

405487-1

*Un Pionnier
de la Physiologie*

LÉON
FREDERICQ

*Volume publié à l'occasion
du Centenaire de sa naissance*

Œuvres choisies



SCIENCES ET LETTRES, LIÈGE
1953

INTRODUCTION

Le 21 mars 1952, à l'invitation de M. le Recteur Campus, un public nombreux et attentif se pressait dans la Salle académique de l'Université de Liège, afin de célébrer le Centenaire de la naissance de l'illustre physiologiste Léon FREDERICQ.

M. le Recteur présidait la cérémonie à laquelle assistaient non seulement les Autorités académiques belges et étrangères, les Autorités civiles et militaires, les anciens élèves de Léon FREDERICQ, les membres de sa famille, mais aussi un grand nombre d'étudiants et de jeunes chercheurs qui avaient tenu à montrer leur attachement à l'esprit du grand pionnier de la Physiologie.

Les Universités de Bruxelles, de Gand, de Strasbourg, les Académies de Belgique, l'Institut de France, l'Académie nationale de Médecine de Paris, l'Accademia dei Lincei et de nombreuses sociétés scientifiques avaient délégué un ou plusieurs représentants.

Les discours dont les textes suivent, furent prononcés dans une atmosphère de sérénité et d'affectueuse admiration. En outre, des adresses avaient été envoyées au Recteur par les Universités de Lyon, de St. Andrews d'Ecosse, par l'Académie nationale de Médecine de Paris, par la Société royale zoologique de Belgique et la Société royale de Botanique de Belgique.

Nous avons tenu à ce que ces hommages figurent dans ce recueil qui vise à donner une idée aussi précise que possible de la vie et de l'œuvre de Léon FREDERICQ.

Nous remercions aussi les éditions Sciences et Lettres de nous avoir apporté leur concours actif sous la forme de ce livre où l'on appréciera, à chaque page, le goût et le soin des maîtres imprimeurs.

Le 11 juillet 1952.

Pour le Comité d'organisation,
Z.-M. BACQ.

**CÉRÉMONIE COMMÉMORATIVE
DU 21 MARS 1952**

Discours et adresses

**ALLOCUTION DE M. CAMPUS,
Recteur de l'Université de Liège**

MESDAMES, MESSIEURS,

Mon premier devoir, en ouvrant cette séance, est de remercier Sa Majesté le Roi du Haut Patronage qu'Il a daigné accorder à cette commémoration du centenaire de la naissance d'un illustre savant de ce pays. Le Chef de l'Etat a maintenu la tradition dont le sommet fut le discours mémorable prononcé non loin d'ici, à Seraing, en 1927, par le Roi Albert. Les hommes de science belges s'apprêtent à en célébrer solennellement le vingt-cinquième anniversaire. L'évocation de cet événement sous l'égide de la Dynastie convient bien au caractère de la cérémonie qui nous réunit, car elle rappelle l'avertissement auguste donné à la Nation qu'il est nécessaire d'honorer les savants.

Léon FREDERICQ est particulièrement digne de l'hommage qui va lui être rendu. La grandeur de son œuvre scientifique va vous être rappelée par des hommes éminents qui l'ont connu, qui furent ses collègues ou ses disciples. C'est un devoir pour l'Université de Liège de célébrer le Centenaire de l'événement initial auquel elle a dû un Professeur illustre. Elle a le droit de le revendiquer, car elle lui a permis de donner à la Science et au Monde son Œuvre.

Mais Léon FREDERICQ a d'autres titres à notre admiration que sa science. Son humanisme, son équanimité, sa générosité, sa curiosité et son activité, son éclectisme, son humeur pétillante, en peu de mots son caractère et son style de vie étaient ceux d'un Sage.

Notre réunion n'implique aucune mélancolie. La fin de Léon FREDERICQ a été d'une sérénité profonde. La douleur qu'en ont éprouvée ses parents et ses amis s'est depuis long-

temps sublimée en une souvenance émerveillée. Nous voudrions que tout, dans cette cérémonie, atteigne à l'élévation simple et allègre de cette existence. Goûtons ensemble le plaisir rare de ces instants si courts pendant lesquels nous communierons dans le souvenir d'une noble vie, dans l'évocation d'une grande ombre, en dehors du temps et des contingences.

Je vous remercie, Mesdames et Messieurs, de nous y aider par votre présence en si grand nombre. Je remercie les membres de la famille de Léon FREDERICQ qui nous font l'honneur d'assister à cette exaltation d'un homme de leur lignée. J'exprime, au nom de l'Université, qu'ils servent en s'inspirant de l'exemple de leur illustre ascendant, un hommage particulier à mon prédécesseur, M. le pro-recteur Henri FREDERICQ, son fils, et à MM. Pierre FREDERICQ, agrégé, et Eugène FREDERICQ, chef de travaux, ses petits-fils. Leur activité remarquable maintient vivant à l'Université l'esprit de Léon FREDERICQ.

L'ŒUVRE DE LEON FREDERICQ,
par Z. M. Bacq, Professeur à l'Université de Liège

MONSIEUR LE RECTEUR,
MESDAMES, MESSIEURS,

Léon FREDERICQ est un incontestable génie. Son œuvre défie le temps, et inspire encore les travaux des biologistes contemporains. Dans l'histoire des sciences physiologiques, c'est un fait rare. Nombre d'amis de L. FREDERICQ sont restés célèbres, mais on ne connaît plus que leur nom, et parfois l'une ou l'autre citation que les traités répètent. On ne lit plus leurs œuvres. Ils s'inscrivent dans le passé, alors que Léon FREDERICQ est toujours présent. Pourquoi? Parce que l'œuvre de celui dont nous commémorons le centenaire est solidement charpentée, exécutée avec habileté et clairement écrite, parce qu'aussi elle est imprégnée de la puissance extraordinaire de l'esprit qui l'a conçue, et que souvent, elle devançait son temps, traçait des voies nouvelles.

L'idée première des travaux de Léon FREDERICQ est rarement difficile à trouver. C'est, par exemple, une observation fortuite qui lui fait découvrir l'hémocyanine.

« C'était un matin de 1878, au Laboratoire de Roscoff, au bord de la mer de Bretagne, écrit-il. J'avais mis à nu les branchies d'un Poulpe et j'admirais l'élégance de ses mouvements respiratoires. Je fus frappé de la teinte bleu foncé que prenait le sang artériel au sortir de l'organe respiratoire. Il me vint à l'esprit que ce changement de couleur pouvait avoir une signification analogue à celle de la transformation du sang veineux en sang artériel dans notre poumon. Comme vous le savez, l'absorption de l'oxygène qui doit servir à la respiration est confiée dans notre organisme à une matière

albuminoïde riche en fer, l'hémoglobine, qui se charge d'oxygène dans notre poumon en changeant de couleur.

» Je passai la journée à expérimenter fiévreusement pour vérifier mon hypothèse. Je constatai que le sang du Poulpe se décolorait quand on lui enlevait l'oxygène, qu'il redevenait bleu quand on lui permettait de réabsorber ce gaz, que les changements de couleur avaient pour support une matière albuminoïde de constitution analogue à notre hémoglobine. La substance est incolore, mais sa combinaison avec l'oxygène est bleue.

» J'y cherchai vainement le fer, mais au lieu de ce métal, j'en trouvai un autre, le cuivre. Je venais de découvrir l'hémocyanine, matière colorante cuprifère qui joue chez les Mollusques, les Crustacés, les Arachnides, le même rôle respiratoire que l'hémoglobine ferrique des Vertébrés. »

Ce sont des lectures qui indiquent à Léon FREDERICQ les tentatives infructueuses d'échanges de sang entre animaux. D'emblée, son esprit audacieux et son extrême habileté technique le mènent à l'expérience fondamentale, cruciale, de la circulation croisée qui a été répétée dans le monde entier et dont il interprète les résultats avec une prudence rare, sans dépasser la portée des faits.

C'est aussi parce que rien n'échappait à son esprit vigilant qu'il découvrit l'autotomie, l'amputation réflexe chez le Crabe en 1882, lorsqu'il saignait ce crustacé par les pattes.

Léon FREDERICQ possédait ce don rare de sentir le moment propice à l'attaque d'un problème. Il saisissait une question déjà quelque peu mûrie, mais controversée et il combinait l'expérience cruciale dont l'exécution habile ne laissait aucun doute. Il s'est attaqué avec succès à tous les grands problèmes que pose la physiologie des Vertébrés et des Invertébrés : la régulation de la température et le métabolisme; la mécanique, le contrôle nerveux et la chimie de la respiration; la contraction cardiaque et la circulation; la coagulation du sang; la régulation de la pression osmotique chez les animaux marins; l'autotomie et l'activité réflexe.

Les faits les plus simples étaient, pour Léon FREDERICQ, objets de fécondes méditations. Son faible pour les nourritures excentriques l'incite à goûter le sang et la chair crue de tous les animaux. « J'ai goûté, écrit-il, le sang d'une Vive, d'une Sole, et d'un Eglefin, et constaté ainsi que ce liquide ne contient guère plus de sels solubles que le sang des poissons d'eau douce. »

Avec la seule aide du sens du goût, L. FREDERICQ découvre l'égalité de la salinité du milieu intérieur et du milieu extérieur des Invertébrés marins, et l'indépendance du milieu intérieur des poissons osseux par rapport au milieu extérieur. « On reste confondu, écrit FLORKIN, devant tant d'ingéniosité et de pénétration (1). »

Léon FREDERICQ savait aussi que, si le sang de la Langouste est salé comme l'eau de mer, la chair de cet animal est douce. « Depuis longtemps, j'ai été frappé de la faible teneur saline des tissus des animaux marins », écrit-il en 1904. Mais cette « faible teneur en sels n'exclut nullement une concentration moléculaire élevée, la différence étant comblée par des substances organiques ». « Il serait intéressant de rechercher les substances organiques qui existent en si grande abondance dans les tissus de la plupart des Invertébrés marins. » Ici, Léon FREDERICQ s'est arrêté, parce que l'état des techniques chimiques en 1904 ne permettait pas d'aller plus loin. Mais il avait raison. En 1951, FLORKIN et ses collaborateurs démontrent que ces substances sont des acides aminés ou des petits polypeptides. C'est ainsi que la pensée de Léon FREDERICQ, à un demi-siècle de distance, inspire le travail des biologistes contemporains.

Voulez-vous un autre exemple, pris au hasard dans la vie journalière de mon laboratoire? En février de cette année, mon collègue HERMANN, de Lyon, me fait parvenir les travaux de ses élèves, parmi lesquels je trouve une thèse de Jean CHEYNEL (1950) intitulée : *Etude du rythme idio-ventriculaire expérimental*, thèse directement inspirée par la célèbre expérience de Léon FREDERICQ et de son élève Max HUMBLET : le pincement du faisceau de His après atriectomie temporaire.

L. FREDERICQ, en 1904, fut le précurseur de la chirurgie cardiaque; c'est lui qui, le premier, réussit régulièrement à ouvrir un cœur battant, opérer à l'intérieur de ce cœur, le refermer et en suivre les modifications de fonctionnement. Seuls, les gens du métier savent quel admirable artisan Léon FREDERICQ était, et aussi quels efforts, quelle concentration d'esprit il faut déployer pour faire une œuvre aussi vaste que la sienne.

Un séjour de six semaines à Roscoff lui suffit, à l'âge de 27 ans, pour bâtir ce chef-d'œuvre qu'est le *Mémoire sur la*

(1) M. FLORKIN, *Léon Fredericq et les débuts de la Physiologie en Belgique*, Bruxelles, Office de publicité, 1943.

physiologie du Poulpe commun. Il écrivait en style télégraphique à ses parents : « Peu de temps, dissèque Poulpes, tourmente Poulpes, nourris Poulpes, caresse Poulpes, surveille Poulpes, punitions Poulpes, éducation Poulpes, rêve Poulpes, conversation que Poulpes. »

De toute évidence, l'apparente désinvolture dont L. FREDERICQ s'entourait, ne servait qu'à éloigner les ennuyeux et les amateurs. Quand il s'agissait de son métier, personne n'était plus sévère, plus méticuleux; les armoires de l'Institut qui porte son nom renferment encore nombre d'instruments accompagnés de notes d'une écriture soignée, l'écriture d'un temps où on livrait aux éditeurs de vrais manuscrits et non d'anonymes feuillets dactylographiés ou un rouleau de dictaphone.

L. FREDERICQ avait horreur du style ampoulé, et s'amusait parfois à corriger l'emphase des écrits de certains de ses collègues. Il prétendait n'avoir pas une tournure d'esprit très littéraire. Il écrivait cependant un français dru, élégant, net, sans fioritures, merveilleusement adapté à la description et à la discussion du travail scientifique, un français qui, comme celui de STENDHAL, n'a pas vieilli.

*

**

Léon FREDERICQ ne s'est jamais cherché. Tout jeune, il a trouvé sa voie dans l'exaltante atmosphère de sa famille, en cherchant à satisfaire son exigeante curiosité. Pas de complexe, ni d'infériorité, ni de supériorité, mais bien le charme et la sérénité de la raison.

Comparez Léon FREDERICQ à SCHWANN. Chez L. FREDERICQ, aucune inquiétude métaphysique; la régularité, la continuité de l'œuvre qui, de 1875 à 1934 ne connut qu'un arrêt, celui de la guerre 1914-1918.

Chez SCHWANN, au contraire, l'inquiétude domine; aux éclairs de génie qui durent quatre ans, succèdent le silence, l'angoisse, la stérilité.

SCHWANN n'avait pas d'élève; mais il eut le bonheur d'avoir pour successeur celui qui allait rénover la science physiologique, dominer son époque, imposer à notre enseignement un esprit nouveau et peupler de ses élèves notre Université et notre pays. Car, Léon FREDERICQ n'est pas seulement grand par lui-même, par son œuvre personnelle, il est grand aussi par la qualité et le nombre de ses disciples : son fils et succes-

seur, dont nous connaissons le brillant enseignement, les recherches originales et l'inlassable dévouement à notre Université; ceux qui sont devenus à leur tour des maîtres à l'Université et de brillants cliniciens, et toute la jeunesse de son temps, qu'il aimait à enthousiasmer. Il avait foi dans les vertus de l'expérience, et c'est en faisant de nombreuses démonstrations qu'il entraînait ses petits-fils, Pierre et Eugène, dans les voies de la science. Avec Paul HÉGER, l'illustre physiologiste, dont l'Université de Bruxelles honore à juste titre la mémoire, Léon FREDERICQ fonde et dirige les *Archives internationales de Physiologie* qui, depuis 1904, assurent la diffusion dans le monde, des travaux de l'école belge et de nombreux savants étrangers.

Les ouvrages didactiques de Léon FREDERICQ, pendant plus de quarante ans, ont servi de base à l'enseignement de la physiologie et de la biochimie.

Les *Eléments de Physiologie humaine* qu'il publia en collaboration avec son collègue NUEL connurent sept éditions constamment remaniées, de 1883 à 1921.

Dans un manuel d'*Exercices pratiques de Physiologie*, publié en 1891, Léon FREDERICQ tâche de transmettre aux étudiants la tradition des grands expérimentateurs dont il eut la révélation pendant ses voyages à Paris, à Strasbourg, à Berlin.

« Les professeurs, écrivait-il de Strasbourg à son père en 1876, se donnent ici une peine incroyable pour rendre leurs leçons substantielles; c'est farci d'expériences et de démonstrations pratiques. Ils ne viennent pas lire un cahier, ni réciter une leçon apprise d'avance et préparée à force de notes et de lectures. Ils ne cherchent pas à faire gober aux étudiants une série d'opinions et de théories auxquelles ceux-ci croient comme parole d'évangile; ils discutent, ils se plaisent souvent à faire entrer le doute dans l'esprit de leurs auditeurs, à leur montrer sur quelles bases fragiles telle ou telle opinion généralement adoptée est basée.

» Quand je dis ils discutent, cela ne veut pas dire qu'ils discourent pour ou contre, mais qu'ils font des expériences pour ou contre telle théorie. En général, ils se montrent très sobres de conclusions et d'idées préconçues; des faits, rien que des faits. C'est d'ailleurs un plaisir réel que d'entendre exposer un fait par celui qui l'a découvert, de le voir démontrer à l'aide d'instruments et d'appareils devenus historiques. On est initié à tous les détails, les difficultés contre lesquelles le professeur a eu à lutter. A côté de son appareil primitif, qu'il

fait fonctionner devant vous, il vous démontre les perfectionnements qui y ont été apportés, etc. On assiste ainsi réellement à l'évolution d'une idée scientifique ⁽¹⁾. »

Il ne faut pas avoir crainte de le répéter. Léon FREDERICQ et Paul HÉGER ont, en Belgique rénové l'enseignement de la médecine. Par leur talent, leurs découvertes, et leur enseignement, ils ont fait comprendre à nos cliniciens (médecins, chirurgiens ou spécialistes) qu'il faut penser la maladie et son traitement en fonction de la physiologie normale, et non pas uniquement comme on l'avait fait jusqu'alors, en fonction des lésions visibles ou des constatations d'autopsie.

L'institution des cours pratiques dans les sciences de base de la médecine date de Léon FREDERICQ. Nos amis anglo-saxons, à l'heure actuelle, ont singulièrement progressé dans ce domaine, parce qu'ils ont compris qu'il fallait modifier profondément certains cours pratiques. Nous pourrions les suivre lorsque nous aurons le personnel et surtout les locaux nécessaires.

*
**

Les dons extraordinaires d'observateur, la robustesse du corps, la puissance de l'esprit, Léon FREDERICQ les possédait à la naissance grâce à une heureuse hérédité. Mais il sut les porter à un rare degré de perfection, non seulement par l'exercice constant du laboratoire, mais aussi en adoptant un genre de vie particulier où ils s'épanouissaient en pleine lumière.

