M. Mosso me permettra de ne tenir aucun compte de la supposition gratuite qu'il a formulée ; on en peut faire beaucoup de semblables sans effort, il

festement les troubles de la ventilation, dont je viens de parler, et ces derniers ne sont point faits pour diminuer la quantité d'acide carbonique dans le sang, au contraire : à l'accumulation de l'acide carbonique produit par la fatigue, ils ajoutent les phénomènes de l'asphyxie dans l'air confiné.

On s'explique très bien pourquoi certains ascensionnistes éprouvent une tendance invincible au sommeil pendant l'ascension, ou bien au moment de leur arrivée à l'hôtel ; cela tient à ce que la fatigue les a saturés d'acide carbonique, et c'est quand cette saturation cesse, lorsqu'ils sont au repos, que commence l'insomnie qui disparaît ensuite par accoutumance.

¹ Physiologie comparée de la Marmotte (*Annales de l'Université de Lyon*, 1896, p. 151).

n'est pas même nécessaire de dépenser beaucoup d'imagination. Et d'ailleurs, comment concilier la théorie du sommeil par l'acapanie barométrique, avec le fait que les marmottes dorment aussi bien sous de fortes dépressions barométriques qu'à la pression normale? Puisque M. Mosso admet que l'acide carbonique diminue fatalement avec la dépression, pourquoi les marmottes ne dormiraient-elles pas l'été comme l'hiver, la chaleur facilitant précisément l'élimination de l'acide carbonique?

Je n'accepte pas le mot d'« hypothèse » dont s'est servi M. Mosso pour désigner ma théorie de l'*autonarcose carbonique*, parce que mes expériences sur les marmottes peuvent être répétées par tout le monde et qu'elles fournissent la preuve ou plutôt les preuves les plus indéniables que le sommeil est produit par l'accumulation de l'acide carbonique dans l'organisme, dans de certaines proportions. Bien plus, elles montrent que c'est ce même agent qui produit le réveil. Aucune autre théorie, d'ailleurs, ne peut expliquer les relations qui relie la veille, le travail et la fatigue, au sommeil et au réveil; une « hypothèse » qui explique tous les faits connus et permet d'en découvrir de nouveaux a le droit de prendre la dénomination de « théorie ».

Je ne reproduirai pas ici tous les arguments qui permettent d'identifier le sommeil hivernal de la marmotte à celui de tous les autres mammifères. Je rappellerai seulement que, chez la marmotte, on voit peu à peu, sans transition brusque, le sommeil quotidien remplacé par la torpeur hivernale et inversement, ce n'est qu'une question de plus ou de moins, et qu'enfin, entre les hibernants vrais et les autres mammifères, on trouve également toutes les transitions.

J'ai montré comment, avec des inhalations de mélanges d'acide carbonique, d'air et d'oxygène en proportions convenables, on pouvait à volonté reproduire la torpeur hivernale.

Enfin, en reproduisant avec la marmotte l'expérience de Claude Bernard, rééditée par Paul Bert sur le chien, j'ai pu endormir la marmotte avec son propre acide carbonique, comme si ce dernier avait été spontanément retenu dans l'organisme, et provoquer ainsi le sommeil naturel, par *autonarcose carbonique expérimentale*.

**Autonarcose expérimentale de la marmotte
respirant dans l'oxygène confiné.**

L'expérience a été faite au mois de mai. L'animal a subi la trachéotomie et respire l'oxygène dans un ballon de caoutchouc qui reçoit par l'autre extrémité l'acide carbonique de la respiration mélangé à l'excès d'oxygène provenant de l'expiration.

L'inhalation commence à 10 h. 30, la température rectale de l'animal est de 39 degrés ; la température extérieure de 20 degrés.

A 11 h. 30. — La température rectale n'est plus que 37°4, et à 2 heures de 31°4.

A 6 heures. — La respiration est lente, température 26 degrés, moins forte, régulière, la marmotte ne bouge plus quand on prend sa température.

A 8 h. 30. — Température rectale de 23°6, six respirations par minute, amples. Immobilité, sommeil. Le ballon a diminué du tiers de son volume.

A 9 heures. — Température de 23°4, rien de particulier, la respiration est toujours lente, l'animal insensible. Température rectale, 6 degrés.

A 9 h. 30. — La respiration est de 4 par minute, la température rectale, 23°2. La marmotte fait deux aspirations successives et très rapprochées, puis reste trente seconde sans mouvements respiratoires.

A 10 h. 30. — Une seule respiration par minute, très ample, avec quelques frémissements de tout le corps. Température rectale, 23°2. Température externe, 21 degrés. Elle meurt à 10 h. 40, avec température de 21 degrés.

Cette expérience permet de faire produire par l'animal lui-même le mélange d'acide carbonique et d'oxygène nécessaire pour déterminer : 1° le sommeil ; 2° l'anesthésie ; 3° la mort.

