

constatés en 1851 par MM. Van Kempen et Willems constituent évidemment les facteurs essentiels de la pleuropneumonie bovine. Le microgerme de cette maladie, dont l'existence est plus que probable, reste encore à déterminer.

M. Willems conserve néanmoins le mérite d'avoir été le premier à attribuer le caractère parasitaire à une maladie contagieuse, et cela à une époque où il n'était pas encore question de pathogénie microbienne.

A ce propos, nous nous plaisons à reconnaître, avec M. Van Weddingen, que notre honorable collègue de Hasselt peut se féliciter d'avoir contribué à l'orientation des esprits vers une branche essentielle de la médecine, aujourd'hui érigée en véritable science et appelée à éclairer d'un jour nouveau la genèse, la prophylaxie et la thérapeutique d'un grand nombre de maladies.

La dernière partie du travail de M. Van Weddingen constitue une sorte de panégyrique, par lequel il tend à démontrer que l'on n'a pas rendu à M. Willems tous les hommages et la reconnaissance qu'il mérite. Nous n'y contredirons pas, mais nous devons faire observer que le travail de M. Van Weddingen ne nous apprend rien de neuf concernant les faits scientifiques établis par M. Willems.

Ces faits étant déjà consignés dans le *Bulletin de l'Académie de médecine* et rappelés dans les rapports faits à l'occasion des vingt-cinquième et cinquantième anniversaires de la Compagnie, nous avons le regret de devoir constater qu'il n'y a pas lieu d'insérer ledit travail dans le *Bulletin*.

Votre Commission propose :

- 1° D'adresser des remerciements à l'auteur ;
- 2° De déposer honorablement son mémoire dans les archives de l'Académie.

— Ces conclusions sont adoptées.

III. — LECTURES.

1. LE ROLE DU SANG dans la régulation des mouvements respiratoires; par M. Léon FREDERICQ, Correspondant.

La plupart des physiologistes admettent qu'il existe un rapport intime, entre le degré d'activité des centres nerveux de la moelle allongée, qui président aux mouvements respiratoires, et la composition chimique du sang qui nourrit ces centres.

Plus le sang est pauvre en oxygène et riche en CO_2 , plus il excite puissamment la moelle allongée, et plus les mouvements respiratoires sont profonds ou fréquents.

La qualité du sang qui baigne les centres respiratoires constitue ici le mécanisme régulateur, qui accommode, à chaque instant, l'énergie de la ventilation pulmonaire aux besoins respiratoires de l'organisme.

Cette théorie, mise en avant par Rosenthal et par Pflüger, a été vivement combattue par Hoppe-Seyler, par Mosso et par Marckwald. Ces expérimentateurs nient l'influence de l'action locale du sang sur les centres respiratoires : pour eux, la mécanique de la respiration n'est pas sous la dépendance immédiate du chimisme respiratoire. « Il n'existe aucun motif, dit Hoppe-Seyler, pour soutenir l'hypothèse chimique; on doit l'abandonner et chercher une autre explication ».

J'ai fait connaître, il y a plusieurs années (1), une expérience qui me paraît donner de la théorie chimique une démonstration aussi simple qu'élégante : c'est l'expérience de la circulation encéphalique croisée.

Je prends deux très grands lapins A et B, auxquels je lie au préalable les artères vertébrales, et sur lesquels je prépare les carotides. J'introduis des canules dans l'une des carotides des deux animaux, celle de gauche, par exemple, et je relie par leur intermédiaire le bout central de la carotide gauche de B au bout périphérique de la carotide gauche de A; et réciproquement, de manière qu'il y ait échange de sang carotidien ou circulation céphalique croisée entre les deux animaux, les carotides droites étant liées. La carotide gauche du lapin A envoie son sang dans la tête du lapin B; pareillement la tête du lapin A ne reçoit que du sang provenant de B. Si, à ce moment, je fais respirer au lapin A, un mélange gazeux pauvre en oxygène ou riche en CO_2 , ou si je lui ferme la trachée, c'est le lapin B, celui dont la tête reçoit le sang asphyxique de A, qui montrera de la dyspnée ou des convulsions asphyxiques, tandis que le lapin A pourra présenter une tendance à l'apnée.

Je puis donc modifier à volonté le rythme des mouvements respiratoires du lapin B, en agissant uniquement sur le tronc de A et, par son intermédiaire, sur la composition du sang qui

(1) *Archives de Biologie*, t. X, p. 427, et *Trav. du Labor.*, t. III, p. 4.

circule dans la tête de ce lapin B. En effet, le seul lien physiologique qui existe entre la tête du lapin B et le corps de A, est constitué par le sang qui circule dans les canules de verre qui relie les deux animaux.

L'opération donne des résultats analogues, quoique un peu moins démonstratifs, si elle est pratiquée sur deux chiens, parce que, chez le chien, la circulation encéphalique n'est pas aussi nettement séparée anatomiquement de la circulation spinale que chez le lapin.

Si, après avoir établi la circulation carotidienne croisée entre les chiens A et B, je ferme la trachée de A, B présentera de la dyspnée, ce qui est ici le point intéressant; mais A, loin de montrer une tendance à l'apnée, sera également, jusqu'à un certain point, affecté de dyspnée.

Qu'elle soit pratiquée chez le chien ou chez le lapin, l'expérience de circulation croisée présente un grave inconvénient, provenant de la rapidité avec laquelle le sang se coagule à l'intérieur des canules et des tubes de raccord. Au bout d'un très petit nombre de minutes, les canules se bouchent, entraînant comme conséquence l'arrêt de la circulation céphalique, et la suspension d'une expérience dont les préparatifs sont assez laborieux.