Ce sont ses patientes explorations dans les Fagnes qui aiguïsaient son sens de l'observation. C'est le grand silence de ces mêmes Fagnes qui lui conservait sa sérénité.

Nous poursuivrons les efforts persévérants qui n'ont pas encore réussi à vaincre les obstacles qui s'opposent à la création du Parc National Léon FREDERICQ, cette réserve d'une terre qui nous est si chère et dont il pourrait ne rester bientôt plus rien!

Il faut sauver cette terre pour ceux de nos jeunes élèves qui auront le désir et la possibilité de quitter le tumulte grandissant des villes pour aller réfléchir dans le silence.

N'oublions pas que c'est en août 1911 (il y a donc plus de quarante ans) que Léon FREDERICQ faisait adopter par la

(1) Lettre de L. Fredericq à César Fredericq, janvier 1876, citée par FLORKIN, *loc. cit.*

Classe des Sciences de l'Académie Royale de Belgique le vœu suivant :

« La classe des Sciences de l'Académie Royale de Belgique recommande à l'Etat et aux Communes la création de réserves au plateau de la Baraque-Michel, de manière à y conserver sur une étendue suffisante l'aspect si caractéristique et si pittoresque des Hautes-Fagnes et d'y préserver la faune et la flore glaciaires, menacées d'une destruction prochaine par les travaux d'assèchement et de boisements. »

Puisse cette commémoration être le point de départ de la réalisation de ce vœu!

Léon FREDERICQ était non conformiste avec gentillesse et obstination; il avait ses raisons, qu'il ne manquait pas de donner, en expliquant combien l'existence dite normale est souvent stupide et inutilement compliquée. Jamais, il ne renonçait à ce qu'il considérait comme une conduite valable.

Avec le même naturel il recevait sa famille, il montrait la Fagne au Roi, il chassait le papillon à New-York dans Central Park, et il sortait en tige à la séance académique de rentrée.

Il reçut du Roi Albert ses titres de noblesse avec la plus grande simplicité.

Léon FREDERICQ fut heureux. Il a fait sa vie fièrement comme il la désirait, sans compromissions, sans concessions. Il a vu grandir son école. Il a senti autour de lui l'affectueuse admiration de ses pairs du monde entier.

Léon FREDERICQ fut et restera pour nous une raison d'espérer même dans les jours les plus difficiles, parce qu'il a prouvé qu'une modeste université d'un petit pays peut atteindre à la grandeur.

*
**

Nous avons pensé qu'il fallait laisser de cette Commémoration, un souvenir plus durable que les paroles. Avec l'assentiment de M. le Protecteur Henri FREDERICQ, nous avons décidé de publier un volume d'œuvres choisies de Léon FREDERICQ et de proposer la création, à l'intérieur de notre Patrimoine, d'une Fondation Léon FREDERICQ, dont les revenus serviront à aider et à encourager de toutes façons, nos jeunes physiologistes, c'est-à-dire ceux qui doivent garder l'admirable tradition que Léon FREDERICQ nous a imposée.

ALLOCATION DE M. LE PROFESSEUR P. NOLF

MONSIEUR LE RECTEUR,
MESDAMES, MESSIEURS,

Les rapports que LÉON FREDERICQ eut de façon ininterrompue jusqu'à sa mort avec la Classe des Sciences de l'Académie Royale de Belgique débutent au seuil de sa longue carrière scientifique. Déjà en 1876 paraissait dans le *Bulletin de la Classe des Sciences* une note rédigée par lui sur *La contraction des muscles striés de l'Hydrophile*, à laquelle succédait en 1877 un mémoire important sur *La coagulation du sang* qui fixa aussitôt sur le jeune physiologiste la bienveillante attention de ses aînés et qui lui valut d'être, événement rare, élu en 1879 à l'âge de vingt-huit ans en qualité de membre correspondant de la Classe des Sciences, sur rapport élogieux du grand naturaliste de Louvain, le professeur Pierre VAN BENEDEN. La même année, un autre illustre académicien, Théodore SCHWANN, arrivé au terme de sa carrière professorale, fit au jeune savant l'insigne honneur de le désigner au choix du Gouvernement pour lui succéder dans sa chaire de physiologie à l'université de Liège.

Ainsi commençait, sous de brillants auspices, entre LÉON FREDERICQ et l'Académie Royale de Belgique, une longue et intime collaboration qui devait se poursuivre sans interruption jusqu'à sa mort en 1935. L'unanime considération de ses confrères et son propre désir de se rendre utile l'engagèrent à faire partie de différentes commissions : commission des finances, commission des biographies académiques, commission de la biographie nationale, jury de la Fondation de Keyn. aux travaux desquelles il participa, avec son habituel souci de bien faire et l'inlassable activité qu'il déploya jusqu'à son dernier jour.

Aussi l'Académie tout entière, les trois classes réunies, voulut-elle fêter, lors de son assemblée annuelle, le 7 mai 1929, un événement qu'une institution comme elle a très rarement l'occasion de célébrer, le cinquantième anniversaire de l'admission dans ses rangs du héros de la manifestation.

Le Président de l'Académie, M. Gustave VAN ZYPE, membre de la classe des Beaux-Arts, voulant dire à LÉON FREDERICQ toute l'admiration et le respect de ses confrères, s'adressa à lui en ces termes : « Par le libre choix des savants composant la Classe des Sciences, vous avez été élu correspondant de l'Académie en 1879, il y a donc cinquante ans. Pendant un demi-siècle, vous avez été le plus assidu, le plus dévoué et le plus actif des académiciens. Vous avez réservé à l'Académie la primeur de vos découvertes; et celles-ci sont nombreuses; dans le domaine si vaste de la physiologie, il n'est guère de question importante au progrès de laquelle vous n'avez collaboré. Nous sommes fiers d'être les confrères de l'homme dont toute la carrière est un exemple de travail désintéressé dans la probe et féconde investigation. Nous vous disons notre admiration et notre reconnaissance; nous saluons avec joie celui qui, académicien depuis cinquante ans, poursuit encore la tâche avec tant d'allégre vigueur »

En ma qualité d'élève de LÉON FREDERICQ, j'avais eu le privilège d'être choisi par l'Académie pour présenter à ses membres, assemblés autour de lui, un exposé des recherches de mon maître. Aujourd'hui que, pour la seconde fois, l'Académie me charge d'être l'interprète de ses sentiments, à l'occasion du centenaire de la naissance de LÉON FREDERICQ, je n'ai pas à atténuer un terme de l'hommage d'admiration et de respect que je rendis alors à l'homme et à l'œuvre.

Bien que la science médicale ait fait depuis 1929 plus de découvertes retentissantes, et que ses progrès aient été plus rapides qu'en aucune autre période de l'histoire, la place que LÉON FREDERICQ occupe dans le développement de la science physiologique n'est en rien amoindrie; elle apparaît à nos yeux plus importante que jamais. Ses nombreuses expériences sur le fonctionnement du cœur des mammifères et de l'homme ont gardé toute leur valeur documentaire et éducative. Son étude de l'influence de la température du milieu ambiant sur les échanges respiratoires des animaux à sang chaud a établi une des conditions essentielles de la détermination du métabolisme de base, telle qu'elle est couramment pratiquée de nos jours. Chaque année, il est fait dans les laboratoires de

médecine expérimentale du monde entier, des applications fructueuses nouvelles de la méthode inventée par lui et mise en œuvre dans sa célèbre expérience de la circulation croisée; par laquelle il réussit de façon saisissante à faire les parts respectives qui, dans la régulation d'une fonction essentielle, comme la respiration, reviennent au facteur nerveux et au facteur humoral. Dans le domaine de la physiologie comparée, rappelons parmi tant d'autres acquisitions sa contribution si originale à l'étude de l'autotomie, cette singulière faculté qu'ont certains animaux de s'amputer d'un de leurs membres qu'ils laissent au pouvoir de l'assaillant, tandis qu'ils s'échappent; sa découverte de l'hémocyanine, pigment respiratoire des Crustacés et des Mollusques; et ses mémorables recherches sur la régulation de la concentration moléculaire des humeurs et des tissus dans les différents embranchements du règne animal.

Toutes ces notions fondamentales nouvelles que nous devons à Léon FREDERICQ, font définitivement partie de la science. Loin d'étendre sur elles le voile de l'oubli, le Temps n'a fait que mieux en dégager la valeur, en leur donnant plus de perspective. C'est à la pérennité de leur œuvre que se reconnaissent les Maîtres. A eux seuls il appartient de marquer d'une empreinte profonde, ineffaçable, le terrain de la Science qu'ils ont cultivé.

Pour édifier une œuvre d'une telle ampleur et d'une telle qualité, Léon FREDERICQ disposait d'un ensemble rarement réalisé de qualités intellectuelles : une vision claire, un jugement sûr, une mémoire fidèle, une vaste érudition, une curiosité d'esprit toujours en éveil, une perspective aiguë, un génie inventif plein de ressources, une grande habileté manuelle, une puissance de travail peu commune. Ces dons de l'intelligence étaient étayés par de solides vertus morales qui en assuraient l'épanouissement et la fécondité : la continuité dans l'effort, la ténacité, une probité rigoureuse acquise dans le milieu familial, la juste appréciation de l'opinion d'autrui, l'hommage généreux aux devanciers, le respect inconditionnel de la vérité. Le tout était couronné par la plus noble des vertus, la bonté, le signe de la vraie grandeur chez l'homme. Léon FREDERICQ était foncièrement bienveillant et bon; tous ceux qui l'ont connu, ses collègues belges et étrangers, ses confrères académiciens, ses disciples et ses élèves, sont unanimes à le proclamer.

Il n'avait rien d'un mandarin; il était le plus simple, le

plus fraternel des hommes : la science qu'il avait acquise au cours d'une existence laborieuse, il ne croyait pas avoir le droit de s'en réserver le bénéfice; il saisissait toute occasion de la mettre à la disposition de ceux qui lui demandaient conseil et même, dans un large effort de vulgarisation, de tous ceux que les nécessités de la vie ont privés du privilège de pouvoir se consacrer à l'étude et à la recherche.

Dans tous les milieux qu'il a fréquentés, on aimait Léon FREDERICQ pour ses qualités d'esprit et de cœur. On admirait son œuvre désintéressée, inspirée d'un pur idéal scientifique; sa carrière longue et droite, sans compromission ni faiblesse; sa haute tenue morale.

Il nous a laissé un précieux héritage : une œuvre à méditer, une mémoire à l'honorer, un exemple à suivre.

**ALLOCUTION DE M. LE PROFESSEUR P. GÉRARD,
Président de l'Académie Royale de Médecine de Belgique**

MONSIEUR LE RECTEUR,
MESDAMES, MESSIEURS,

En 1882, l'Académie Royale de Médecine de Belgique appelait à elle, comme correspondant, Léon FREDERICQ. En 1932, elle commémorait, au cours d'une séance solennelle, son cinquantenaire académique.

1882-1932 : entre ces deux dates, une dizaine de communications, la plupart ayant trait à la physiologie cardiaque, marquent la contribution du Maître à l'activité de l'Académie.

A qui croirait que l'audience de la Compagnie se mesure au nombre des communications, l'exemple de Léon FREDERICQ viendrait aussitôt donner un démenti formel. Nul ne fut en effet plus que lui écouté avec déférence, nul plus que lui n'eut d'influence sur la pensée et les méthodes de travail de ses confrères.

Pour bien comprendre la primauté qui lui vint tout naturellement, il convient de se reporter bien en arrière, en 1884.

Cette année-là, l'Académie avait mis au concours la question suivante : *De l'action physiologique des soustractions sanguines tant locales que générales; indications et contre-indications dans le traitement des maladies.* Elle reçut trois mémoires sur le sujet imposé. Deux d'entre eux émanent de médecins bien intentionnés et disertes, dont la postérité n'a point retenu le nom. Le troisième a pour auteur Léon FREDERICQ.

Il est intéressant de les lire tous trois car, récompensés tous trois également, ils donnent une juste idée du climat académique de l'époque.

Les deux premiers sont de ces mémoires écrits d'une plume intarissable où s'affrontent, souvent en des périodes bien cadencées, les opinions contradictoires de toute une série d'auteurs bien oubliés aujourd'hui; parfois l'auteur se risque à émettre, en faveur de l'une ou l'autre théorie, une opinion personnelle appuyée sur de maigres observations. Souvent, perdant de vue l'objet de son étude, il se met à disserter sur un tout autre sujet, comme l'homéopathie ou le scepticisme médical; le tout pour conclure par une solution de compromis aux contours mal définis d'ailleurs.

Tout autre est le mémoire de Léon FREDERICQ, qui se place d'emblée sur le terrain expérimental. Il montre tout d'abord que l'action de la saignée sur le rythme cardiaque varie chez les espèces animales suivant le degré du tonus d'arrêt de leur pneumogastrique.

A l'aide d'un oxygénographe de son invention qui servira plus tard de modèle aux instruments plus perfectionnés de BENEDICT, il mesure les échanges respiratoires au cours de la saignée, et conclut qu'ils ont une valeur différente suivant que l'animal est en digestion ou non; l'action de la saignée se révèle excitante dans le second cas, déprimante dans le premier. De même, à l'aide du calorimètre, il montre que la saignée augmente la valeur du rayonnement chez l'animal à jeun, qu'elle le diminue chez l'animal en digestion, et qu'elle exerce cette même action chez l'animal fébricitant. Fort de ces résultats, fort également de sa connaissance de la physiologie de l'homme, Léon FREDERICQ en tire des applications à la thérapeutique humaine, auxquelles se rallient sans hésitation les cliniciens actuels.

Ce qui frappe, à la lecture de ce mémoire, c'est tout d'abord la parfaite ordonnance de sa composition; c'est l'absence de toute rhétorique : les expériences sont relatées avec le souci constant de mettre le lecteur à même de les reproduire; les déductions qu'en tire l'auteur, en style volontairement dépouillé, sont d'une logique irréfutable.

Ces qualités maîtresses se retrouvent dans ses autres exposés, qu'ils aient trait à la fièvre traumatique, au tracé du choc du cœur, à la signification physiologique du nœud de KEITH-FLACK, à la non-transmission aux oreillettes de la fibrillation ventriculaire. Tous sont le fruit d'une ingéniosité expérimentale remarquable mise au service d'un corps infatigable et d'un esprit critique toujours en éveil.

Je m'en voudrais pourtant de ne mentionner qu'en pas-

sant une des plus belles — si pas la plus belle — découverte de Léon FREDERICQ, qui soulève encore notre enthousiasme quarante-deux ans après qu'elle nous fut exposée pour la première fois au cours de physiologie par Paul HEGER : je veux parler du rôle du sang dans la régulation des mouvements respiratoires, dont il fit le sujet d'une communication à l'Académie en 1892.

Malgré l'indigence des moyens matériels à sa disposition, on sait que FREDERICQ réussit à irriguer, par anastomose croisée des carotides, la tête et l'encéphale d'un Chien A par le sang d'un Chien B et réciproquement. Toute variation de la teneur en anhydride carbonique du sang de l'un des Chiens avait sa répercussion immédiate sur le rythme respiratoire de l'autre, son rythme propre restant inchangé. Ainsi, il démontrait lumineusement l'existence d'un centre respiratoire encéphalique sensible aux moindres variations de l'anhydride carbonique du sang, et réglant par voie réflexe la ventilation pulmonaire.

Cette même soumission aux faits, cette même rigueur dans le raisonnement, Léon FREDERICQ en donnait la preuve chaque fois qu'il était appelé à faire rapport à la Compagnie sur les nombreux mémoires de physiologie soumis à son appréciation, ou à prendre part à des discussions d'ordre biologique. Mais toujours les jugements qu'il formulait s'enveloppaient d'une exquise courtoisie, qui tempérerait leur sévérité.

Ainsi, tout naturellement, Léon FREDERICQ amena ses Confrères à modeler leurs exposés sur les siens, à bannir le fatras, à se tenir aux faits dûment constatés, à ne pas s'égarer dans de vaines considérations.

Mais son action était plus profonde encore : dans les laboratoires des Universités belges, comme le rappelait feu le Président IDE, une pensée constante habitait l'esprit des expérimentateurs penchés sur leurs instruments : qu'en penserait Léon FREDERICQ ?

Cette influence n'est pas éteinte. Ceux qui ont connu Léon FREDERICQ ne peuvent oublier le vivant exemple qu'il nous a donné. Mort, sa pensée règne encore parmi nous, que nous transmettons pieusement à nos confrères plus jeunes.

**ALLOCATION DE M. LE PROFESSEUR POLONOVSKI,
délégué de l'Académie Nationale de Médecine (Paris)**

MONSIEUR LE RECTEUR,
MESDAMES, MESSIEURS,

L'Académie des Sciences de l'Institut de France, qui s'honore d'avoir compté Léon FREDERICQ parmi ses correspondants, avait tenu à être représentée parmi vous.

Mais un accident, heureusement sans suites ultérieures fâcheuses, prive mon éminent Collègue et Ami, M. le Professeur André MAYER de la joie d'assister lui-même à cette Cérémonie.

Notre Académie Nationale de Médecine, désireuse de son côté de ne pas demeurer absente de cette manifestation, m'a chargé de vous témoigner l'hommage de son admiration pour le grand pionnier de la Physiologie contemporaine : c'est ce qui me vaut l'insigne privilège de vous lire ce que M. André MAYER voulait vous exprimer lui-même.