La proportion convenable pour le sommeil est difficile à fixer exactement par une autre méthode. Si l'on se trouve au-dessous du point voulu, l'animal reste éveillé, si on le dépasse, le sujet se trouve en présence d'un mélange de réveil provoquant l'accélération de la respiration, et, dans le cas où l'inhalation de ce mélange est prolongée, on verse dans l'anesthésie d'abord, dans la mort ensuite.

J'étais cependant arrivé, dès 1890 (v. *Physiol. comparée de la marmotte, loc. cit.*, p. 248 et suiv.), à produire le sommeil et la torpeur en faisant respirer d'emblée des mélanges d'oxygène et d'acide carbonique, ou encore d'air, d'oxygène et d'acide carbonique : je m'étais laissé guider, pour la composition de ces mélanges,

par celle des gaz du sang chez la marmotte en sommeil, mais il avait fallu user de tâtonnements : l'autonarcose expérimentale est plus pratique et plus précise à la fois.

Cependant les conditions dans lesquelles se produit le sommeil dans l'oxygène confiné sont sujettes à des variations qui n'ont pas encore été suffisamment étudiées. Paul Bert (v. *Leçons sur la respiration*, p. 506) place un sansonnet (*Sturnus vulgaris*) dans une cloche de 900 centimètres cubes et un autre dans une cloche de 14 litres. Le premier meurt en quarante-cinq minutes, le second ne commence à souffrir qu'au bout de deux ou trois heures : tout est graduel dans son asphyxie. Il est resté longtemps à peu près incapable de mouvements, ses respirations sont devenues de plus en plus lentes, de plus en plus faibles, et la mort est arrivée sans transition. On n'a trouvé dans la composition de l'air contenu dans les deux vases, aucune différence capable d'expliquer la différence des résultats.

Il faut donc aussi tenir compte de la rapidité plus ou moins grande avec laquelle se fait la saturation de l'organisme avec l'acide carbonique. Celle-ci exige douze à quinze heures de veille et d'activité dans les conditions normales pour l'homme.

On peut cependant amener le sommeil, le véritable sommeil, plus rapidement chez l'homme et chez le chien par l'autonarcose expérimentale, parce que l'on peut, sans danger, saturer à la fois progressivement et plus vite l'organisme au moyen d'une atmosphère confinée.

Autonarcose expérimentale chez le chien.

Un chien de 10 kilogrammes est mis en communication avec un gazomètre renfermant 25 litres d'oxygène : le gaz est aspiré par le bas, et celui qui est expiré est conduit dans la partie supérieure du gazomètre pour que le mélange s'effectue plus exactement.

On commence l'inhalation à 3 heures.

A 4 h. 20. — L'animal devient plus calme, et à 4 h. 30 il présente tous les signes du sommeil tranquille. Les réflexes sont conservés. On fait une prise de gaz et on trouve comme proportion $\text{CO}^2 = 17,3$ pour 100.

L'animal est mis aussitôt en communication avec un deuxième gazomètre contenant $\text{O} = 83$, $\text{CO}^2 = 17$. Le sommeil continue pendant dix

minutes, régulier et calme. On remet le chien en rapport avec le premier gazomètre afin d'augmenter la proportion de l'acide carbonique.

A 4 h. 50. — L'animal est anesthésié : on peut le frapper sans qu'il bouge, mais le réflexe oculo-palpébral existe encore.

A 6 h. 10. — Le réflexe oculo-palpébral a disparu : on fait une prise de gaz et on trouve $\text{CO}^2 = 24$ pour 100.

Cette expérience montre que les proportions narcotiques ne sont pas les mêmes que pour la marmotte.

Pour les chiens, il importe de tenir compte :

1° Du poids de l'animal ;

2° Du volume d'oxygène en présence duquel il se trouve, ainsi que le prouvent les résultats suivants obtenus avec trois chiens différents placés en rapport avec des volumes différents d'oxygène.

Un premier chien, du poids de 10 kilogrammes, a été mis en présence de 25 litres d'oxygène et le sommeil s'est produit au bout d'une heure trente minutes ;

Un second chien, du poids de 7 kilogrammes, a été mis en rapport avec 15 litres d'oxygène et s'est endormi en une heure ;

Un troisième chien, de 6 kg. 700, a respiré dans un gazomètre contenant 50 litres d'oxygène et s'est endormi au bout de deux heures trente.

Le premier chien a eu 2 litres 5 d'oxygène par kilogramme d'animal à sa disposition ;

Le second chien a eu 2 litres 1 d'oxygène par kilogramme d'animal à sa disposition ;

Le troisième chien a eu 7 litres 14 d'oxygène par kilogramme d'animal à sa disposition.

Le rapport du poids de l'oxygène disponible par kilogramme d'animal, à la durée de la résistance dans les expériences, a été compris entre 1,66 et 28.

