

L'augmentation de la tension de l'oxygène du sang peut-elle produire l'apnée ?

PAR

LÉON FREDERICQ.

§ I. — HISTORIQUE.

Comme l'ont montré les recherches de ROSENTHAL, il suffit de pratiquer pendant quelques instants la respiration artificielle, chez un lapin ou chez un chien, en ayant soin de ventiler énergiquement les poumons, de manière à surartérialiser le sang, pour mettre l'animal à l'état d'*apnée*, ou de suspension des mouvements respiratoires.

On peut faire sur l'homme une expérience analogue. Si l'on exécute une série d'inspirations très profondes, on n'éprouve plus, pendant plusieurs secondes, le besoin de respirer, on est à l'état d'*apnée*.

Beaucoup de physiologistes admettent, avec ROSENTHAL, que l'excitant normal qui entretient l'activité rythmée des centres respiratoires et qui accommode à chaque instant le degré de cette activité aux besoins momentanés de l'organisme, doit être cherché dans un certain degré de vénosité du sang qui baigne ces centres. Quand le sang devient trop veineux, il y a exagération de l'activité des centres respiratoires et *dyspnée*; quand il est trop artérialisé, il n'agit plus comme excitant, les centres

suspendent leur action et l'animal cesse momentanément de respirer.

Apnée. Dans l'idée de ROSENTHAL et de beaucoup de ses successeurs, l'apnée serait due surtout à une suroxygénation du sang.

Cette théorie chimique de la régulation de la respiration et de la production de l'apnée a été attaquée par un grand nombre de physiologistes. Je n'entrerai pas ici dans le détail des controverses auxquelles elle a donné lieu. Je me limiterai au rôle de l'oxygène dans la production de l'apnée. Je me permets de renvoyer pour le reste à l'article *Apnée* du dictionnaire de physiologie de RICHER. J'y ai montré que dans la production de l'apnée, l'influence exercée sur les centres respiratoires par le sang surartérialisé (*apnoea vera* de Miescher Rusch), se combine probablement avec une action adjuvante émanée des fibres centripètes du pneumogastrique (*apnoea spuria* de Miescher Rusch).

En ce qui concerne le rôle de la suroxygénation du sang dans la production de l'apnée, l'opinion de ROSENTHAL a été vivement attaquée par PAUL HERING.

PAUL HERING trouva que le sang artériel du chat ne contient, pendant l'apnée, pas plus d'oxygène (même moins) que chez les animaux respirant normalement. (*Einige Untersuchungen über die Zusammensetzung der Blutgase während der Apnoë. Dissertation* Dorpat. 1867). PELÜGER (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, t. I, 1868, p. 100) mit en doute les résultats de PAUL HERING et y signala une cause d'erreur; il fit reprendre la question dans son laboratoire. AUG. EWALD démontra sous sa direction que le sang artériel du chien est, pendant l'apnée, toujours un peu plus riche en oxygène (0,1 à 0,9 p. 100 d'oxygène en plus) et notablement plus pauvre en CO², qu'immédiatement avant ou après l'apnée. Le sang apnoïque est à peu près saturé d'oxygène (AUGUST EWALD. *Zur Kenntniss der Apnoë. (Arch. f. d. ges. Physiol.*, t. VII, 1873, p. 575).

HOPPE-SEYLER, s'appuyant sur les déterminations de tension de l'oxygène dans le sang artériel faites dans son laboratoire

par HERTER (*Ueber die Spannung des Sauerstoffs im arteriellen Blut. Zeits. f. physiol. Chemie*, 1879, t. III, p. 98,) avait admis que le sang artériel est déjà à l'état normal à peu près saturé d'oxygène, au moins en ce qui concerne l'oxygène fixé sur l'hémoglobine et que, par conséquent, la ventilation pulmonaire la plus énergique ne pouvait guère augmenter cette saturation. Tout au plus la tension de ce gaz dans le sang pourra-t-elle s'élever de quelques centièmes d'atmosphère par le fait de la respiration artificielle. Mais s'il suffit d'augmenter de quelques pour cent la tension de l'oxygène dans le sang pour provoquer l'apnée, HOPPE-SEYLER trouve inexplicable que l'apnée ne s'établisse pas d'emblée lorsqu'on respire de l'oxygène pur ou de l'air comprimé (F. HOPPE-SEYLER. *Ueber die Ursache der Athembewegungen. Zeits. f. Physiol. Chemie*, 1879, t. III, p. 104). HOPPE-SEYLER attribue l'apnée à l'épuisement des muscles respiratoires maltraités par la respiration artificielle.