Les savants de langue française, et singulièrement les physiologistes, aperçoivent de plus en plus clairement tout ce qu'ils doivent d'admiration et de gratitude à celui que vous commémorez aujourd'hui.

TEXTE DE M. LE PROFESSEUR ANDRÉ MAYER,

lu au cours de la Commémoration Léon Fredericq
par M. le Professeur Polonovski

Léon FREDERICQ est venu à la vie scientifique à un moment capital pour la Physiologie : celui où elle s'est définitivement dégagée de l'Histoire naturelle et de la Médecine pour devenir, avec l'aide de la physico-chimie, une science indépendante. Il a été un des artisans de cette évolution, un des fondateurs de cette discipline rénovée. C'est pourquoi l'étude de son œuvre est d'un intérêt permanent, car la vie des pionniers est toujours actuelle.

Il semble bien que la caractéristique même de la vie et de l'œuvre de Léon FREDERICQ, est que son tempérament, ses goûts, le portaient vers la Nature. Il l'aimait de toutes les manières : physiquement, et on le sentait bien en voyant cet homme robuste, bien découpé, parcourir de son pas infatigable ces Hautes-Fagnes qu'il a rendues célèbres; en artiste aussi, jouissant des couleurs et des bruits du paysage, car il était peintre et musicien : et cependant, ce n'est pas un atelier, mais bien un laboratoire qu'il a édifié à la Baraque Michel. C'est qu'il ne se satisfaisait pas d'une transposition esthétique de la Nature. Il avait reçu les dons de l'observateur. Sa curiosité était toujours en éveil. Il regardait, il notait dans sa mémoire; il comparait. Mais il avait reçu aussi les dons de l'expérimentateur. Il avait un impérieux besoin de comprendre, d'y voir clair. Devant les faits observés, pour lui des questions surgissaient; et il cherchait à dégager, à dépouiller les problèmes qu'elles soulevaient; à analyser ces problèmes jusqu'à leurs termes les plus simples et les plus significatifs : ceux qui permettaient d'imaginer des expériences décisives. Enfin, il avait un esprit ingénieux. Et il savait monter de telles expériences.

Il est éminemment instructif de savoir comment il a cultivé ces dons et comment il les a mis en œuvre. Il les a certainement affinés au cours de ses études universitaires en Histoire naturelle et en Médecine.

Mais ensuite, avec une maturité précoce, et sans doute aussi à cause du milieu exceptionnel où il vivait — et où il devait trouver la compagne de sa vie —, il sut, tout jeune, deviner dans quel sens il devait les perfectionner. On le voit d'abord pousser ses études de zoologiste dans ce laboratoire que LACAZE-DUTHIERS venait de créer en France, à Roscoff. Et puis, il s'en va apprendre, de première main, l'histologie chez RANVIER, la Physiologie auprès de Paul BERT, la Physique biologique chez DU BOIS REYMOND, la Chimie biologique au laboratoire de HOPPE SEYLER. Il avait composé pour lui-même et réalisé sans souci des frontières, ce programme qui est aujourd'hui officiellement proposé aux apprentis physiologistes; et il était un des jeunes chercheurs les mieux armés de son temps.

Aussi, cessa-t-il vite d'être un apprenti pour devenir un maître. On vous a rappelé ses travaux. Je voudrais seulement insister sur le fait que leur lecture n'a pas cessé d'être enrichissante.

Rien de plus intéressant que de le voir en action, de rechercher comment il a fait ses plus belles découvertes : celle des propriétés du fibrinogène, celle de l'hémocyanine, celle de la fonction motrice du faisceau de His, celle de l'autotomie des Crustacés. C'est toujours par un enchaînement ordonné d'observations, non seulement précises, minutieuses, mais significatives, et par une suite d'expériences démonstratives, lumineuses. Vous savez que dans l'étude de ces régulations, qui sont le propre de l'être vivant et dont le perfectionnement caractérise l'animal supérieur, il a été un précurseur; vous n'ignorez plus comment il a ouvert la voie à la connaissance des régulations humorales par ses recherches sur la composition du sang et le rôle de l'urée chez les Sélaciens; comment il a éclairé la régulation de la température des Homéothermes par la définition de la neutralité thermique. On est frappé de voir que cela a toujours été par des expériences qui paraissent élémentaires, simplement parce qu'elles vont d'emblée au fond des choses.

Et sans doute, la plus brillante à tous égards, de ses œuvres, est-elle la démonstration de l'automatisme de la régulation respiratoire par les centres nerveux — le plus bel

exemple d'auto-régulation. Il avait construit une instrumentation extraordinairement simple et efficace pour l'étude des échanges gazeux : son aérotonomètre et cet oxygénographe, père de tous nos instruments modernes de mesure de la consommation d'oxygène; quand l'acide carbonique s'accumule dans le sang, la respiration s'accélère et le poumon excrète cet acide carbonique. Il s'agissait de décider si c'est le fait d'un mécanisme nerveux compliqué ou bien d'une excitation directe des centres respiratoires par l'acide carbonique du sang. L. FREDERICQ imagina un type d'expérience cruciale, cette circulation croisée entre deux animaux, telle que toute modification provoquée chez le donneur, si elle a un effet sur le receveur, ne peut agir que par l'intermédiaire du sang; et il démontra ainsi l'action directe de l'acide carbonique sur les centres. Ce travail mémorable, d'une beauté classique, est un chef-d'œuvre de l'art d'expérimenter.

De cet art, il avait compris toute la portée. Il savait qu'il permettait l'envol d'un esprit nouveau. Celui qui ne se contente plus d'interroger et d'accepter ce qui est, celui qui vise à démêler les démarches de la Nature pour s'en rendre maître et les tourner à notre gré. Œuvre sans fin, qui fait de chaque journée un nouveau commencement et de la vie de laboratoire une longue jeunesse. C'est pour cela qu'il tenait avant tout à enseigner cet art à ses étudiants. Auteur d'un livre où il avait résumé la physiologie et grâce auquel nous avons tous été ses élèves, il n'en récitait pas les pages à son cours. Ses étudiants l'apportaient et lui, expérimentant devant eux, leur apprenait comment ce que le livre contenait était né.

Ce précurseur a eu sa récompense. Il a assisté à l'extraordinaire développement des Sciences qui a marqué le début du xx^e siècle et qui a fait de ce temps l'une des périodes les plus étonnantes de l'histoire. Il a vu se renouveler complètement nos connaissances sur l'Univers, sur les choses, sur les êtres vivants et sur l'Homme; en physiologie, son propre fils participer à ce grand mouvement. Il a compris et admiré cet incroyable épanouissement. Mais il n'en a pas été ébranlé. Il ne s'est pas senti dépassé. Il savait bien où était sa force : dans ses observations personnelles, dans l'étude des problèmes qu'il se posait lui-même.

Les grands hommes de sciences de sa génération, qui ont été nos maîtres, se faisaient de la vie scientifique une idée qui n'était pas très différente, au fond, de celle de la vie de l'artiste. Que ce fût pour la comprendre ou pour l'exprimer,

c'était toujours suivant leur tempérament, leur goûts instinctifs, leur logique intérieure, dans une entière indépendance qu'ils abordaient la Nature. C'était entre eux et elle une affaire personnelle. C'est ainsi à coup sûr que naissent les grandes œuvres, d'autant plus puissantes qu'elles sont originales.

La science apparaît alors comme une accumulation d'efforts isolés. Nous voyons aujourd'hui en action une autre forme de discipline : un grand nombre d'hommes associés pour un travail qui leur paraît urgent, parce que le sort des hommes en dépend.

Cette coordination des efforts a aussi ses grandes œuvres : jadis les cathédrales; aujourd'hui les recherches techniques qui transforment les sociétés. Mais l'invention, comme la découverte, est individuelle; et la mise à l'épreuve de toute découverte, de toute invention exige l'art d'expérimenter. C'est auprès des mêmes maîtres que nous devons l'apprendre.

Mesdames, Messieurs, cette grande aventure scientifique qui a occupé la vie de LÉON FREDERICQ eut, avec ses affections familiales, suffi à la remplir. Elle n'en a été qu'une partie. Un jour de 1914, nous nous sommes brusquement réveillés dans un monde que nous croyions effacé par le progrès de la civilisation et que nous ne connaissions que par les livres. Cette ville s'est trouvée replongée dans sa tragique histoire. Nous vous avons suivis avec angoisse, dépêche après dépêche, réconfortés par l'exemple que nous donnait un peuple fraternel, uni à l'appel du plus noble des rois. Nous avons su comment LÉON FREDERICQ s'était trouvé, sans exaltation, sans ostentation, de plain-pied avec les plus grands, les plus terribles devoirs. Il nous en est devenu plus cher.

Si l'Université de Liège honore aujourd'hui la mémoire de LÉON FREDERICQ, ce n'est pas seulement le savant, le maître, le citoyen dont elle entend perpétuer le souvenir et l'exemple. Qu'il soit donc permis à ceux qui l'ont connu de rappeler aussi l'homme : la bienveillance qui marquait son accueil, sa dignité naturelle; le sourire qui traduisait la jeunesse de son cœur. Dans son maintien, dans sa conversation, nulle affectation, ni contrainte d'aucune sorte; l'aisance d'un esprit ouvert, vif et libre, décidé à aller en toutes choses au delà des apparences, cherchant à y voir clair en lui-même et dans les autres; à être véridique avec cette simplicité qui est celle de la grande maîtrise. Aucune sécheresse, cependant; bien au contraire, on sentait en lui une profonde ferveur. Mais il était

un modèle d'équilibre, un équilibre fait non pas d'indifférence, mais d'expérience tempérant sa générosité. Comme il était encourageant de causer avec lui! Et quand on le quittait, on lui était reconnaissant d'être ce qu'il était, comme nous lui sommes tous reconnaissants aujourd'hui d'avoir été ce qu'il fut.

**ALLOCUTION DE M. LE PROFESSEUR G. L. BROWN,
au nom de la Physiological Society de Londres**

LADIES AND GENTLEMEN,

To-day I have the honour to represent the Physiological Society at this commemoration of the hundredth anniversary of the birth of LÉON FREDERICQ. In November 1935, at the Ceremony held in this same chamber to pay homage to LÉON FREDERICQ, one month after his death, my Society was represented by the late Dr. L. E. SHORE of Cambridge. He said at the end of an eloquent tribute to FREDERICQ: "His closest friend among English physiologists was Sir Charles SHERRINGTON." SHERRINGTON died less than three weeks ago, and our last close link with an earlier generation has gone. To us to-day, the association of the names of FREDERICQ and SHERRINGTON recall inevitably the second International Physiological Congress held in 1892 in the laboratories in the Place Delcour, a Congress which owed its great success to the organising power of FREDERICQ who in all but name was its President. From then on, the names of FREDERICQ and SHERRINGTON recur throughout the history of our Congresses, always as participants in the Congress and often together upon the organizing Committee. At the end the long friendship which grew out of these international meetings, SHERRINGTON wrote of FREDERICQ: "He was an admirable and lovable man, unassuming and yet dignified." These qualities SHERRINGTON himself possessed, and it is little wonder that their friendship was enduring.

To us of the next generation the stature of men like FREDERICQ appears gigantic and their width of interest and endeavour immense. In that we cannot emulate them, the progress of the Natural Sciences leads inevitably to narrowing

of interest, to specialization of techniques. Nor can we emulate their width of contact with scientists of other lands—the disruption and bitterness of two great wars has ensured that. But from this very restriction of the scope of our endeavour and the limiting of our field of friendship we have, in fact, gained in the closeness of those contacts that we can maintain.

The friendship of FREDERICQ and SHERRINGTON, the great ones of their generation, has been the prototype of a close and enduring association between the physiologists of Belgium and of Great Britain. Just as we were proud in 1933 to add the name of FREDERICQ to our list of honorary members, so we rejoice that so many of his fellow townsmen are active members of our Society, and few among us will forget the meeting of the Society last year in Liège at which his distinguished son presided.

May I end my remarks with a more personal note? It has been my happy privilege to have worked in the laboratory in close collaboration with two physiologists of Liège: Prof. Z. M. BACQ and Dr. Michel GOFFART. They, if not the direct Scientific progeny of Léon FREDERICQ, certainly carry many of his genes. They might well be embarrassed if I said that they had inherited, or learnt, other of the characteristic of their great predecessor. Let it suffice, therefore, if I say that the endurance of the *amicabilis concordia* between the physiologists of Liège and those of Great Britain is assured if it is based on men with the qualities of the only two physiologists of this city whom I know intimately.

ALLOCUTION FINALE DE M. CAMPUS, Recteur de l'Université de Liège

MESDAMES, MESSIEURS,

Au terme de cette cérémonie, il convient que je remercie les orateurs éminents qui ont donné à la commémoration du Centenaire de la naissance de Léon FREDERICQ sa substance parfaite.

Je remercie également le Quatuor de Liège qui a bien voulu, avec une générosité de cœur digne de son talent, contribuer si sensiblement à l'atmosphère de notre réunion.

Je dois enfin remercier les promoteurs et les donateurs de la Fondation Léon FREDERICQ, que je suis heureux d'accepter au nom de l'Université et de la Commission administrative de son Patrimoine. Grâce à leur généreuse initiative, Léon FREDERICQ continuera encore à servir l'Université et par elle, la Science et l'Humanité.

J'adresse au Comité d'organisation de cette cérémonie les félicitations et les remerciements de l'Université.

Je vous remercie encore toutes et tous, Mesdames et Messieurs, de votre précieuse présence.

ADRESSE DE L'ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE DE PARIS

L'Académie nationale de Médecine s'honore d'avoir compté Léon FREDERICQ parmi ses membres étrangers et tient à s'associer à l'hommage rendu par l'Université de Liège à la mémoire et à la gloire de l'illustre physiologiste belge, à l'occasion du centenaire de sa naissance.

Biologiste dans la plus large acception du terme, fondateur de la biochimie comparée, Léon FREDERICQ fut un véritable pionnier dans plus d'un domaine de la physiologie et un Maître incontesté dans tous ceux qu'il explora.

Les sujets d'investigation, tous d'ailleurs d'importance, qu'il sut choisir avec une magnifique intuition pour leur position clé et étudier avec une rigueur toujours égale, ont été par lui jalonnés de découvertes capitales.

Soucieux du détail expérimental, ingénieux dans la réalisation d'une instrumentation exactement appropriée à l'objet de sa recherche, hardi dans ses conceptions, lumineux et précis dans l'exposé de ses résultats, Léon FREDERICQ demeure un exemple pour les chercheurs.

Consciente de l'inappréciable bénéfice que la Science médicale a retiré de son œuvre considérable, l'Académie Nationale de Médecine exprime en ce jour de commémoration solennelle le témoignage de son admiration.

Le 11 mars 1952.

Le Président,
M. LOEPER.

Le Secrétaire Perpétuel,
A. BAUDOUIN.

ADRESSE DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

L'Université de Lyon s'associe de grand cœur à la Commémoration du Centenaire de la naissance du Professeur Léon FREDERICQ qu'elle eut l'honneur de compter parmi ses premiers Docteurs *honoris causa* en 1923.

Le souvenir de l'illustre physiologiste se perpétue dans les enseignements de la Faculté de Médecine et de la Faculté des Sciences et il n'est pas un seul de leurs étudiants qui ignore son nom, associé à ses travaux d'anatomie, d'histologie, de physiologie et de biochimie. Sa célèbre expérience de circulation céphalique croisée, exécutée en 1887, inaugura un procédé dont l'emploi s'est généralisé et connaît encore de nos jours une fortune et une fécondité extraordinaires. Ses recherches sur la circulation du sang et le fonctionnement du cœur ont contribué à remettre cliniciens et physiologistes dans la voie tracée par Chauveau et Marey d'où ils s'écartaient avec des conceptions erronées. C'est à lui que l'on doit l'écrasement intracardiaque du faisceau de His et la première réalisation d'une arythmie expérimentale reproduisant le syndrome de STROKE-ADAMS. Ses découvertes relatives à la coagulation du sang, aux constituants protéiniques du plasma, aux échanges respiratoires, aux relations du milieu intérieur des animaux marins avec le milieu extérieur sont des chefs-d'œuvre d'ingéniosité et de pénétration qui ont résisté à l'usure du temps et demeurent les piliers de la physiologie moderne.

Mais ce n'est pas seulement la solidité et la diversité de cette œuvre, la rigueur de ses méthodes, le choix et la sûreté de ses expériences cruciales, l'étendue et la persistance de ses enseignements qui font que l'Université de Lyon s'associe à l'Université de Liège pour célébrer le centenaire de Léon FREDERICQ. C'est aussi parce que l'illustre maître a profondément aimé la France, parce qu'il a été l'élève d'Henri

DE LACAZE-DUTHIERS et de Jules MAREY. C'est surtout parce qu'il fut l'ami de notre grand CHAUVÉAU, de Saturnin ARLOING, de Jean-Paul MORAT, de Maurice DOYON, tous lyonnais, qu'il rencontrait dans les Congrès Internationaux et qui publiaient les résultats de leurs travaux dans ses *Archives internationales de Physiologie*, aujourd'hui comme hier, prestigieuses dans le monde scientifique.

Pour toutes ces raisons, l'Université de Lyon salue avec émotion et gratitude la mémoire de LÉON FREDERICQ fondateur du célèbre Institut de Physiologie de Liège, dont le magnifique épanouissement actuel donne l'éclatante démonstration de l'influence de celui qui fut durant sa vie et reste après sa mort, le guide et le mentor de la Physiologie belge.

Le 3 mars 1952.

Au nom du Conseil
de l'Université de Lyon,
Le Recteur, Président,
André ALLIX.