J'avais eu l'idée, lors de mes premières expériences, d'utiliser les injections de peptone pour suspendre ou retarder la coagulation du sang. J'injectai donc sur deux chiens une solution de peptone commerciale, représentant 30 centigrammes de substance par kilogramme d'animal. Malheureusement, dans ces conditions d'expérience, la peptone produit une chute énorme de la pression sanguine, chute qui met la vie des deux chiens en danger et qui les rend impropres à la circulation croisée. Je n'avais pas été plus heureux dans un autre essai, où la fluidité du sang avait été maintenue par une injection intra-veineuse d'extrait aqueux de sangsue. Aussi j'avais renoncé à poursuivre ces expériences.

Depuis cette époque, le Dr Grosjean a découvert dans mon laboratoire que la propeptone préparée par digestion peptique de la fibrine, injectée chez le chien à la dose de 10 centigrammes par kilogramme d'animal, suspend la coagulation sans entraîner de

chute durable de la pression (1). La pression artérielle, qui s'abaisse fortement immédiatement après l'injection, ne tarde pas à se relever ; au bout d'une demi-heure, elle peut, dans les cas favorables, avoir presque regagné son niveau primitif.

J'ai tiré profit de ce fait pour reprendre mes expériences de circulation croisée.

Voici comment j'opère :

Deux grands chiens, pesés au préalable et anesthésiés par une forte dose de morphine, sont attachés sur le dos et opérés simultanément par deux opérateurs. On lie les vertébrales, on prépare les carotides ainsi qu'une jugulaire externe. On place des canules de verre dans les deux bouts de l'une des carotides, celle de gauche, par exemple. Le vaisseau est fermé provisoirement, au moyen de deux pinces à pression. Une canule est placée dans la trachée.

On attend que toute hémorragie ait cessé : au besoin on touche au thermocautère les points de la plaie où s'observe un suintement de sang ; puis on fixe dans le bout cardiaque de la jugulaire une canule reliée à une burette à robinet. La burette est remplie d'une solution de propeptone à 10 ‰. On injecte la propeptone en ouvrant le robinet : il ne faut pas injecter plus d'un centimètre de solution (correspondant à 10 centigrammes de propeptone) par kilogramme d'animal.

On attend ensuite au moins une demi-heure, en ayant soin d'empêcher par des moyens appropriés (enveloppement, chauffage artificiel) le refroidissement des animaux immobilisés.

Un utilise ce temps pour vérifier la composition des mélanges gazeux qui serviront à l'expérience de dyspnée et qui sont contenus dans deux grandes cloches en verre, faisant office de gazomètres, et équilibrées par un bain de chlorure de calcium (cloche de mon oxygénomètre, applicable à l'homme). L'une de ces cloches contient de l'hydrogène et est destinée à produire la dyspnée par manque d'oxygène ; l'autre renferme un mélange à volumes égaux d'oxygène et de CO_2 , mélange qui doit servir à produire la dyspnée par excès d'acide carbonique.

Lorsque l'on juge par la palpation de la carotide restée per-

(1) Mémoires in-8° de l'Acad. royale des sciences, etc., de Belgique 1891.

méable, que la pression sanguine s'est relevée suffisamment chez les deux animaux, on procède à l'expérience proprement dite.

Les deux chiens sont fixés côte à côte sur le dos, la tête de A aussi rapprochée que possible de celle de B. Les quatre canules carotidiennes, remplies de la solution physiologique, sont reliées par de courts tubes de caoutchouc exactement remplis de la même solution, de telle sorte que le bout central de la carotide de A communique avec le bout périphérique de B, et réciproquement. Un pneumographe relié à un tambour à birer est attaché autour du thorax de chaque chien, et les deux graphiques respiratoires sont recueillis sur le papier enfumé de l'appareil enregistreur de Hering, en regard du tracé de l'horloge à secondes.

A un moment donné — que l'on note en regard des graphiques — on établit l'échange de sang carotidien entre les deux animaux, en levant les pinces de la carotide gauche et en fermant la carotide droite, qui jusqu'alors était restée perméable.

Après avoir, pendant une ou plusieurs minutes, recueilli un double graphique bien régulier de la respiration, on relie la trachée du chien A à l'un des gazomètres, celui d'hydrogène, par exemple, dont on lui fait respirer le contenu pendant une demi-minute ou une minute.

Au bout de quelques secondes, le sang qui vient du bout central de la carotide de A perd sa couleur vermeille et devient noirâtre : à ce moment les deux animaux, A aussi bien que B, sont pris d'un accès de dyspnée dont la violence va croissant.

Si l'on supprime alors la communication avec le gazomètre à l'hydrogène, de manière à laisser respirer le chien A à l'air libre, les accidents respiratoires se dissipent rapidement, en même temps que le sang de la carotide A reprend sa couleur vermeille.

On a tout le loisir de répéter l'expérience plusieurs fois de suite.

La respiration du mélange riche en anhydride carbonique ou la simple occlusion de la trachée du chien A produit un résultat analogue.

Malheureusement, l'injection de propeptone n'a, chez le lapin, aucune action sur la coagulation du sang : elle ne peut donc être utilisée pour répéter chez cet animal l'expérience de la circulation céphalique croisée.

Après cette communication, l'auteur fait passer sous les yeux des membres de l'Académie un graphique de respiration pris au cours d'une expérience de circulation croisée.