FILEHNE répondit (*Ein Beitrag zur Physiologie der Athmung und der Vasomotion. Nachtrag. Arch. f. Physiol.*, 1879, p. 240) à HOPPE-SEYLER en lui opposant les chiffres des analyses d'EWALD et les résultats des recherches de HÜFNER sur la détermination photométrique de l'hémoglobine et de l'oxygène du sang (*Ueber die Bestimmung des Hämoglobin-und Sauerstoffgehaltes im Blute. Zeits. f. physiol. Chemie*, t. III, 1879, p. 1). D'après HÜFNER, le sang artériel du chien n'est nullement saturé d'oxygène et contient encore de l'hémoglobine réduite. ROSENTHAL lui-même fit observer que l'apnée chez un animal placé dans l'oxygène serait un non-sens, car, sans mouvements respiratoires, l'oxygène pur ne pourrait diffuser assez rapidement de l'extérieur dans les alvéoles pulmonaires pour maintenir au sang le degré voulu de saturation. Tout au plus pourrait-on donc s'attendre à une diminution du nombre des mouvements respiratoires (ROSENTHAL dans HERMANN'S *Handbuch. der Physiologie*, t. IV (2), p. 278).

J'ajouterai que DOHMEN et SPECK ont constaté un ralentissement du rythme respiratoire par suite de la respiration

d'oxygène, et que G. VON LIEBIG signale pareillement une diminution des mouvements respiratoires sous l'influence de l'air comprimé.

§ II. — EXPÉRIENCES.

Quelle est la tension de l'oxygène dans le sang artériel d'un animal qui respire de l'oxygène pur ou un mélange riche en oxygène? Le ralentissement des mouvements respiratoires signalé par SPECK, par DOHMEN, etc., compense-t-il à ce point de vue la richesse en oxygène de l'air respiré et la tension de ce gaz reste-t-elle dans le sang au même niveau que lorsque l'animal respire de l'air? Telle est la question fort intéressante au point de vue de la théorie de l'apnée, que j'ai cherché à résoudre au moyen de mon aérotonomètre.

Mes expériences ont été faites sur de petits chiens dont le sang avait été rendu incoagulable par une injection de propeptone (*Hemi-albumose nach KÜHNE* du prix-courant de Grüber, 0 gr. 25 par kilogr. d'animal). Une grande canule en T était fixée dans la trachée de l'animal : l'une des branches munie d'une valvule à intestin (valvule de SPECK) servait à l'inspiration et était mise en communication par un tube de caoutchouc fort large avec un spiromètre rempli d'oxygène (cloche de 18 litres flottant sur un bain de chlorure de calcium et équilibrée dans toutes ses positions au moyen d'un contrepois à siphon⁽¹⁾). L'autre branche, munie également d'une valvule de SPECK, servant à l'expiration, débouchait dans l'air extérieur.

Une des carotides de l'animal était relié au tube d'arrivée

(1) J'avais toujours deux spiromètres semblables remplis d'oxygène sous la main, de manière à pouvoir prolonger l'expérience pendant une heure et plus en les employant alternativement. L'oxygène employé provenait de la maison Delacre, de Bruxelles, et m'était envoyé sous pression dans un cylindre en acier. Le gaz employé dans les expériences I, II et III contenait plus de 80 % d'oxygène, celui des expériences IV et V en contenait 88 % et celui des expériences VI et VII, 84,6 %. Il ne renfermait que des traces de gaz absorbable par la potasse et n'exerçait aucune action irritante sur mes voies respiratoires.

de mon aérotonomètre (Voir fig. 2 de l'article précédent), le tube de sortie de l'aérotonomètre était mis en communication avec le bout cardiaque de la jugulaire externe droite. Le sang artériel arrivait à flots par l'extrémité supérieure du tube intérieur de l'aérotonomètre, suintait le long des parois, présentant une large surface d'échange incessamment renouvelée et très favorable à la diffusion vis-à-vis de l'atmosphère gazeuse renfermée dans l'aérotonomètre; ce sang se rassemblait dans la partie inférieure du tube pour retourner à l'animal par la veine jugulaire. Le manchon (réfrigérant de LIEBIG) entourant le tube de l'aérotonomètre, était maintenu de 38° à 39°. L'expérience était d'ailleurs conduite exactement comme celles qui m'avaient servi à déterminer la tension de CO₂ et de O₂ dans le sang artériel du chien. Le gaz introduit dans le tube intérieur de l'aérotonomètre était analysé au début de l'expérience. A la fin il était pareillement transvasé dans une burette de Hempel et analysé par la potasse et l'acide pyrogallique.

Le tableau suivant contient les résultats des expériences. Par durée de chaque expérience, j'entends le temps pendant lequel le sang a circulé dans l'aérotonomètre.

Temps.	Durée de l'expérience.	Composition centésimale des gaz de l'aérotonomètre,		D'où valeur probable de la tension de CO ₂ et de O ₂ dans le sang.
		au début.	à la fin.	

Chien I. 6 1/2 kilogr. 1.75 gr. Propeptone à 2 h. 30 m.