ADRESSE DE L'UNIVERSITY OF St. ANDREWS

*To my honoured Colleague
The Rector of the University of Liège.*

The University of St. Andrews is gratified to learn that the University of Liège is to commemorate this month the centenary of the birth of the distinguished physiologist, the late Professor LÉON FREDERICQ.

During his lifetime Professor FREDERICQ was the recipient of many honours; and the University of St. Andrews remembers with pride that it conferred on him in 1920 the honorary degree of Doctor of Laws.

Scotland's oldest University has therefore a very special pleasure in associating itself with its sister University in Belgium in paying tribute to the memory of so distinguished a worker in the cause of scientific medicine.

We regret that it is not possible for us at this time to send one of our members to represent the University of St. Andrews at the Centenary Commemoration.

But I take the opportunity, Sir, to express to you the admiration which we in this University continue to feel for the work of one whose painstaking and meticulous researches served to bridge the gap between Harvey and the present day, and established our knowledge of the heart and the circulation of the blood on a firm scientific basis.

13th March 1952.

In the name of the
University of St. Andrews,
I. G. IRVING.
Principal and Vice-Chancellor.

ADRESSE DE LA SOCIÉTÉ ROYALE ZOOLOGIQUE DE BELGIQUE

La Société Royale Zoologique de Belgique saisit avec empressement l'occasion qui lui est offerte de rendre hommage à la Mémoire d'un de ses Membres les plus illustres : LÉON FREDERICQ.

Peu de savants jouissent d'une réputation aussi justifiée et méritent autant les hommages posthumes. Les années n'ont pas estompé la gloire de ce chercheur passionné, responsable de l'immense faveur dont la physiologie a bénéficié et bénéficié encore dans notre pays.

Dans son œuvre physiologique, LÉON FREDERICQ fut un grand zoologiste et un fervent naturaliste.

Avec Jean MASSART, il fut l'Apôtre de la conservation des sites de notre pays au point de vue de leur intérêt biologique.

Le premier, il découvrit les richesses floristiques et faunistiques des Hautes-Fagnes. Il s'en fit l'infatigable défenseur, consacrant une grande partie de son activité à leur prospection et à leur étude.

LÉON FREDERICQ mérite l'admiration et l'affection de tous les zoologistes du pays.

La Société Royale de Zoologie de Belgique unanime à répondre à ce sentiment, sur proposition de MM. A. LAMBEERE et M. DE SELYS LONGCHAMPS, porta le 1^{er} juin 1922, LÉON FREDERICQ à la Présidence d'honneur de la Société.

A cette occasion, le Président en fonction, feu le Professeur LERICHE, rappela les nombreux titres que ce grand savant s'était acquis à la reconnaissance des Zoologistes.

En s'associant aujourd'hui à la Manifestation d'Hommage rendu à Liège à l'illustre Professeur de Physiologie, la Société Royale Zoologique de Belgique s'incline avec respect devant la Mémoire d'un Maître incomparable.

Le 21 mars 1952.

Le Secrétaire,
J. PASTEELS.

Le Président,
M. POLL.

ADRESSE DE LA SOCIÉTÉ ROYALE DE BOTANIQUE DE BELGIQUE

déposée par le Professeur R. Bouillenne, Vice-Président

La Société royale de Botanique de Belgique est heureuse de s'associer à la séance solennelle organisée par l'Université de Liège pour commémorer le centenaire de la naissance de LÉON FREDERICQ.

Elle se félicite de l'honneur qui est officiellement rendu au Physiologiste génial, dont les travaux sont appréciés dans le monde entier et qui a fait bénéficier l'Université de Liège du prestige de sa grande renommée.

Elle apprécie d'une manière toute particulière de pouvoir dire à l'occasion de cette cérémonie, que LÉON FREDERICQ fut un de ses membres assidus et qu'il consacra une notable partie de son temps à l'étude de certains problèmes posés par la végétation de notre pays, plus spécialement celle des Hautes-Fagnes.

LÉON FREDERICQ était aussi un grand naturaliste doué d'un sens d'observation inégalable et d'un esprit de synthèse lucide. Il a considéré comme une obligation universitaire importante l'édification d'un laboratoire de sciences naturelles en pleine nature et a personnellement collaboré à son organisation. Il avait à cœur de guider les membres des Sociétés botaniques et ceux d'autres groupes de naturalistes, dans les régions intéressantes de ce pays et il aimait à exposer les questions, mêmes difficiles, dans des commentaires qui enthousiasmaient.

Il a été un précurseur de l'idée de la Protection de la Nature en Belgique et s'est trouvé au côté de l'un des plus illustres savants belges dont la Société botanique de Belgique garde le souvenir ému : Jean MASSART, pour entamer une lutte difficile, dans ce domaine.

La Société royale de Botanique de Belgique tient à exprimer toute sa reconnaissance pour l'action de Léon FREDERICQ et constate que l'Union Internationale pour la Protection de la Nature en appelle à son nom comme exemple d'un illustre expérimentateur ayant affirmé que la nécessité de protéger certains faciès naturels de la destruction, est nécessaire pour l'avenir de la Recherche scientifique.

ŒUVRES CHOISIES

Avant-propos

Les textes qui suivent ont été choisis et commentés par Marcel FLORKIN et Z. M. BACQ en accord avec Henri FREDERICQ.

Le choix a été guidé non seulement par l'intérêt scientifique, la substance même de ces écrits, mais aussi par la qualité de leur forme, l'enthousiasme ou l'humour qu'ils révèlent.

Le lecteur de ces pages ne pourra manquer d'être impressionné, par l'incroyable variété et la prestigieuse originalité de ces documents de première main; il comprendra aussi pourquoi ceux qui eurent le privilège de connaître Léon FREDERICQ, n'ont d'autre ambition que de s'efforcer de perpétuer la noble tradition de ce grand Maître.

N. B. — Les textes de Léon Fredericq ont été composés en caractères romains, les commentaires l'ont été en italique. Pour les besoins de la mise en pages une numérotation nouvelle des figures a été établie sans tenir compte de celle qui existait dans les textes originaux.

I. *Physiologie des Vertébrés*

I. CŒUR ET CIRCULATION

Une première question étudiée par Léon FREDERICQ dans le domaine de la physiologie circulatoire fut celle des oscillations de la pression artérielle. A partir de 1881 il y consacra plusieurs travaux. Quand il aborda la question, il y régnait une grande confusion, chaque auteur interprétant à sa manière les phénomènes observés.

FREDERICQ montre d'abord que le Chien et le Porc sont des animaux exceptionnels au point de vue des variations respiratoires de la pression artérielle. Chez eux, la pression monte à l'inspiration et baisse à l'expiration. La cause en est que, par suite d'une association entre le fonctionnement du centre respiratoire et celui du centre bulbaire du vague, nerf inhibiteur du cœur, la phase expiratoire s'accompagne d'un fort ralentissement cardiaque. C'est ce qu'on a appelé le « phénomène de FREDERICQ, ou périodes cardio-inhibitrices de FREDERICQ ». Nous ne croyons pouvoir mieux faire que de publier ici le résumé de cet ensemble de recherches, tel qu'il a paru dans le tome I^{er} (1885-1886) des Travaux du laboratoire de Léon FREDERICQ.

Léon FREDERICQ, *Les oscillations respiratoires de la pression artérielle chez le Chien* (Arch. Biologie, III, p. 55-100, 15 fig., 1882) ⁽¹⁾.

Travail publié d'abord sous forme de communications préliminaires dont les titres suivent :

— 1. *Sur les oscillations respiratoires de la pression artérielle*

⁽¹⁾ Extrait des *Travaux du Laboratoire de Léon Fredericq*, 1885-1886, I, p. XIII-XIV.

- chez le Chien (*Bull. Acad. royale de Belgique*, 3^e série, II, n^o 12, p. 513, déc. 1881).
- 2. *Sur les oscillations de la pression sanguine dites périodes de Traube-Hering* (*ibid.*, p. 626).
- 3. *L'ascension inspiratoire de la pression carotidienne chez le Chien* (*ibid.*, III, n^o 1, 1882, 11 fig., p. 51).
- 4. *Sur le ralentissement du rythme cardiaque pendant l'expiration* (*ibid.*, III, n^o 2, 1882, 8 fig., p. 177).
- *Sur l'existence d'un rythme automatique commun à plusieurs centres nerveux de la moelle allongée* (*Comptes Rendus*, 9 janvier 1882).
- *Sur les discordances entre les variations respiratoires de la pression intracarotidienne et intrathoracique* (*ibid.*, 17 janvier 1882).
- MOREAU et LECRÉNIER, *Sur les variations respiratoires de la pression sanguine chez le Lapin* (*Bulletins de l'Acad. royale de Belgique*, 3^e série, t. III, n^o 4, avril 1882 et *Archives de Biologie*, III, p. 285, 1882).
- LEGROS et GRIFFÉ, *Note sur l'influence de la respiration sur la pression sanguine* (*Bulletins de l'Acad. royale de Belgique*, 3^e série, t. VI, p. 153, n^o 8, 1883).

Chez le Chien et le Porc, la pression artérielle monte à l'inspiration pour descendre à l'expiration. L'ascension inspiratoire de la pression artérielle est principalement due à l'accélération des pulsations cardiaques qui survient chez ces animaux pendant l'inspiration. L'atropine, la fièvre, la saignée suppriment cette inégalité des pulsations cardiaques et suppriment également l'ascension inspiratoire de la pression sanguine. Les rapports entre les variations de la pression carotidienne et celles de la pression dans les voies respiratoires se renversent, et deviennent semblables à ce qu'elles sont chez le Lapin, le Bœuf, le Cheval, la Chèvre, la Poule, le Dindon, l'Oie, etc., c'est-à-dire que la pression artérielle monte cette fois à l'expiration pour redescendre à l'inspiration.

L'accélération inspiratoire des pulsations cardiaques chez le Chien et le Porc se trouve sous la dépendance du centre modérateur de la moelle allongée. A chaque expiration, le centre modérateur exagère par la voie du spinal-pneumogastrique son action modératrice sur le cœur. Il s'agit d'une action automatique et non réflexe : l'accélération persiste après ouverture de la poitrine et du ventre et section des phréniques, à condition que les vago-sympathiques soient intacts.

Sur un Chien morphiné, à poitrine et ventre largement ouverts, à pneumogastriques et phréniques coupés, les mouvements respiratoires des côtes, qui se produisent lorsqu'on cesse la respiration artificielle, sont accompagnés d'oscillations de la presse sanguine, semblables à celles décrites par TRAUBE et HERING sur les Chiens curarisés (*périodes de TRAUBE-HERING*). La portion descendante de ces larges oscillations correspond à l'inspiration : la pression se relève au contraire pendant l'expiration. Cette augmentation de pression n'est pas due à un changement dans le rythme cardiaque : elle a probablement une origine périphérique, vaso-motrice. Elle semble indiquer une activité rythmique automatique du centre des vaso-moteurs : à chaque expiration ce centre exagère son action, tout comme le centre modérateur du cœur.

On peut donc admettre le synchronisme d'action indiqué dans le tableau suivant, pour les trois catégories de centres respiratoires, vaso-moteurs et modérateur du cœur.

	CENTRES RESPIRATOIRES	CENTRES VASO-CONSTRICTEURS	CENTRE D'ARRÊT DU CŒUR
I	INSPIRATION	Minimum d'action : la pression artérielle tend à baisser.	Minimum d'action : accélération des pulsations cardiaques.
II	EXPIRATION	Maximum d'action : la pression artérielle tend à monter.	Maximum d'action : ralentissement des pulsations cardiaques.

*
**

Lorsqu'un étudiant en médecine ausculte aujourd'hui un patient, les bruits du cœur, que son sthétoscope lui fait entendre, correspondent dans une représentation mentale qu'il a de la contraction cardiaque, à des périétés bien définies de cette dernière, et leurs altérations apportent au propédeute de précieux renseignements sur l'état de l'appareil moteur du sang. Il n'en a pas toujours été ainsi et la connaissance que nous avons de la mécanique cardiaque, résumée dans le graphique de la figure 1, est de date relativement récente. FREDERICQ est un de ceux qui ont le mieux contribué à l'établir. Quand il a commencé à s'occuper de la question, il régnait de profondes divergences quant à l'interprétation des trois onduations (c, d, e, dans la fig. 1) que présente le tracé de la pres-

sion intraventriculaire recueilli par le moyen d'une sonde introduite dans un des ventricules cardiaques par la jugulaire ou par la carotide. Pour MAREY, pionnier de la mécanique cardiaque, la contraction du ventricule est une secousse musculaire simple et les ondulations du plateau ne sont que le retenissement des ondes artérielles nées dans l'aorte et l'ar-

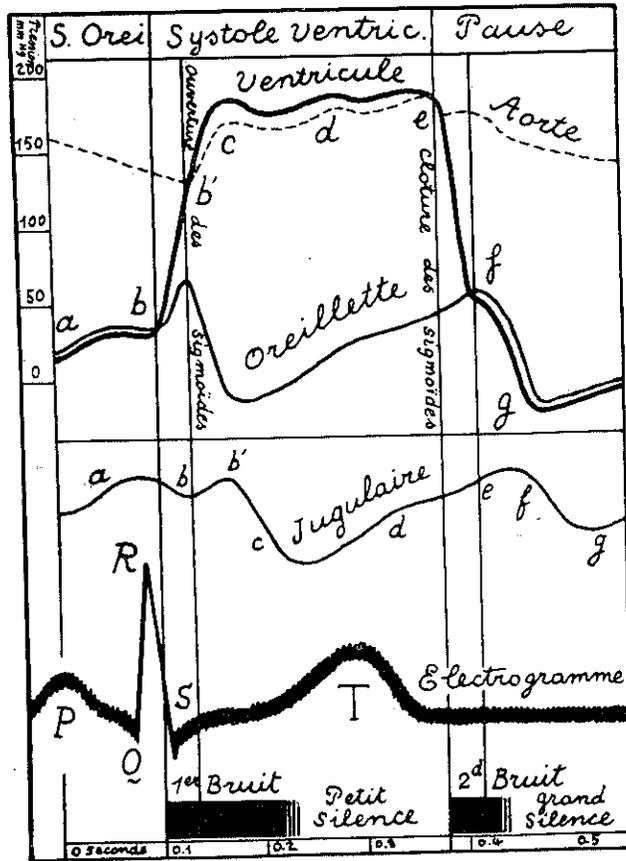


FIG. 1 (Léon Fredericq). Tracés des pressions recueillies simultanément dans l'oreillette gauche, dans le ventricule gauche, dans l'aorte et dans la veine jugulaire chez le Chien. a b, systole de l'oreillette; b, c, d, e, systole du ventricule; b' et e, ouverture et clôture des sigmoïdes artérielles.

P Q R S T : électrocardiogramme.

Le tracé a b c d e f g de la veine jugulaire est un peu en retard sur celui de l'oreillette.

tère pulmonaire, et rétrogradant vers les ventricules, doctrine qui trouva en France une adhésion unanime.

FREDERICQ ne peut admettre la conception de MAREY selon laquelle la systole ventriculaire est une secousse simple. Il montre que le tracé de la pression intraventriculaire (droite ou gauche) recueilli au moyen d'une sonde creuse introduite par la jugulaire sans ouverture du thorax, ou celui obtenu au moyen d'une sonde ou d'un sphygmoscope communiquant avec la cavité ventriculaire après ouverture du thorax, ou encore le tracé de l'épaississement du muscle ventriculaire recueilli au moyen d'une pince myographique dont une branche est dans le ventricule, présentent un plateau systolique à trois dentelures. Ces trois ondulations persistent même après ligature des veines caves et azygos, après ligature de l'aorte et de l'artère pulmonaire, comme après ligature en masse du ventricule.

Elles ne sont donc en aucune façon attribuables à des répercussions hydrauliques dues à la présence du sang dans les ventricules ou dans les gros vaisseaux de la base du cœur, mais sont la conséquence de la nature particulière de la contraction du muscle ventriculaire.

Léon FREDERICQ s'est spécialement attaché à élucider la cause de l'apparition de la deuxième ondulation positive du pouls veineux jugulaire (b' dans la fig. 1) et de la dépression c qui la suit. Les cliniciens allemands considéraient cette ondulation b' (qu'ils appellent onde c) comme une répercussion sur la veine jugulaire du battement de l'artère carotide.

FREDERICQ démontre que cette conception est erronée : la seconde ondulation positive du pouls jugulaire est due à une hausse de pression qui se produit dans l'oreillette droite lorsque le ventricule droit, au début de sa contraction, refoule vers l'étage supérieur du cœur, la cloison auriculo-ventriculaire constituée par la valvule tricuspide qui vient de se fermer. La dépression qui suit cette seconde ondulation positive jugulaire est due à l'agrandissement ultérieur de la cavité de l'oreillette droite, dont le plancher s'abaisse lorsque débute l'évacuation du sang ventriculaire vers l'artère pulmonaire.

Quant à l'onde f du tracé ventriculaire, elle n'est pas due, comme le pensait MAREY, à la clôture des sigmoïdes; elle lui est postérieure, est attribuable au « flot de l'oreillette » c'est-à-dire à la chute de la masse sanguine qui passe brusquement des oreillettes aux ventricules au moment précis où s'ouvrent de nouveau les valvules mitrale et tricuspide.

La description des expériences qui établissent la plupart de ces faits est contenue dans le mémoire dont nous publions ci-après des extraits.

La seconde ondulation positive (première ondulation systolique) du pouls veineux physiologique chez le Chien ⁽¹⁾

§ I. HISTORIQUE

FRIEDREICH (1865), POTAIN (1868), MOSSO (1878), RIEGEL (1881), FRANÇOIS-FRANCK (1882), etc., ont démontré, chez l'Homme, l'existence constante, ou tout au moins fréquente, du pouls veineux jugulaire en dehors de toute lésion cardiaque ou vasculaire.