Il convient de signaler qu'au début de l'expérience les deux premiers chiens ont déféqué et uriné. Le sommeil a été plus rapide, mais il s'est produit avec moins de calme que pour le troisième.

Il y aurait lieu, pour ces expériences, de choisir un volume d'oxygène moyen :

$$2,5 + 2,1 + 7,14 = 11,7 \text{ dont le tiers} = 3,9$$

soit environ 4 litres d'oxygène par kilogramme d'animal.

C'est en nous basant sur ces chiffres que nous avons fait sur l'homme une expérience préliminaire.

Dans un grand récipient de verre de 400 litres, un aquarium fermé exactement par une glace, nous avons introduit de l'oxygène en faisant écouler l'eau dont il était rempli. Un sac d'oxygène communiquait par un petit tube avec le grand récipient pour entretenir une pression constante et remplacer l'oxygène qui aurait pu être fixé et même remplacé par un volume égale d'acide carbonique. L'air expiré était conduit à la partie supérieure du récipient et l'aspiration se faisait par la partie inférieure. Le sujet (mon préparateur, M. Rongier), était couché sur une chaise longue et respirait à l'aide d'un masque à double soupape bien fixé sur la face à l'aide d'une large bande de caoutchouc. Au bout de trois quarts d'heure, le sujet s'est mis à ronfler et s'est endormi profondément. Je l'ai réveillé en l'appelant à plusieurs reprises et en le secouant. Il m'a déclaré qu'il avait rêvé. Je lui ai fait continuer l'inhalation, mais il n'a pas pu se rendormir. Il est évident qu'il avait dépassé la dose narcotique pour tomber dans celle du réveil.

Il est certain qu'on ne peut juger d'après cette seule expérience de la manière dont on peut obtenir l'autonarcose carbonique expérimentale chez l'homme, mais il n'y a pas de raisons fondamentales pour qu'on n'y arrive pas aussi bien que chez la marmotte, le lapin et le chien. Autrement il faudrait renoncer à la plupart des conquêtes de la physiologie expérimentale en ce qui concerne l'homme et abandonner nos méthodes courantes d'investigation.

Toutefois, chez l'homme, l'expérimentation est beaucoup plus délicate que chez l'animal dans la question qui nous occupe. Le point de saturation de l'organisme qui correspond au sommeil nous semble très voisin de celui qui provoque le réveil et même l'agitation avec phénomènes d'intoxication; il faut tenir compte en outre de l'excitation psychique du sujet en expérience, de la nécessité d'employer un appareil d'inhalation incommode, etc. C'est ce qui nous explique les échecs qui ont suivi les diverses tentatives qui ont été faites, depuis Demarquay, dans le but d'obtenir expérimentalement la narcose chez l'homme au moyen de l'acide carbonique, qui l'a pourtant déterminée bien souvent accidentellement.

Je n'entreprendrai pas de reproduire ici toutes les preuves expérimentales et autres, sur lesquelles est basée ma théorie du sommeil

naturel par autonarcose carbonique : j'ai voulu seulement répondre aux objections qui m'avaient été faites. Ces preuves, on les trouvera en grande partie dans mon livre sur le *Mécanisme de la thermogénèse et du sommeil chez les mammifères*.

Dans un autre volume, qui paraîtra prochainement, je montrerai comment notre théorie peut être étendue aux animaux inférieurs et aux végétaux, et j'apporterai de nouvelles preuves à l'appui de cette vérité, à savoir qu'aucune autre théorie ne permet d'expliquer scientifiquement tous les phénomènes qui se rapportent au sommeil en général, et les relations qui rattachent sa production à l'activité pendant la veille, au travail, à la fatigue et au réveil automatique.

Tous ces phénomènes physiologiques, et quelques autres d'ordre pathologique, s'expliquent aisément par l'action d'un seul et même agent sur la substance vivante ou bioprotéon.

Je sais que pour beaucoup de personnes elle présente un grave inconvénient, c'est d'être trop simple, mais c'est précisément à nos yeux ce qui fait son principal mérite.

Narcose provoquée et Autonarcose spontanée chez les Végétaux.

PAR RAPHAËL DUROIS.

Ainsi que je l'ai indiqué depuis longtemps déjà, le protoxyde d'azote se comporte comme un gaz inerte vis-à-vis des végétaux. Le mélange de Paul Bert, même dans une très forte pression, n'a point d'action sur la sensitive, et c'est là un fait qui permet de supposer que peut-être le protoxyde d'azote n'agit sur les animaux supérieurs que d'une manière indirecte, par exemple en favorisant l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang et les tissus. Il ne m'a pas été possible de provoquer non plus la narcose chez les insectes (pyrophores) dans le mélange anesthésique de Paul Bert, même à la pression de cinq atmosphères : les pyrophores et les lampyres résistent à l'action du protoxyde d'azote pur d'une manière si remarquable, que Macaire avait supposé