A	2 h. 43 à 3 h. 45	62'	Air	CO ₂ = 4.29 O ₂ = 30.74	CO ₂ ≥ 4.29 O ₂ > 33.9
B	3 h. 50 à 5 h. 30	100	Air	CO ₂ = 4.26 O ₂ = 33.92	

Chien II. 6 kilogr. 1.50 gr. Propeptone à 9 h. 15 m.

A	9 h. 27 à 11 h. 27	120	Air	CO ₂ = 2.312 O ₂ = 42.194	CO ₂ = 2.312 O ₂ > 42.194
---	-----------------------	-----	-----	--	--

Temps.	Durée de l'expérience.	Composition centésimale des gaz de l'aéromètre,		D'où valeur probable de la tension de CO ₂ et de O ₂ dans le sang.
		au début.	à la fin.	

Chien III. 7.5 kilogr. 2 gr. Propeptone à 8 h.

A	8 h. 17 à 9 h.	43	Air	CO ₂ = 2.88 O ₂ = 27.5	CO ₂ > 2.8 O ₂ > 27.5
B	9 h. 27 à 10 h. 33	66	Air	CO ₂ = 2.073 O ₂ = 26.78	

Chien IV. 6 kilogr. 1.50 gr. Propeptone à 9 h. 30 m.
0.05 gr. Morphium Chlorh. à 9 h. 40 m.

A	9 h. 45 à 10 h. 45	60	O ₂ = 55	CO ₂ = 4.5 O ₂ = 62.1	CO ₂ ≥ 4.5 O ₂ > 62.1
---	-----------------------	----	---------------------	--	--

Chien V. 6 kilogr. 1.50 gr. Propeptone à 9 h.

A	9 h. 16 à 11 h. 16	120	O ₂ = 88	CO ₂ = 3.89 O ₂ = 81.64	CO ₂ = 4. O ₂ < 81.64 > 67.56
B	11 h. 30 à 1 h.	90	O ₂ = 55	CO ₂ = 4.03 O ₂ = 67.56	

Chien VI. 5 kilogr. 1.25 gr. Propeptone à 10 h. 12 m.

A	10 h. 20 à 11 h. 45	90	O ₂ = 84.6	CO ₂ = 4.1 O ₂ = 76.9	CO ₂ = 4.1 O ₂ < 76.9 > 59.08
B	11 h. 53 à 1 h. 18	85	O ₂ = 57.7	CO ₂ = 3.72 O ₂ = 59.08	

Chien VII. 6 kilogr. 1.50 gr. Propeptone à 9 h. 5 m.

A	9 h. 20 à 10 h. 20	60	O ₂ = 56.5	CO ₂ = 5.1 O ₂ = 56.2	CO ₂ = 5.1 O ₂ = 56.2
---	-----------------------	----	-----------------------	--	--

Les expériences I à III doivent être considérées comme des essais préliminaires. Les chiens II et III avaient une respiration haletante par suite d'excitation psychique. Le chien n° IV, qui respirait également d'une façon exagérée, fut calmé par la morphine. Le chien n° VII fut calmé par le chloroforme.

Les chiens IV, V, VI respiraient paisiblement et présentaient une pression sanguine élevée; le sang artériel arrivait en abondance par l'extrémité supérieure de l'aérotomètre et suintait le long de ses parois en formant, à la minime atmosphère gazeuse contenue dans l'appareil, une enveloppe liquide se renouvelant incessamment. Ces trois expériences doivent être considérées comme particulièrement réussies.

§ III. — CONCLUSIONS.

Comme résultat de ces expériences, signalons d'abord la légère augmentation de tension de CO_2 (4 % au lieu de 2.5 à 3 % d'une atmosphère), qui s'explique sans difficulté par la diminution de la ventilation pulmonaire. Cette élévation de la tension de CO_2 ne se montra plus lorsque l'animal présentait la respiration haletante (chien II et III).

Mais le résultat le plus remarquable c'est la persistance des mouvements respiratoires, alors que la tension de l'oxygène du sang dépasse de beaucoup celle qui correspond à une saturation complète par l'oxygène de l'air. Dans les expériences V et VI, la tension de l'oxygène du sang devait dépasser 60 % d'une atmosphère; et, cependant, les animaux en expérience ne montrèrent qu'une tendance insignifiante à l'apnée. Ainsi le chien n° V mit 8 minutes à inspirer 14 litres d'oxygène; puis 7 minutes pour inspirer 14 litres d'air, puis 8 $\frac{1}{2}$ minutes pour inspirer 14 litres d'oxygène, puis 7 minutes pour inspirer 14 litres d'air. La différence est insignifiante.

Il faut donc admettre que l'augmentation de la tension l'oxygène du sang ne joue qu'un rôle secondaire dans la production de l'apnée et que la variation de la tension de CO_2 présentent une importance bien plus grande comme facteur chimique de régulation des mouvements respiratoires. Miescher-Rush était arrivé au même résultat en ce qui concerne la régulation de la respiration normale.