MAREY (1881), RIEGEL (1881), GOTTWALT (1881), FRANÇOIS-FRANCK (1882) l'avaient retrouvé chez le Chien et le Lapin comme phénomène normal et physiologique. Je suis arrivé au même résultat dans un travail publié en 1890, auquel je renvoie pour la bibliographie ancienne de la question.

J'ai insisté à cette époque sur l'idendité du tracé du pouls de la jugulaire avec celui des variations de la pression sanguine à l'intérieur de l'oreillette droite, et donné une description détaillée de ces deux tracés.

J'ai montré que, malgré leur diversité apparente, ces tracés se ramènent tous à un type commun, dans lequel on peut distinguer, avec FRANÇOIS-FRANCK et CHAUVÉAU :

1° Une première ondulation positive présystolique (*ab*) coïncidant avec la systole auriculaire et due à cette dernière;

2° Une seconde ondulation positive (première ondulation systolique) (*bc*), plus brève que la première, avec laquelle elle peut, d'ailleurs, se fusionner plus ou moins. L'ondulation positive *bc* correspond exactement au début de la systole ventriculaire. Je l'ai attribuée, avec FRANÇOIS-FRANCK et CHAUVÉAU, à la clôture des valvules tricuspides auriculo-ventriculaires.

3° Une pulsation négative brusque (pouls négatif ou vide systolique) (*cde*), souvent profonde, correspondant à la projection de l'ondée ventriculaire dans les grosses artères. Je l'ai attribuée, avec CHAUVÉAU, au recul balistique du cœur et à l'abaissement vers la pointe du cœur, de la cloison auriculo-

⁽¹⁾ Extrait des *Archives internationales de Physiologie*, 1907, V, 1-25.

ventriculaire. Pendant la seconde phase de cette pulsation négative, la pression se relève par saccades, de manière à passer à la pulsation positive suivante *def*;

4° Une troisième ondulation positive (deuxième ondulation systolique) (*def*), plus ou moins dentelée, à sommets multiples, correspondant aux saccades de la systole ventriculaire, se prolongeant jusqu'après la fin de la systole ventriculaire, c'est-à-dire jusqu'au moment où la valvule tricuspide s'ouvre et où l'oreillette vide son contenu dans le ventricule. Cette évacuation brusque du contenu de l'oreillette donne lieu à :

5° Une pulsation négative ou vide post-systolique (*fg*), qui débute avec la pause. La pression se relève ensuite graduellement jusqu'à la pulsation suivante.

Au cours de ces dernières années, à la suite de la publication du livre de JAMES MACKENZIE sur le pouls (*The Study of the Pulse*), les cliniciens ont montré un redoublement d'intérêt pour l'étude du pouls veineux.

Si la description que donnent MACKENZIE, WENCKEBACH, DOUMA, etc., du pouls veineux, est identique à celle dont j'ai parlé plus haut, leur interprétation en diffère sur un point essentiel. Frappés de la coïncidence que présente ordinairement au niveau du cou, la première ondulation systolique du pouls de la jugulaire avec la pulsation principale de la carotide, les cliniciens ont été amenés à considérer cette première ondulation systolique jugulaire comme due à la propagation mécanique de la pulsation artérielle (carotidienne ou aortique). Plusieurs d'entre eux se sont mis d'accord ⁽¹⁾ pour désigner l'ondulation en question par la lettre *c* (initiale de *Carotis*).

L'autorité avec laquelle cette nouvelle thèse est présentée, est de nature à ébranler la conviction; c'est ce qui m'a conduit à reprendre l'étude du pouls veineux chez le Chien, en mettant cette fois à profit les progrès qu'a faits la technique de l'étude de la physiologie du cœur des Mammifères dans ces dernières années.

⁽¹⁾ « Alle Autoren, nous dit WENCKEBACH, *loc. cit.*, p. 303, sind darüber einig dass diese Welle [die zweite Welle] ein arterielles Phänomen ist und von dem Karotispulse herrührt. Sie fällt in die Zeitdauer der Ventrikelsystole und genau zusammen mit dem Karotispulse. »

Il est possible que chez l'Homme, la pulsation carotidienne influence le pouls de la jugulaire. Chez le Chien, ce n'est certainement pas le cas.

§ II. LE DÉBUT DE LA DEUXIÈME ONDULATION POSITIVE *bc*
DE LA JUGULAIRE CORRESPOND À PEU PRÈS AU DÉBUT
DE LA PULSATION CAROTIDIENNE

Les expériences ont été faites sur de grands Chiens anesthésiés par la morphine (0,5 cg par kilogramme d'animal) et le chloroforme. Quand l'immobilité complète du sujet était désirable, on injectait en outre une dose suffisante de curare (0,5 à 1 cm³ d'une solution à 1 pour 100 par kilogramme d'animal).

La veine jugulaire externe droite était mise à nu à la région inférieure du cou et isolée jusqu'à l'endroit où elle se réunit à la veine axillaire.

Les pulsations de la jugulaire, ou celles du tronc veineux résultant de l'union de la jugulaire avec l'axillaire, sont recueillies au moyen d'un explorateur VERDIN (capsule à air sensible), et transmises à un petit tambour à levier (modèle ROTHÉ), qui écrit avec un minimum de frottement sur le papier, légèrement enfumé, du grand kymographe de HERING.

En regard du pouls veineux, on inscrit simultanément un tracé de pouls carotidien, recueilli, soit au moyen d'un sphygmographe à transmission, soit au moyen d'un sphygmoscope de CHAUVEAU-MAREY. On peut aussi enregistrer, soit le choc extérieur du cœur recueilli du côté droit, au moyen de l'explorateur à coquille (cardiographe extérieur) de MAREY, soit le tracé de pression du ventricule droit (sonde exploratrice introduite par la jugulaire droite).

Sur les graphiques obtenus de cette façon, on peut constater que le début de *bc*, la deuxième ondulation du tracé veineux, coïncide plus ou moins avec le début de l'ascension du pouls carotidien, conformément aux affirmations de MACKENZIE, WENCKEBACH, etc.

Mais, est-ce une raison suffisante pour admettre une relation de cause à effet entre les deux phénomènes?

Et, d'abord, la coïncidence n'est pas toujours parfaite. Souvent, le pouls carotidien avance un peu sur l'ondulation *bc* de la jugulaire; d'autre fois, c'est le début de *bc* qui précède

la première ascension du pouls carotidien. Bard a récemment insisté sur ce dernier point.

Il n'est pas difficile, d'ailleurs, de protéger la veine, à la région découverte sur laquelle on opère, contre une propagation de l'ébranlement pulsatile, soit de la carotide, soit des autres artères du cou, notamment d'une petite artère qui croise l'origine de la jugulaire.

On peut isoler la veine en glissant sous elle une plaque de métal. La pulsation *bc* persiste avec tous ses caractères.

La coïncidence observée au cou entre l'ondulation veineuse *bc* et le pouls carotidien ne milite pas en faveur d'une coïncidence d'origine, qui serait localisée dans la poitrine au voisinage du cœur; elle est incompatible avec cette interprétation. Elle est, d'ailleurs, contredite par les faits exposés au paragraphe III.

§ III. LE DÉBUT DE LA DEUXIÈME ONDULATION POSITIVE *bc*
DU POULS DE LA VEINE CAVE (ET DE L'OREILLETTE DROITE),
CORRESPOND EXACTEMENT AU DÉBUT DE LA SYSTOLE
DU VENTRICULE DROIT

Je me suis efforcé, dans cette nouvelle série d'expériences, d'éviter l'ouverture de la poitrine et le trouble profond que la suppression du vide thoracique (et la chute de pression sanguine qui en est inséparable) amène dans les conditions mécaniques de la circulation.

Les variations de pression du sang dans les grosses veines intra-thoraciques, ainsi que dans l'oreillette et le ventricule droits, ont été enregistrées chez des Chiens à thorax intact, au moyen de sondes exploratrices spéciales, introduites par les jugulaires et poussées dans la direction du cœur. Ces sondes reliées à des tambours à levier, rappellent les *sondes cardiographiques* employées pour la première fois en 1863, par CHAUVEAU et MAREY, dans leurs célèbres expériences sur la pulsation du cœur chez le Cheval.

Chaque sonde est formée d'un tube en métal assez étroit (3,5 à 4 mm de diamètre intérieur; longueur: 15 à 25 cm), portant à son extrémité un renflement explorateur fenêtré (longueur: 2 à 4 cm; diamètre extérieur: 6 à 10 mm).

Il s'agit de transformer le renflement fenêtré en une chambre close à parois élastiques. Après divers essais, j'ai trouvé avantageux d'employer à cet effet des bouts de veines empruntés, soit au même Chien, soit à un Chien qui a servi à une expérience précédente. Les bouts de veine sont découpés à la longueur voulue; on en coiffe le renflement de la sonde. On a soin de retourner le bout de veine sur l'ampoule métallique, afin que la surface lisse, endothéliale, soit à l'extérieur. Deux ligatures servent à fixer le bout de veine sur la sonde.

Les graphiques recueillis au moyen de l'explorateur auriculo-veineux, à différents niveaux du trajet veineux qui aboutit à l'oreillette droite, sont identiques comme forme à ceux que fournissent les jugulaires externes. Il est facile de constater que l'ondulation *bc* du pouls de la jugulaire se retrouve avec ses traits caractéristiques dans le tracé de la veine cave.

Le pouls de la veine cave avance sur celui de la jugulaire, comme on devait s'y attendre, puisque d'après MORROW, la vitesse de propagation n'est ici que de 2 mètres à la seconde.

Ajoutons qu'il n'y a aucune différence entre le pouls de la veine cave et celui de l'oreillette droite. Il serait même impossible de savoir, d'après la seule inspection des graphiques de pulsation que l'on recueille, si l'ampoule exploratrice est logée dans l'oreillette ou dans la portion voisine de la veine cave.

En effet, il n'y a pas de limite véritable entre l'oreillette droite et les veines caves, dont les cavités restent toujours en libre et large communication mutuelle.

La comparaison des tracés recueillis ainsi nous montre qu'au niveau de la veine cave, l'ondulation veineuse *bc* précède d'un intervalle appréciable le début de la pulsation aortique et à plus forte raison celui de la pulsation carotidienne.

Au niveau du cœur, l'onde veineuse *bc* coïncide exactement avec le début de la systole du ventricule droit et par conséquent avec le mouvement de clôture de la valvule tricuspide.

L'onde *bc* du tracé veineux naît donc au niveau du cœur

avant la pulsation artérielle. Mais, comme elle se propage vers la tête avec une vitesse notablement plus faible que celle de l'onde artérielle, cette dernière la rattrape au niveau du cou, d'où cette coïncidence fortuite de *bc* et du pouls carotidien.

§ IV. L'ONDE *bc* DU POULS DE LA VEINE CAVE PERSISTE APRÈS SUPPRESSION DE LA SYSTOLE AURICULAIRE, À CONDITION QUE LE VENTRICULE CONTINUE À BATTRE

La question de la coïncidence de temps de l'onde *bc* du pouls veineux avec le début de la systole ventriculaire résolue, il reste à déterminer le mode de production de cette ondulation.

Elle se montre à une phase de la pulsation où, chez le Chien, l'oreillette est en train de se relâcher, tandis que le ventricule commence sa contraction. Une première question se pose donc : faut-il rattacher la production de l'ondulation *bc* à l'activité des oreillettes ou à celle des ventricules ?

Nous possédons plusieurs moyens de dissocier l'action mécanique exercée par la systole de l'oreillette et par celle du ventricule sur le contenu de la veine cave. Nous pouvons supprimer les battements de l'oreillette tout en conservant ceux du ventricule, ou réciproquement, supprimer les battements du ventricule tout en conservant ceux de l'oreillette. Nous pouvons aussi par la section du faisceau de His, produire l'allo-rythmie, c'est-à-dire faire battre les ventricules d'un rythme indépendant de celui des oreillettes. J'ai utilisé ces différents moyens, tantôt sur des Chiens à thorax fermé (ce sont les expériences les plus correctes), tantôt sur des sujets à poitrine ouverte.

Sur un Chien à poitrine ouverte (le sternum est divisé par un trait de scie suivant la ligne médiane) sur lequel on entretient la respiration artificielle, on peut arrêter momentanément les pulsations des oreillettes, par une excitation mécanique (saisir l'auricule droite entre les mors d'une pince) ou électrique (faradisation légère d'un point de la surface auriculaire) de leur paroi. Les oreillettes cessent momentanément de battre et sont envahies par les *trémulations fibrillaires*, les ventricules continuant à battre. Mais, en même temps, les pulsations ventriculaires deviennent irrégulières, tumultueuses : c'est ce que j'ai appelé le *rythme affolé* des ventricules ⁽¹⁾. Il suffit, dans ce cas, d'exciter le pneumogastrique

(1) Voir *Arch. intern. Physiol.*, 1905, II, 281.

cervical, par faradisation électrique, pour faire disparaître le *rythme affolé* des ventricules et lui substituer un rythme lent et régulier des pulsations ventriculaires, les oreillettes continuant à suspendre leurs systoles.

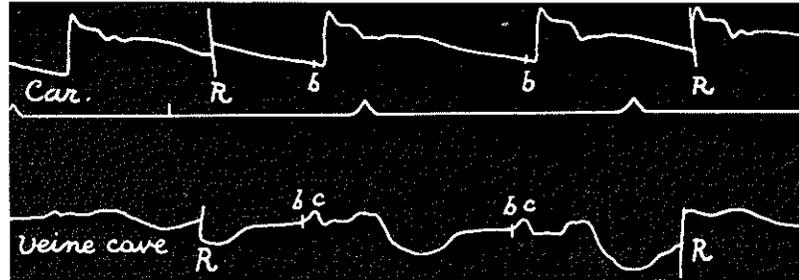


FIG. 2. Tracé du pouls carotidien (sphygmographe à transmission) et tracé de la pression dans la veine cave (explorateur fenêtré) recueillis chez le Chien n° VIII de 30 kilogrammes (à poitrine intacte). Suppression des systoles auriculaires par excitation modérée du pneumogastrique. L'ondulation *ab* fait défaut. L'ondulation *bc* persiste. R, R, repères correspondant à l'arrêt momentané de l'appareil enregistreur. Horloge à secondes.

Mais, dans beaucoup de cas, il n'est pas nécessaire de provoquer la *fibrillation* des oreillettes pour arrêter leurs battements. Une excitation modérée du pneumogastrique cervical, insuffisante pour arrêter complètement le cœur, a le plus souvent pour premier effet de supprimer les pulsations auriculaires, les ventricules continuant à battre.

Dès que les oreillettes cessent de battre, on voit, sur le tracé de la veine cave, disparaître l'ondulation présystolique, celle qui dépend de la systole de l'oreillette. Mais l'ondulation *bc* (*première ondulation positive systolique*) persiste, comme, d'ailleurs, les autres détails du pouls veineux, pour autant, bien entendu, que les ventricules continuent à battre normalement et sans affaiblissement ou modification notable de leurs systoles.

Une variante de l'expérience d'inhibition du pneumogastrique, limitée aux oreillettes, peut être exécutée après écrase-

ment du faisceau de His. L'écrasement est obtenu au moyen d'une pince à longs mors, introduite par l'auricule droite, et avec laquelle on pince le bord adhérent de la valve interne de la tricuspide. Une fois que l'allorhythmie a été obtenue par le pincement du faisceau de His, le pneumogastrique perd à peu près complètement son pouvoir inhibiteur sur les ventricules; son excitation n'agit pour ainsi dire plus que sur les oreillettes. On peut donc, à coup sûr, arrêter les battements de ces dernières, en laissant persister les battements ventriculaires.

Ici aussi, la suppression de la systole auriculaire a pour conséquence la suppression de la première ondulation positive *ab* qui, seule, est d'origine auriculaire, mais laisse persister toutes les autres ondulations du tracé auriculaire et veineux.

§ V. L'ONDE POSITIVE *bc* DU POULS DE L'OREILLETTE ET DE LA VEINE CAVE DISPARAÎT AUSSITÔT QUE L'ON SUPPRIME LES PULSATIONS VENTRICULAIRES, TOUT EN LAISSANT PERSISTER LES BATTEMENTS DES OREILLETES

Je ne connais qu'un seul moyen certain de supprimer les systoles ventriculaires, tout en conservant les systoles auriculaires, c'est de soumettre directement la surface d'un ventricule à l'excitation électrique. L'expérience peut être exécutée sur le Chien (immobilisé par le curare), sans qu'il soit nécessaire d'ouvrir la poitrine.

Aussitôt que l'on fait passer le courant (faradique), les ventricules cessent de battre et se mettent à fibriller, tandis que les oreillettes continuent encore leurs pulsations pendant un certain temps.

L'ondulation *ab* persiste dans ce cas sur le tracé de l'oreillette et de la veine cave (parfois avec un sommet bifide); toutes les autres ondulations, y compris *bc*, disparaissent.

Ainsi se trouve encore confirmée l'origine ventriculaire (et non auriculaire) de *bc*.

§ VI. LA PORTION ASCENDANTE *bc* DE LA SECONDE ONDE POSITIVE (PREMIÈRE ONDE SYSTOLIQUE) DU POULS VEINEUX (ET AURICULAIRE) EST DUE À LA CLÔTURE DE LA VALVULE TRICUSPIDE

Nous avons vu que la portion ascendante *bc* de la première onde systolique du pouls veineux coïncide exactement avec le début de la systole ventriculaire, et que sa production est liée aux phénomènes mécaniques qui accompagnent le début de la contraction du muscle ventriculaire.

