

Sur la circulation céphalique croisée, ou échange de sang carotidien entre deux animaux,

PAR

LIÉON FREDERICQ.

Je prends deux chiens ou deux très grands lapins A et B, convenablement anesthésiés. Sur tous deux, je lie les vertébrales et je prépare les carotides. Sur tous deux, l'une des carotides, celle de droite, par exemple, est coupée en travers; puis je relie le bout central, cardiaque de la carotide droite du lapin A, avec le bout périphérique ou céphalique de la carotide droite du lapin B, au moyen d'un court tube de verre effilé en canule à ses deux extrémités, et rempli au préalable de la solution physiologique (Na Cl à 0.6 ‰). Un second tube établit pareillement la communication entre le bout central de la carotide droite de B et le bout périphérique de la carotide de A. La carotide gauche est ensuite liée chez les deux lapins.

Dans ces conditions, la tête du lapin A ne reçoit que du sang venant du corps de B, et la tête du lapin B ne reçoit plus que du sang venant de A. Il y a chez les deux animaux échange de sang carotidien ou circulation céphalique croisée par les canules placées dans les deux carotides droites.

Les animaux supportent parfaitement cette opération et ne présentent aucun trouble des mouvements respiratoires, ni des

battements du cœur. L'expérience pourra être prolongée d'autant plus longtemps que les canules de verre qui relient les artères seront plus larges et plus courtes, ce qui retarde la coagulation du sang dans leur intérieur. Il arrivera cependant un moment où cet accident se produira fatalement, entraînant comme conséquence l'arrêt de la circulation commune et l'obstruction du dernier gros vaisseau nourricier de la tête.

Les lapins ne survivent généralement pas à cette oblitération et meurent en présentant les symptômes de l'anémie aiguë du cerveau, c'est-à-dire les phénomènes de dyspnée et de convulsions décrits pour la première fois par Kussmaul et Tenner. Chez les chiens, au contraire, il y a de larges anastomoses entre les vaisseaux encéphaliques et les vaisseaux spinaux : aussi l'oblitération simultanée des vertébrales et des carotides n'arrête pas la circulation encéphalique et ne présente pas les mêmes dangers que chez le lapin. Le fait a été signalé depuis longtemps.

Mais reprenons nos animaux au début de l'expérience, c'est-à-dire alors que la circulation commune fonctionne normalement, sans formation de caillots dans les canules. A ce moment, les deux lapins à circulation céphalique croisée permettent de réaliser une expérience que je considère comme très importante au point de vue de la théorie de la respiration.

Si l'on cherche à produire de la dyspnée chez le lapin A par l'un des moyens usuels (oblitération complète ou partielle de la trachée, respiration d'un mélange gazeux pauvre en O, ou riche en CO₂), c'est B, l'autre lapin, celui dont la tête reçoit le sang de A, qui présentera les symptômes de la dyspnée (mouvements respiratoires exagérés, profonds ; expirations actives pouvant dégénérer en convulsions, etc.), tandis que A pourra, tout au moins au début, présenter plutôt une tendance à l'*apnée*, c'est-à-dire une diminution dans l'amplitude des mouvements respiratoires.

Ces faits trouvent une explication des plus satisfaisantes, si l'on se place au point de vue de la théorie de Rosenthal sur la régulation des mouvements respiratoires.

Les muscles respiratoires reçoivent, comme on sait, leurs impulsions motrices de centres nerveux situés dans la moelle allongée (nœud vital de Flourens, centres respiratoires). Rosenthal admet que le degré d'activité de ces centres et l'énergie de la ventilation pulmonaire qui en est la conséquence, sont réglés à chaque instant par les besoins respiratoires de l'organisme ; et que c'est la qualité du sang (teneur en O et en CO₂) qui circule dans la moelle allongée, qui sert ici de régulateur : excitation exagérée des centres respiratoires (*dyspnée*), quand il y a pénurie d'oxygène ou excès de CO₂ dans le sang qui baigne la moelle allongée ; ralentissement ou arrêt momentané de la respiration (*apnée*), quand il y a excès d'oxygène ou déficit de CO₂ dans le sang de la circulation céphalique ; enfin respiration ordinaire ou *eupnée*, quand il y a une proportion moyenne de CO₂ et d'O dans le sang artériel de la tête.

Appliquons ces données à l'interprétation de notre expérience de circulation croisée. Au moment où l'on ferme la trachée du lapin A, l'air qui reste dans ses poumons se vicie en peu d'instants et le sang veineux qui revient aux poumons ne peut plus s'y charger d'oxygène ni s'y débarrasser de son excès de CO₂. C'est ce sang veineux non revivifié, non artérialisé, que le cœur lance ensuite dans tout le corps de A, sauf la tête, qui reçoit du sang normal venant de B. Les centres respiratoires de A, étant convenablement nourris et fournis de gaz vivifiant, ignorent la pénurie d'oxygène du reste du corps, et n'interviennent pas pour la corriger ; le lapin A ne montre aucun signe de dyspnée.

Chez le lapin B, au contraire, les centres respiratoires et la tête entière reçoivent du sang noir, veineux, venant de la carotide de A ; ils réagissent immédiatement comme si tout l'organisme de B était menacé d'asphyxie, en exagérant les mouvements respiratoires du thorax. Le lapin B présentera donc un accès de dyspnée, quoique tout le corps, sauf la tête, reçoive un sang artériel suroxygéné par les efforts respiratoires exagérés du thorax.

On peut donc modifier à volonté le rythme et le type des mouvements respiratoires en agissant uniquement sur la composition du sang qui circule dans la tête d'un animal. En effet, le seul lien physiologique qui existe entre la tête du lapin B et le corps du lapin A est constitué par le sang qui circule dans les canules de verre qui relie les deux animaux.

L'expérience telle que je viens de la décrire me paraît donner une démonstration simple et élégante de la théorie de Rosenthal, qui voit dans la composition du sang qui circule dans la tête le régulateur des mouvements respiratoires. Cette théorie a eu la fortune assez commune d'avoir été acceptée presque sans discussion pendant fort longtemps, et d'être, depuis plusieurs années, combattue avec acharnement par plusieurs des physiologistes qui se sont occupés de l'innervation de la respiration (Hoppe-Seyler, Marckwald, Mosso, etc.).