L'augmentation de pression qui se montre dans l'oreillette pendant l'inscription de la portion ascendante de *bc* correspond donc à l'augmentation systolique de la pression intra-ventriculaire. Comme cette augmentation de pression ventriculaire ne peut se communiquer au contenu de l'oreillette et des veines caves qu'à travers l'orifice auriculo-ventriculaire, orifice que la valvule tricuspide vient précisément fermer à ce moment, il semble logique de rattacher la production de l'onde positive *bc* au mouvement de clôture de la valvule tricuspide. Cette valvule bombe à ce moment du côté de l'oreillette droite, comme on peut s'en assurer directement, en introduisant l'index dans l'oreillette droite, par une boutonnière de l'auricule.

On ne peut songer à administrer la preuve directe de cette interprétation, en supprimant la clôture de la valvule tricuspide, par lésion ou destruction de cette valvule; car la destruction ou la perforation de la valvule tricuspide et l'insuffisance tricuspide qui en résultent, auront pour effet de produire une régurgitation de sang vers l'oreillette et les veines caves, à chaque systole ventriculaire, et de provoquer la production d'un pouls veineux systolique *positif*.

§ VII. LA PORTION DESCENDANTE *cd* DE LA SECONDE ONDE POSITIVE (PREMIÈRE ONDE SYSTOLIQUE) DU POULS JUGULAIRE NE DÉPEND EXCLUSIVEMENT, NI DE LA DIASTOLE AURICULAIRE, NI DE L'AUGMENTATION DU VIDE THORACIQUE (DUE À LA SORTIE HORS DU THORAX DE L'ONDÉE AORTIQUE). ELLE DÉPEND ENCORE ET SURTOUT D'UNE AUTRE CAUSE: LE RECUIL BALISTIQUE DES VENTRICULES ET L'ABAISSEMENT DE LA CLOISON AURICULO-VENTRICULAIRE, PENDANT LA SYSTOLE VENTRICULAIRE

La portion descendante *cd* de la seconde onde positive (première onde systolique) du pouls veineux coïncide avec la fin de la diastole auriculaire.

Plusieurs auteurs, notamment POTAIN, MAREY, FRANÇOIS-FRANCK, BECCARI, GERHARDT et tout récemment MORROW, ont attribué la formation du creux *bc* au relâchement des parois de l'oreillette, c'est-à-dire à la diastole auriculaire.

On peut objecter à cette manière de voir que le creux *bc* persiste encore après la suppression des pulsations auriculaires (suppression réalisée par excitation directe de l'auricule droite, ou par l'excitation des fibres d'inhibition du pneumogastrique cervical).

L'expérience nous montre donc que le creux *cd* ne dépend ni *exclusivement*, ni principalement du relâchement diastolique des oreillettes, mais elle n'exclut nullement une participation de la diastole auriculaire dans sa production.

On peut en dire autant de l'augmentation du vide thoracique qui, théoriquement, doit résulter de la projection de l'ondée aortique en dehors de la cavité close de la poitrine. C'est la cause à laquelle BRÜCKE et Mosso croyaient devoir rapporter la production de ce pouls veineux négatif.

Ici encore, on ne peut nier une participation théorique de ce mouvement cardio-pneumatique dans la production du vide systolique du tracé veineux. Mais la preuve que ce n'est pas là la cause *exclusive* ni principale de la pulsation négative *cd*, c'est que le creux *cd* se voit encore sur les tracés veineux que l'on recueille après ouverture de la poitrine.

Comme il persiste aussi chez les animaux chez lesquels on réalise à la fois, et l'inertie des oreillettes par faradisation, et l'ouverture de la poitrine, il faut chercher encore une autre cause à sa production. C'est le *recul balistique* du cœur et l'*abaissement concomitant de la cloison ventriculo-auriculaire* qui dans ce cas, me paraît rendre le mieux compte du phénomène. Cette interprétation, mise en avant par CHAUVEAU et LEFÈVRE en 1856 et 1884, reprise et développée par moi en 1887, a été retrouvée récemment par WENCKEBACH.

Je renvoie à mon travail de 1887 (*Travaux du Laboratoire*, II. p. 123) pour les développements de la question. On y trouvera une analyse détaillée et des citations des travaux de CHAUVEAU et de LEFÈVRE. Je me borne à rappeler brièvement que l'on peut constater *de visu* sur le Chien à poitrine ouverte et à cœur mis à nu, le déplacement du sillon auriculo-ventriculaire dans la direction de la pointe du cœur, à chaque systole ventriculaire.

Après la production du creux *cd*, la pression remonte d'abord brusquement, puis graduellement dans l'oreillette, par suite de la cessation brusque des causes qui ont produit le vide, mais surtout par suite de la réplétion graduelle de l'oreillette par le sang veineux qu'y amènent les veines caves.

La ligne de pression monte donc (en présentant souvent des ondulations multiples, correspondant aux saccades de la contraction ventriculaire), tant que les valvules auriculo-ventriculaires restent fermées, c'est-à-dire jusqu'un peu après le début du relâchement musculaire qui marque la fin de la systole ventriculaire. Dès que ce relâchement est plus ou moins complet, la valvule tricuspide s'ouvre et l'oreillette se vide brusquement dans le ventricule. Il en résulte, du côté du ventricule, la production d'une légère onde positive (le flot de l'oreillette, voir fig. 3), ou tout au moins d'un arrêt momentané dans la ligne de descente du tracé de pression. Du côté de l'oreillette, l'évacuation sanguine se traduit par une brusque diminution de pression (*onde négative* ou *vide post-systolique*, fig. 3).

Le début de cette onde négative post-systolique marque donc le moment d'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires. Elle correspond à la seconde moitié de la ligne de descente du tracé ventriculaire, tandis que la clôture des sigmoïdes aortiques correspond au haut de cette ligne de descente.

La clôture des sigmoïdes aortiques, qui marque la fin de la systole ventriculaire, précède donc, d'un léger intervalle de temps, l'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires, comme le montre la figure 3).

§ VIII. CONCLUSION

La seconde ondulation *bc* du pouls de la jugulaire se retrouve chez le Chien dans le tracé de la veine cave supérieure et dans celui de l'oreillette droite. Elle coïncide avec le début de la systole ventriculaire et la projection vers l'oreillette de la valvule tricuspide. Elle persiste après suppression des systoles auriculaires, à condition que les ventricules continuent à battre. Elle paraît due à la brusque clôture de la valvule tricuspide.

La coïncidence que montre fréquemment chez le Chien,

au niveau du cou, l'ondulation *bc* du pouls jugulaire avec la pulsation carotidienne, est fortuite. Elle provient de ce que le pouls carotidien, se propageant avec une vitesse de 6 à 8 mètres par seconde, rattrape au niveau du cou la pulsation veineuse qui chemine beaucoup plus lentement (2 mètres à la seconde).

La figure 3 résume les rapports que présentent le pouls veineux et le pouls auriculaire avec celui des ventricules et celui de l'aorte.

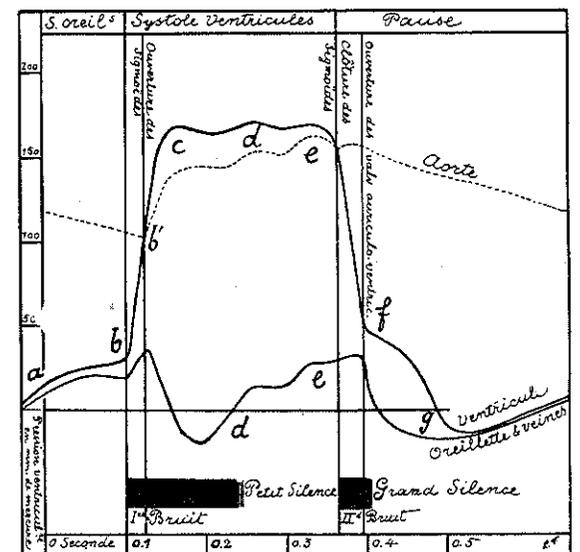


FIG. 3. Schéma des variations de pression dans le ventricule, l'oreillette, l'aorte et la veine cave supérieure, au cours d'une révolution cardiaque chez le Chien (en partie d'après les expériences antérieures de l'auteur).

ab, systole de l'oreillette; *bcd*, systole du ventricule; *b'*, ouverture des sigmoïdes aortiques; *c*, clôture des sigmoïdes aortiques; *bb'*, clôture des valvules auriculo-ventriculaires; *f*, ouverture des valvules auriculo-ventriculaires; *fg*, vide post-systolique.

Les valeurs absolues de pression marquées à gauche se rapportent au ventricule gauche et à l'aorte.

On peut y distinguer dans le pouls veineux et auriculaire, trois ondulations positives alternant avec au moins deux pulsations négatives ou vides.

1° Une première ondulation positive ou *ondulation pré-systolique* (*ab*);

2° Une seconde ondulation positive ou *première ondulation systolique* (bc);

3° Une ondulation négative ou *vide systolique* (cd);

4° Une troisième ondulation positive ou *seconde ondulation systolique* (de);

5° Une seconde ondulation négative ou *vide postsystolique* (fg);

6° Au vide postsystolique peut faire suite une dernière ondulation positive qui n'est pas représentée fig. 3. Je propose de l'appeler *ondulation positive postsystolique*. On ne l'observera évidemment que si le rythme cardiaque est fortement ralenti.

*
**

Il était arrivé à plusieurs reprises à FREDERICQ de se servir d'une sonde œsophagienne pour explorer, chez le Chien, la pression intrathoracique. L'aspect singulier du tracé de la pulsation cardiaque qui s'inscrivait dans ces conditions l'avait frappé. Etudiant le synchronisme de ces graphiques œsophagiens avec le tracé du cœur et celui des artères, il montre qu'il s'agit d'un tracé de l'oreillette gauche, qui touche directement l'œsophage. Ce tracé s'identifie avec celui du pouls jugulaire. La voie œsophagienne découverte par FREDERICQ est la seule qui permette l'accès direct à l'oreillette gauche, tandis que l'enregistrement du pouls jugulaire nous renseigne sur les variations de pression de l'oreillette droite. La méthode de la sonde œsophagienne fut appliquée chez l'Homme par SAROLÉA, travaillant sous la direction de FREDERICQ. Elle est connue en Allemagne sous le nom de méthode de RAUTENBERG, du nom de l'auteur qui l'a « redécouverte » vingt ans plus tard et qui l'a décrite en des termes presque identiques à ceux dont se servirent FREDERICQ et SAROLÉA.

*
**

Dans le domaine de l'électrocardiographie, FREDERICQ fut aussi un précurseur : au moyen d'un électromètre capillaire construit de ses propres mains, il fut l'un des premiers à enregistrer le tracé électrique du cœur du Chien (1887) et sans doute le premier à avoir publié et décrit un électrocardiogramme de fibrillation ventriculaire (voir fig. 4 (9) et 5 (10) extraits du Bull. Acad. Roy. Belg., 1887).

*
**

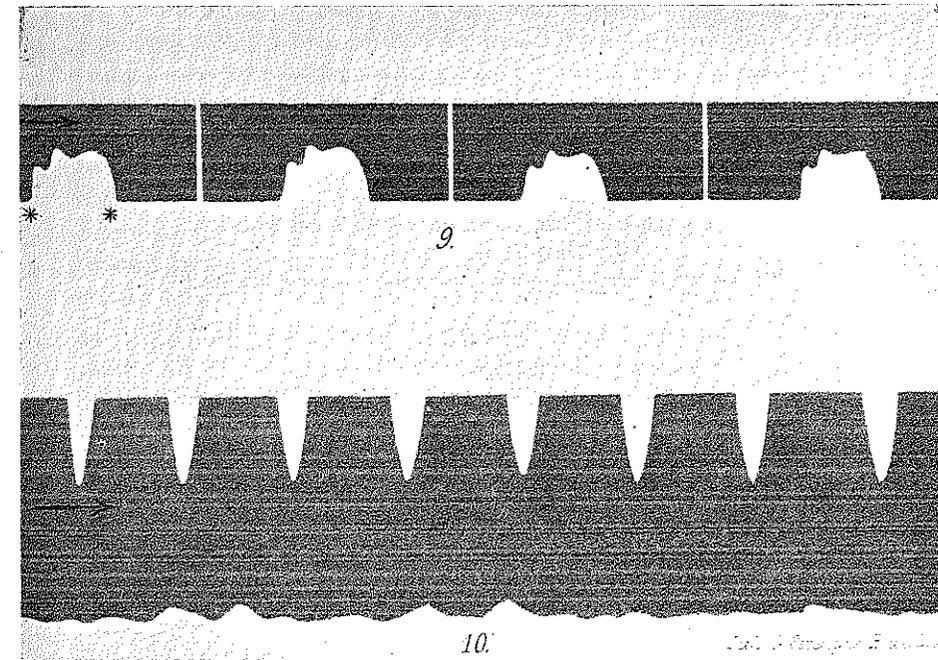


FIG. 4 (9). Variations électriques du cœur du Chien extrait du corps et battant encore.

FIG. 5 (10). Variations électriques du cœur du Chien, extrait du corps, ne battant plus, mais présentant les trémulations connues sous le nom de délire du cœur (= fibrillation ventriculaire). Ligne supérieure : temps en demi-secondes.

N. B. Dans les deux figures, l'électrogramme est représenté par la limite entre la plage ombrée et la plage blanche (ligne inférieure).

Une série de recherches poursuivies par Léon FREDERICQ lui-même ou par les élèves qui travaillèrent sous sa direction établirent l'itinéraire de l'onde d'excitation qui, partant du nœud de KEITH-FLACK, s'irradie d'abord aux deux oreillettes pour passer ensuite aux ventricules par la voie du faisceau de HIS. Les expériences de FREDERICQ lui permirent d'adopter, dans la vieille querelle des neurogénistes et des myogénistes, une opinion favorable à ces derniers. Elles lui donnèrent aussi l'occasion de reproduire expérimentalement deux syndromes cliniques dont la pathogénie était jusqu'alors mystérieuse, le pouls irrégulier perpétuel ou rythme affolé des ventricules dont l'origine doit être cherchée dans la fibrillation des oreil-

lettes, et la maladie de STOKES-ADAMS, ou pouls lent permanent, qui s'explique par une lésion interrompant la conduction dans le faisceau de HIS.

On trouvera ci-après les extraits de deux importants mémoires consacrés à ces questions.

Rythme affolé des ventricules dû à la fibrillation des oreillettes. Physiologie du faisceau auriculo-ventriculaire ⁽¹⁾

Les recherches de W. HIS JUN. sur le cœur du Lapin, et celles toutes récentes de RETZER, de HUMBLET et de BRAEUNIG sur le cœur du Chien, ont mis hors de doute l'existence d'une communication anatomique entre la musculature des oreillettes et celles des ventricules, par l'intermédiaire d'un faisceau situé dans la cloison inter-auriculo-ventriculaire. L'hypothèse myogène suppose que ce faisceau constitue également le lien physiologique qui rattache le fonctionnement des ventricules à celui des oreillettes. Sa section (HIS JUNIOR, HUMBLET) ou son écrasement (LÉON FREDERICQ) supprime la communauté du rythme des oreillettes et des ventricules. C'est donc par son intermédiaire que les ondes de contraction nées dans les oreillettes (systoles auriculaires) passeraient aux ventricules, pour y provoquer également la contraction (systoles ventriculaires). Les ventricules qui, séparés des oreillettes, ont un rythme propre plus lent, seraient ainsi entraînés, dans les pulsations normales, à associer leurs mouvements au rythme plus rapide des oreillettes. L'intervalle qui sépare la systole des oreillettes de celle des ventricules correspondrait, dans cet ordre d'idées, au temps nécessaire à la propagation assez lente de l'onde de contraction, à travers le faisceau auriculo-ventriculaire. Ce faisceau se distinguerait dans l'ensemble de la musculature du cœur par la faible vitesse avec laquelle il conduit l'excitation.

Les particularités que présente le rythme des ventricules, lorsqu'on supprime les pulsations auriculaires et qu'on les remplace par le délire ou fibrillation des oreillettes, me semblent constituer un argument puissant en faveur de la théorie myogène (voir le travail précédent de PHILIPS, p. 272).

⁽¹⁾ Extrait des Archives internationales de Physiologie, 1904-1905, II, 221-225

Si l'on excite momentanément les oreillettes, de manière à les mettre en fibrillation, les ventricules continuent à battre mais avec un rythme absolument anormal. Leurs pulsations sont comme affolées; elles sont accélérées, de force et de durée très inégales. Il y a de véritables intermittences alternant d'une façon irrégulière avec des fusions plus ou moins complètes de deux ou trois systoles. Le spectateur a l'impression que les mouvements désordonnés des ventricules résultent d'une lutte entre la tendance aux pulsations normales, inhérente aux ventricules et l'action des trémulations fibrillaires des oreillettes qui cherchent à se propager des oreillettes aux ventricules, par l'intermédiaire du pont musculaire auriculo-ventriculaire. Nous prenons pour ainsi dire ici sur le fait l'action des ondes musculaires de fibrillation des oreillettes, interférant avec les pulsations propres des ventricules. La combinaison de ces deux influences produit un rythme ventriculaire absolument désordonné, intermédiaire entre les pulsations normales et la fibrillation, que je ne puis mieux qualifier qu'en l'appelant *l'affolement* ou le *rythme affolé* des ventricules.

J'ai réussi, chez le Chien, à écraser le faisceau auriculo-ventriculaire au moyen d'une pince de PÉAN appliquée à l'extérieur du cœur ⁽¹⁾ agissant à travers la paroi des oreillettes, sans ouverture de ces cavités. L'allorhythmie se montre immédiatement.

Les oreillettes conservent un rythme assez accéléré, tandis

⁽¹⁾ La poitrine ayant été ouverte sur la ligne médiane, le cœur est mis à nu par section du péricarde. Un aide soulève au moyen d'une ficelle l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire, de manière à mettre à découvert la face antérieure (sternale) des oreillettes. L'opérateur saisit de la main gauche les deux oreillettes de manière à les aplatisir l'une contre l'autre et à sentir l'épaississement qui marque la limite des oreillettes et des ventricules, dans la cloison inter-auriculaire. De la main droite, il dirige une pince de PÉAN ouverte, au-devant de la veine cave supérieure et parallèlement à ce vaisseau, de manière à comprendre entre les branches de la pince, les parois des deux oreillettes et la portion de la cloison inter-auriculaire qui confine aux ventricules, à une petite distance du côté dorsal de l'origine de l'aorte. Il serre la pince de manière à écraser entre ses mors le faisceau auriculo-ventriculaire, à travers l'épaisseur des parois auriculaires. Quand l'expérience est exécutée correctement, l'allorhythmie se produit dès que la pince est refermée. Si la pince a été bien serrée, on peut la retirer sans que l'allorhythmie disparaisse. A l'autopsie on vérifie si la lésion a été localisée sur le seul faisceau auriculo-ventriculaire.

que les ventricules manifestent leur rythme propre, indépendant, relativement lent.

Dans ce cas, la fibrillation des oreillettes par faradisation directe ne produit plus l'affolement des ventricules. Leurs pulsations conservent un rythme absolument régulier.

C'est donc bien par l'intermédiaire du faisceau auriculo-ventriculaire que la fibrillation des oreillettes modifie le rythme des ventricules et y provoque l'affolement.

Le faisceau auriculo-ventriculaire transmet donc plus ou moins vers les ventricules, les impulsions motrices correspondant à la fibrillation des oreillettes. Mais la réciproque n'est pas vraie. La fibrillation isolée des ventricules (provoquée également par une excitation électrique ou mécanique légère de la surface d'un ventricule) ne se propage pas aux oreillettes et n'a pas la même action perturbatrice sur le rythme auriculaire. Comme l'a montré PHILIPS, les oreillettes continuent à battre d'une façon normale et régulière, pendant la fibrillation des ventricules. En d'autres termes, le faisceau auriculo-ventriculaire ne conduit pas les impulsions motrices dans les deux sens avec la même facilité. Les impulsions de la fibrillation peuvent exercer leur action des oreillettes aux ventricules, mais sont incapables de remonter des ventricules aux oreillettes.

Les expériences de STASSEN (voir plus haut p. 264) nous conduisent à une conclusion analogue en ce qui concerne l'intervalle de temps qui sépare la pulsation des oreillettes de celle des ventricules dans les pulsations provoquées, ou extra-systoles à rythme normal, comparé avec le même intervalle dans les extra-systoles à rythme *renversé*. Ces dernières s'obtiennent par excitation directe d'un ventricule, pendant l'arrêt du cœur dû à la tétanisation du pneumogastrique. Dans ce cas, la pulsation ventriculaire est suivie d'une pulsation auriculaire (rythme renversé), mais après un intervalle notablement plus long que pour les pulsations normales ou pour les extra-systoles à rythme normal.

Ces faits s'expliquent tout naturellement dans la théorie myogène. L'onde de contraction naît ici dans le ventricule (par excitation directe); elle se propage aux oreillettes par le faisceau musculaire auriculo-ventriculaire. Mais la propaga-

tion s'y fait moins facilement que dans le sens physiologique, au point de vue de la vitesse de propagation.

Les deux particularités dont j'ai parlé et qui sont décrites dans les mémoires de PHILIPS et de STASSEN, s'expliquent d'une façon plus simple me semble-t-il dans l'hypothèse myogène que dans l'hypothèse neurogène.

RÉSUMÉ

En résumé, l'hypothèse myogène nous conduit à doter le faisceau musculaire auriculo-ventriculaire de propriétés physiologiques spéciales qui le distinguent du reste de la musculature du cœur.

Ce faisceau conduirait l'excitation avec une grande lenteur dans le sens physiologique, c'est-à-dire des oreillettes aux ventricules (ce qui expliquerait l'intervalle qui sépare le début de la systole ventriculaire du début de la systole auriculaire). La propagation se ferait encore plus mal en sens inverse. Les contractions ventriculaires mettent pour remonter (pulsations à rythme inverse) le faisceau auriculo-ventriculaire (des ventricules aux oreillettes) un temps deux fois plus long que pour le descendre (des oreillettes aux ventricules) dans les pulsations à rythme direct.

Enfin, certaines impulsions motrices, celles de la fibrillation des ventricules ne peuvent même remonter en sens inverse le faisceau auriculo-ventriculaire et y sont arrêtées en route. La fibrillation des oreillettes se transmet au contraire en partie aux ventricules par le faisceau auriculo-ventriculaire et y provoque l'affolement du rythme ventriculaire. L'écrasement ou la section du faisceau en question supprime l'influence perturbatrice que la fibrillation des oreillettes exerce sur le rythme des ventricules.

La pulsation du cœur du Chien est une onde de contraction qui débute dans l'oreillette droite, s'étend rapidement aux parois des deux oreillettes, puis franchit lentement le faisceau de His, pour s'irradier rapidement dans la substance des ventricules ⁽¹⁾

§ I. QUEL EST LE LIEN PHYSIOLOGIQUE QUI ASSURE
LE SYNCHRONISME APPARENT DES PULSATIONS
DES DEUX OREILLETES ?

J'ai employé pendant les années 1900 à 1902, bon nombre des Chiens que l'on sacrifiait à l'Institut de Physiologie de Liège, pour réaliser, immédiatement après leur mort, sur le cœur extrait du corps, une circulation artificielle de sang défibriné d'après le procédé décrit par WAROUX, procédé qui n'est qu'une modification légère de celui de LANGENDORFF.

J'ai utilisé également, dans des conditions expérimentales beaucoup plus simples, le cœur encore animé de ses pulsations, extrait du corps de l'animal vivant et placé sur un plateau ou sur tout autre support approprié. Les expériences de section des parois des oreillettes donnent des résultats identiques, qu'elles soient pratiquées sur le cœur isolé, nourri par une circulation artificielle, ou sur le cœur simplement extrait et non irrigué.

Une première série d'expériences m'a montré que le lien physiologique qui assure la simultanéité des systoles des deux oreillettes, doit être cherché dans la paroi même des oreillettes et que la substance des ventricules ne doit pas y prendre part. L'expérience consiste à détacher complètement l'ensemble des deux oreillettes en les séparant des ventricules, par une première section circulaire complète, courant immédiatement au-dessus du sillon auriculo-ventriculaire, et par une seconde section, divisant la cloison inter-auriculaire, immédiatement au-dessus de la cloison inter-ventriculaire. Quand les oreillettes battent encore, malgré cette grave mutilation, ou qu'elles se remettent à battre après un arrêt plus ou moins long, elles conservent le même rythme commun (mais différent de celui des ventricules).

⁽¹⁾ Extrait des *Archives internationales de Physiologie*, 1906-1907, IV, 57-75.

WOOLDRIDGE, TIGERSTEDT avaient réalisé sur le cœur du Lapin *in situ* une expérience analogue d'isolement anatomique des oreillettes et des ventricules, et constaté également la dissociation du rythme des oreillettes d'avec celui des ventricules, les deux oreillettes continuant à battre en même temps.

Ces premières expériences montraient que c'est probablement dans la paroi même des oreillettes qu'il faut chercher le lien physiologique qui assure la communauté de leur rythme. Mais ce lien est-il constitué par des voies de conduction filiformes, à trajet déterminé et immuable, comparables aux voies physiologiques constituées par les troncs nerveux ?

J'ai fait une série d'expériences destinées à répondre à cette question. Elles ont consisté à sectionner plus ou moins complètement les parois musculaires des oreillettes, dans le voisinage immédiat de la cloison inter-auriculaire, de manière, soit à séparer complètement les deux cavités l'une de l'autre, soit à les laisser adhérentes l'une à l'autre, par des ponts musculaires plus ou moins étroits et très diversement situés.

Le résultat de toutes ces expériences peut se formuler comme suit : les deux oreillettes cessent de présenter un rythme commun si l'on divise complètement la paroi qui les unit l'une à l'autre; elles continuent à battre si cette paroi est divisée incomplètement. Il suffit d'un lambeau de peu d'étendue, situé indifféremment, soit dans la paroi dorsale, soit dans la voûte ou paroi supérieure, soit dans la paroi sternale, pour assurer la communauté de rythme.

Les expériences précédentes ont été publiées par moi en mars 1901 ⁽¹⁾. H. E. HERRING est arrivé à des résultats analogues.

Nous pouvons donc répondre à la question posée plus haut et affirmer que la communauté de rythme des deux oreillettes n'est pas réalisée grâce à l'existence d'un ou de plusieurs troncs nerveux suivant un trajet anatomique déterminé. La propagation de la contraction se fait d'une façon diffuse, à travers toute l'étendue de la paroi commune des deux oreillettes. Il suffit d'un pont de substance vivante de peu d'étendue, pour que l'onde passe d'une oreillette à l'autre, pour s'irradier

⁽¹⁾ *Bull. Acad. roy. Belg. (Classe des sciences)*, 1901, n° 3, 126-135.

ensuite au-delà du pont dans toute l'étendue des parois de la seconde oreillette.

La contraction des deux oreillettes n'est pas absolument simultanée. Si j'enregistre leurs systoles, au moyen d'hameçons reliés chacun par un fil à une capsule à air, qui elle-même communique, par un tube en caoutchouc, avec un tambour à levier de MAREY, j'obtiens des graphiques, qui, pour l'auricule gauche, retardent d'au moins un centième de seconde sur les graphiques de l'oreillette droite.

J'ai vu nettement, dans plusieurs cas, l'onde de contraction passer de l'oreillette droite à l'oreillette gauche. Il s'agissait de cœurs près de mourir, dans lesquels la propagation de la contraction était fortement ralentie et pouvait se suivre directement à l'œil. La contraction semblait débiter dans la paroi de l'oreillette droite, entre les points d'aboutissement des deux veines caves et de là se propager dans tous les sens, aux deux veines caves, à l'auricule droite, puis à l'oreillette gauche, à l'auricule gauche et aux veines pulmonaires. Jamais je n'ai vu la contraction débiter soit dans l'oreillette gauche, soit dans les veines pulmonaires, soit dans les veines caves.

C'est dans la même région de l'oreillette droite que les expériences de réchauffement local de la paroi du cœur des Mammifères ont conduit H. ADAM à localiser le *primum movens* des pulsations cardiaques. C'est la seule portion du cœur dont les variations de température amènent des modifications de rythme : l'échauffement y produit une accélération des pulsations; le refroidissement, un ralentissement.

Comme conclusion, nous dirons que la systole des deux oreillettes n'est pas une contraction débutant simultanément en plusieurs endroits ou à la fois dans tous les endroits des deux oreillettes, sous l'influence d'excitations amenées par des voies nerveuses à trajet déterminé, comme le veut la *théorie neurogène*.

La contraction peut débiter en un point variable des oreillettes (ordinairement c'est la portion de l'oreillette droite comprise entre l'origine des veines caves); de là, elle se propage à la façon d'une onde, et s'irradie d'une manière diffuse dans toutes les directions, sans être astreinte à suivre des

voies déterminées. Le synchronisme apparent entre les pulsations des deux oreillettes n'est qu'une illusion provenant de la grande rapidité avec laquelle progresse l'onde de contraction.

§ II. QUEL EST LE LIEN PHYSIOLOGIQUE QUI ASSURE LE SYNCHRONISME APPARENT DES PULSATIONS DES DEUX VENTRICULES ?

Les résultats des expériences conduisent aux mêmes conclusions que pour les oreillettes. Un fragment de ventricule ne tenant plus au reste du cœur que par un pont musculaire de peu d'étendue, pourra présenter des pulsations isochrones avec la masse ventriculaire principale. On pourra dans les cas favorables voir l'onde de contraction franchir le pont en question pour s'irradier ensuite à tout le lambeau musculaire. Le fait avait été constaté déjà par PORTER et d'autres.

Comme pour les oreillettes, la systole des ventricules représente une onde de contraction qui progresse d'une façon diffuse, par continuité de substance, dans toute la masse des ventricules, sans être astreinte à suivre des voies déterminées.

Comme pour les oreillettes, le synchronisme de la contraction de toutes les parties des deux ventricules n'est qu'une apparence provenant de la grande rapidité avec laquelle l'excitation se propage ici d'un point à un autre. Les expériences de WALLER, de BAYLISS et STARLING, de FRANZ SCHLÜTER, comme les miennes, ont montré que la masse des ventricules ne se contracte pas simultanément.

La systole des ventricules est, comme celle des oreillettes, une onde de contraction qui dans les conditions ordinaires débute dans le haut de la cloison inter-ventriculaire (point d'aboutissement du faisceau de HIS), pour se propager de proche en proche et s'irradier dans toutes les directions.

§ III. QUEL EST LE LIEN PHYSIOLOGIQUE QUI RELIE LES PULSATIONS VENTRICULAIRES À CELLES DES OREILLETES ?

Quel est le lien physiologique qui relie les pulsations ventriculaires à celles des oreillettes et qui assure l'alternance de leurs systoles, la systole des oreillettes étant ordinairement suivie d'une systole ventriculaire? Faut-il localiser ce lien physiologique dans les gros troncs nerveux qui se remarquent

à la base du cœur, notamment au voisinage de l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire²

La section de certains de ces troncs nerveux fut suivie dans plusieurs expériences de KRONECKER et de LOMAKINA de la discordance des pulsations auriculaires et ventriculaires (*allorythmie*).

J'ai cherché à couper ou à détruire *in situ* tous les nerfs qui courent à la surface de l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire chez des Chiens anesthésiés (morphine 1 cg par kg, chloroforme) à poitrine ouverte sur la ligne médiane et à péricarde fendu. J'ai nettoyé et gratté toute la surface de l'origine de l'aorte et celle de l'origine de l'artère pulmonaire, de manière à sectionner tous les gros troncs nerveux. Un badigeonnage à l'ammoniaque achevait la destruction des nerfs. L'opération est très laborieuse et provoque le plus souvent la fibrillation durable des deux oreillettes. Quand on a la chance de voir les oreillettes se remettre à battre, on ne constate pas d'allorythmie.

J'ai trouvé plus simple et plus radical d'extraire le cœur de la poitrine, d'enlever complètement l'aorte et l'artère pulmonaire par une série de coups de ciseaux, de manière à entamer jusqu'à la substance des ventricules. On enlève de cette façon une grande partie des plexus nerveux qui entourent les gros vaisseaux artériels. Jamais je n'ai obtenu d'allorythmie dans ces expériences. J'ai pu de plus, comme il a été dit plus haut, séparer les oreillettes des ventricules, par une section circulaire courant dans la paroi des oreillettes, immédiatement au-dessus du sillon auriculo-ventriculaire, et divisant tous les nerfs qui passent à ce niveau, en ne laissant subsister que la continuité des cloisons interauriculaire et interventriculaire. Ici aussi je n'ai pu constater d'allorythmie.

Le lien physiologique qui assure la communauté de rythme des oreillettes et des ventricules ne réside donc pas dans les troncs nerveux qui entourent les gros vaisseaux artériels, ou qui courent à la surface du cœur au niveau du sillon auriculo-ventriculaire. En procédant par exclusion, on est obligé de le localiser dans la cloison qui sépare les cavités droites des cavités gauches du cœur, seul pont anatomique entre oreillettes et ventricules laissé intact dans les expériences décrites précédemment. H. E. HERING avait été conduit à la même conclusion par ses premières expériences.

Les expériences de HUMBLET⁽¹⁾ exécutées dans mon laboratoire, celles de H.-E. HERING et d'ERLANGER et HIRSCHFELDER ont montré qu'il suffit de sectionner, d'écraser ou de lier le faisceau de His, qui établit la continuité musculaire (et peut-être nerveuse²) au niveau de la cloison du cœur entre la paroi des oreillettes et celle des ventricules (dont les muscles sont partout ailleurs séparés par du tissu conjonctif), pour abolir définitivement la communauté de rythme et provoquer l'allorythmie. Le rythme des ventricules est dans ce cas beaucoup plus lent que celui des oreillettes.

Les résultats de ces expériences ont été contredits par KRONECKER et BUSCH et par son élève IMCHANITZKY. Les ligatures serrées à travers diverses portions de la cloison du cœur de Lapin, y compris la région du faisceau de His, n'ont jamais provoqué l'allorythmie dans leurs expériences.

En présence de l'importance du sujet et des résultats contradictoires auxquels arrivent les différents expérimentateurs, j'ai engagé HUMBLET à multiplier ses expériences, et j'ai moi-même utilisé un grand nombre de Chiens (dont beaucoup avaient servi à d'autres expériences) depuis deux ans, pour réaliser des expériences de section, de ligature ou de pincement de la cloison du cœur *in situ*.

Les Chiens de grande taille, anesthésiés par la morphine (1 cg par kg d'animal) et le chloroforme, sont trachéotomisés et soumis à la respiration artificielle d'air chauffé. Le sternum est fendu au moyen d'une petite scie, exactement sur la ligne médiane, depuis le bas du cou jusqu'à l'appendice xyphoïde. Le péricarde est divisé et ses bords éventuellement relevés par des pinces et des érignes. Les pulsations des oreillettes et celles des ventricules peuvent être enregistrées au moyen d'hameçons fixés dans leur substance et reliés par des fils à des capsules à air.

Les capsules à air transmettent les mouvements à des tambours à levier auxquelles elles sont conjuguées.

(1) LÉON FREDERICQ, *L'atriotomie temporaire, procédé nouveau d'exploration des fonctions du cœur* (Arch. intern. Physiol., avril 1904, I, 83-85).

MAX HUMBLET, *Le faisceau inter-auriculo-ventriculaire constitue le lien physiologique entre les oreillettes et les ventricules du cœur du chien* (Arch. intern. Physiol., juillet 1904, I, 278-283). *Allorythmie cardiaque par section du faisceau de His* (Arch. intern. Physiol., mars 1906, III, 330-337).

Les graphiques sont recueillis sur le grand enregistreur de HERING.

J'ai signalé précédemment ⁽¹⁾ le procédé de l'*atriotomie temporaire* comme premier temps de l'opération de section du faisceau de His.

On peut glisser un petit scalpel à lame courte, portée sur un manche en métal étroit, à travers la pointe de l'auricule, sans perdre une goutte de sang, et sans être obligé de placer une ligature sur l'auricule. On dirige la pointe et le tranchant vers la cloison, que l'on sectionne sur une étendue plus ou moins grande. Le plus souvent, il faut pratiquer plusieurs sections, avant d'obtenir l'allorhythmie, ce qui rend l'expérience peu démonstrative.

Aussi, je préfère à présent écraser le faisceau entre les mors d'une pince hémostatique. Je me sers d'une pince à long mors (modèle CHARRIN) que j'introduis par une petite incision de l'auricule droite, et que je pousse jusqu'au niveau de l'articulation de la pince.

Une ligature peu serrée appliquée autour de l'auricule au niveau de l'articulation s'oppose à l'écoulement du sang, sans gêner les mouvements de la pince. Le doigt indicateur de la main gauche ayant été introduit derrière l'origine des gros vaisseaux artériels, on manie la pince de la main droite. On cherche à accrocher avec le mors inférieur de la pince, le bord flottant de la valve interne de la tricuspide; puis, on pousse dans la direction du bord adhérent de la valvule, et l'on referme la pince, de manière que l'autre mors, le supérieur, vienne s'appliquer sur la face endocardiale droite de la cloison inter-auriculaire, un peu en arrière de la partie moyenne du bord adhérent de la valve interne de la tricuspide. La valve interne de la tricuspide se trouve prise dans la pince, dont les mors écrasent son point d'insertion, ainsi que la partie contiguë de la cloison inter-auriculaire. Souvent le faisceau de His est écrasé du premier coup, et l'allorhythmie obtenue d'emblée. On laisse d'ailleurs la pince en place afin de vérifier

⁽¹⁾ LÉON FREDERICQ, *L'atriotomie temporaire, procédé nouveau d'exploration du cœur* (Arch. intern. Physiol., 1904, I, 83).

plus exactement à l'autopsie sa situation exacte. Je ne saurais trop recommander ce procédé très simple et très instructif.

J'ai fait moi-même l'expérience un grand nombre de fois et suis entièrement convaincu de l'exactitude de la conclusion à laquelle sont arrivés His, HUMBLET, H. E. HERING et ERLANGER et HIRSCHFELDER.

Les délabrements les plus graves de la cloison du cœur ne produisent pas l'allorhythmie quand le bord adhérent de la valve interne de la tricuspide (région du faisceau de His) n'a pas été atteint. Une lésion localisée au niveau du bord adhérent de la valve interne de la tricuspide (région du faisceau de His), même de très peu d'étendue, est toujours suivie d'allorhythmie.

Je crois inutile de donner ici des reproductions de graphiques d'allorhythmie obtenue par section du faisceau de His. J'en ai publié moi-même un en mai 1905 ⁽¹⁾ presque en même temps que HERING. Depuis, Joseph ERLANGER et ARTHUR D. HIRSCHFELDER, Max HUMBLET ont donné un nombre suffisant de tracés tout à fait démonstratifs et tout à fait concordants.

J'ajouterai que le faisceau de His est non seulement la voie par laquelle la contraction se propage des oreillettes aux ventricules dans les pulsations normales, mais que c'est également la voie que suit la contraction dans les extra-systoles, notamment dans les extra-systoles à rythme renversé, extra-systoles provoquées par l'excitation directe d'un ventricule. Dans les conditions ordinaires, si l'on excite un ventricule par un choc d'induction, soit pendant un arrêt du cœur, soit pendant l'intervalle qui sépare deux pulsations, on peut obtenir une extra-systole qui débute par une contraction simultanée des deux ventricules, à laquelle fait suite avec un intervalle normal (ou allongé — STASSEN) une contraction simultanée des deux oreillettes. Ici aussi la propagation *anti-drome* de l'excitation se fait des ventricules aux oreillettes, par le faisceau de His. Aussitôt que celui-ci a été écrasé, l'excitation du ventricule ne donne plus d'extra-systole des oreillettes, comme l'ont montré les expériences de HERING et les miennes. On peut utilement, dans ces expériences, ralentir

⁽¹⁾ Arch. intern. Physiol., II, p. 283, fig. 1.

artificiellement le rythme auriculaire par une excitation modérée d'un pneumogastrique.

Le faisceau de His est également la voie par laquelle la fibrillation des oreillettes exerce son influence perturbatrice sur les pulsations ventriculaires, et y produit ce que j'ai appelé l'*affolement du rythme ventriculaire*. Aussitôt que le faisceau de His a été pincé ou détruit, la fibrillation des oreillettes cesse d'influencer le rythme des ventricules, comme je l'ai montré récemment ⁽¹⁾.

J'ai appelé en 1886 ⁽²⁾, l'attention sur ce fait que « des chocs d'induction relativement faibles, appliqués sur un des ventricules, arrêtent immédiatement les pulsations des deux ventricules, qui sont pris de trémulations fibrillaires; les oreillettes continuent à battre pendant quelques minutes; le cœur s'arrête bientôt.

» De même, l'excitation électrique d'une portion d'oreillette arrête la pulsation des deux oreillettes, les ventricules continuant à battre. Dans ce cas, les oreillettes, après avoir présenté pendant quelques minutes des trémulations irrégulières, reprennent le rythme normal de leur pulsations.

» Les deux ventricules d'une part et les deux oreillettes de l'autre constituent donc deux unités physiologiques, jusqu'à un certain point, indépendantes l'une de l'autre (confirmation et extension de faits découverts par LUDWIG et par VULPIAN). »

La fibrillation provoquée dans l'ensemble des oreillettes par l'excitation d'une de leurs parties ne se communique pas aux ventricules; réciproquement, la fibrillation provoquée dans les ventricules reste sans action sur les oreillettes. Le faisceau de His qui laisse passer dans les deux sens les ondes de contraction, oppose une barrière complète au passage de la fibrillation des ventricules aux oreillettes et une barrière relative au passage de la fibrillation des oreillettes aux ventricules.

⁽¹⁾ F. PHILIPS, *Les trémulations fibrillaires des oreillettes et des ventricules du cœur du chien* (Arch. intern. Physiol., 1905, II, 271-280).

LÉON FREDERICQ, *Rythme affolé des ventricules dû à la fibrillation des oreillettes. Physiologie du faisceau auriculo-ventriculaire* (Arch. intern. Physiol., mai 1905, II, 281-285).

⁽²⁾ LÉON FREDERICQ, *Sur la physiologie du cœur chez le Chien. Communication préliminaire* (Bull. Acad. Royale Belg., 1886, XII (3) et Trav. Labor., 1887-1888, II, 35).

RÉSUMÉ

La pulsation cardiaque du Chien doit être assimilée à une onde de contraction, qui, née dans l'oreillette droite, entre le point d'abouchement des deux veines caves, se propage avec une très grande rapidité par continuité de substance à l'ensemble des deux oreillettes, de sorte que leur systole paraît simultanée. L'onde de contraction se propage ensuite avec lenteur le long du faisceau de His, pour atteindre les ventricules, sur lesquels elle s'irradie avec une très grande rapidité; la systole des ventricules paraît également simultanée.

La continuité anatomique qui existe partout entre les fibres musculaires des deux oreillettes, puis par l'intermédiaire du faisceau de His, entre la musculature des oreillettes et celle des ventricules, nous donne le *substratum* anatomique d'une propagation purement musculaire de l'onde de contraction.

Les faits donnent un démenti éclatant à la *théorie neurogène*, qui assimile l'innervation des muscles cardiaques à l'innervation respiratoire et qui admet un centre nerveux cardiaque unique, envoyant à la façon du centre respiratoire, des impulsions motrices à la musculature des oreillettes et des ventricules.

Le faisceau de His est également la voie de transmission de l'excitation remontant des ventricules aux oreillettes, dans les pulsations naturelles ou provoquées, à rythme renversé. Il est donc capable de conduire l'excitation dans les deux sens (*homodrome* et *antidrome*).

Le faisceau de His oppose une barrière complète à la propagation de la fibrillation provoquée dans les ventricules, fibrillation qui ne s'étend pas aux oreillettes; il empêche également la fibrillation des oreillettes de s'étendre aux ventricules. C'est par le faisceau de His que la fibrillation des oreillettes exerce son influence perturbatrice sur les pulsations ventriculaires et y produit l'*affolement* du rythme ventriculaire.

L'un des arguments principaux qui incitèrent Léon FREDERICQ. à adopter en ce qui concerne la conduction de

l'excitation intracardiaque, l'hypothèse myogéniste, lui fut fourni par ses expériences sur la compression graduée du faisceau de His, relatées dans un mémoire dont on trouvera ci-après des extraits.

**Dissociation par compression graduée
des voies motrices et arrestatrices contenues
dans le faisceau de His ⁽¹⁾**

§. I. LE FAISCEAU DE HIS RENFERME LA VOIE CENTRIFUGE
PAR LAQUELLE LES PNEUMOGASTRIQUES EXERCENT LEUR ACTION
ARRESTATRICE SUR LES VENTRICULES

Comme on le sait, le faisceau de His renferme la voie motrice par laquelle la contraction passe de l'étage auriculaire du cœur à l'étage ventriculaire. L'intégrité de ce faisceau est donc nécessaire pour assurer la communauté de rythme entre oreillettes et ventriculaires. Sa section produit l'allorhythmie [His Jun. (1893), Léon FREDERICQ (avril 1904 et mai 1905), HUMBLET (juillet 1904), ERLANGER et HIRSCHFELDER (avril 1905), H. E. HERING (mai 1905)].

Mais le faisceau de His renferme également la voie nerveuse par laquelle l'action arrestatrice du pneumogastrique se transmet aux ventricules.

J'ouvre la poitrine sur la ligne sternale médiane chez un Chien morphiné (1 cg chlorh. morph. par kg d'animal) et chloroformé, soumis à la respiration artificielle d'air chauffé. Après division et fixation du péricarde, j'enregistre les pulsations de l'oreillette droite et du ventricule droit par des fils attachés respectivement à la pointe de l'auricule droite et à la paroi antérieure du ventricule droit, et allant à des tambours à air récepteurs reliés eux-mêmes à des tambours à levier inscripteurs. Les pulsations s'inscrivent sur le grand enregistreur de HERING.

Je vérifie l'action arrestatrice habituelle du pneumogastrique en tétanisant au niveau du cou le bout périphérique soit du nerf pneumogastrique droit, soit du nerf gauche : arrêt ou

⁽¹⁾ Voir un résumé de ce travail dans : *Bull. de l'Acad. roy. de Belgique (Classe des sciences)*, n° 12, pp. 873-885, 1911.

Extrait de *Archives internationales de Physiologie*, 1912, XI, 405-417.

ralentissement des pulsations auriculaires et ventriculaires. Je détermine le seuil de l'excitation.

J'introduis une pince de PÉAN dans l'oreillette droite, en entrant par une boutonnière faite à la pointe de l'auricule, et je saisis entre les mors de la pince la base de la valve interne de la valvule tricuspide, de manière à écraser et à déchirer le faisceau de His, puis je retire la pince et je referme la boutonnière ⁽¹⁾. Aussitôt l'allorhythmie se manifeste : les oreillettes continuent à battre d'un rythme relativement accéléré, tandis que les ventricules, après un arrêt de courte durée, se remettent à battre d'un rythme lent, indépendant de celui des oreillettes.

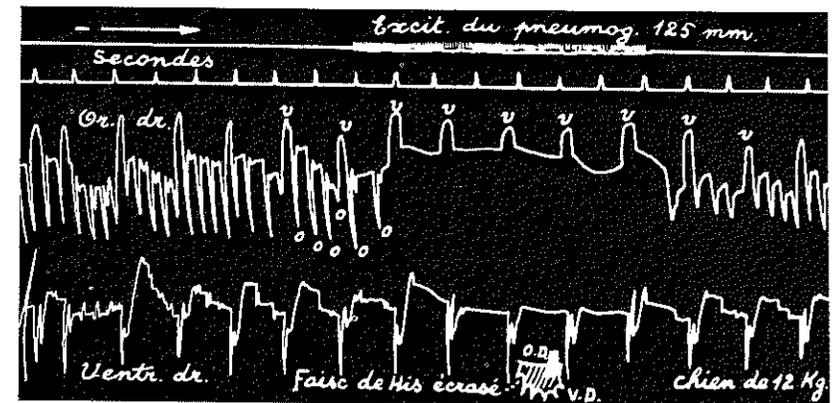


FIG. 6. Pulsations de l'oreillette et du ventricule droits chez le Chien après écrasement du faisceau de His (voir le croquis). Allorhythmie. L'excitation du pneumogastrique n'arrête que les oreillettes. o, o, o, puls. auric. v, v, v, puls. ventric. transmises passivement à l'oreillette.

Après section du faisceau de His, constatée par l'allorhythmie et vérifiée ultérieurement à l'autopsie, l'excitation des pneumogastriques même fort intense, n'arrête plus que les oreillettes, les ventricules continuant à battre d'un rythme égal ou presque égal à celui qui se montrait avant l'excitation. (Voir fig. 6).

⁽¹⁾ Voir pour les procédés d'écrasement du faisceau de His : *Arch. intern. Physiol.*, mai 1905, II, 282 et juillet 1906, IV, 66.

Ces expériences établissent donc que l'inhibition exercée par le pneumogastrique sur les ventricules suit la voie du faisceau de His.

Il est facile d'ailleurs de démontrer que cette inhibition ne s'exerce pas par l'intermédiaire des filets nerveux qui courent à la surface de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Sur un Chien à poitrine ouverte, à cœur mis à nu et sur lequel on recueille des tracés du cœur, on coupe en travers l'aorte et l'artère pulmonaire à leur origine, d'un trait de ciseaux, ce qui est un moyen radical et certain de sectionner tous les filets nerveux qui courent à leur surface. Après cette opération, on peut encore recueillir pendant plusieurs minutes des graphiques de pulsation ventriculaire. Il peut arriver qu'au début, par suite d'une espèce d'effet de choc, l'inhibition du pneumogastrique ne soit pas très marquée; mais au bout de peu d'instant elle devient manifeste.

Evidemment après section du faisceau de His et suppression de la voie d'inhibition, on n'observe plus aucun des phénomènes d'accélération ni de ralentissement du rythme ventriculaire qui normalement se manifestent par l'intermédiaire du pneumogastrique. L'accélération due soit à la saignée, soit à la fièvre (par empoisonnement du centre modérateur cardiaque du bulbe)⁽¹⁾, soit à la section des pneumogastriques, soit à l'empoisonnement par l'atropine (empoisonnement des terminaisons intracardiaques du vague), fait défaut après section du faisceau de His. On n'observe plus non plus le ralentissement du rythme ventriculaire qui chez le Chien marque la phase expiratoire de la respiration, ni celle qui accompagne la dyspnée et le premier stade de l'asphyxie.

L'atropine n'a pas accéléré le rythme ventriculaire. L'excitation du pneumogastrique n'agit plus sur le cœur. Cette particularité peut être utilisée pour le diagnostic des lésions du faisceau de His, chez l'homme. Les patients atteints de la maladie d'Adams-Stokes supportent de fortes doses d'atropine sans présenter l'accélération habituelle des pulsations

(1) J'ai montré en 1882 (Contrib. à l'étude de la fièvre traumatique chez le Chien. *Bull. Ac. r. Méd. Belg.*, 3^e Sér., XVI, n^o 6) que l'accélération des pulsations et la disparition de leurs variations respiratoires dans la fièvre est due à la paralysie par empoisonnement du centre modérateur

ventriculaires. L'accélération fébrile des pulsations cardiaques doit également faire défaut chez eux.

§ 2. UNE COMPRESSION MODÉRÉE DU FAISCEAU DE HIS SUPPRIME LA VOIE MOTRICE QUI LE PARCOURT ET PRODUIT L'ALLORYTHMIE, MAIS NE SUPPRIME PAS LE FONCTIONNEMENT DE LA VOIE NERVEUSE ARRESTATRICE

La suppression de l'action inhibitrice exercée par le pneumogastrique sur les ventricules après la section du faisceau de His, avait été signalée avant moi par ERLANGER et HIRSCHFELDER, et confirmée par KAHN (contestée par HERING et RIHL). J'ai utilisé ce fait, en 1907, dans mes études sur le pouls veineux pour dissocier dans le tracé du pouls jugulaire l'action de la systole auriculaire de celle de la systole ventriculaire⁽¹⁾.

ERLANGER admettait que le pneumogastrique n'a d'action directe que sur les oreillettes et que c'est l'interruption de la voie purement motrice contenue dans le faisceau de His qui doit expliquer la suppression de l'action inhibitrice du pneumogastrique sur les ventricules.

Selon lui, le faisceau de His ne contient pas de fibres nerveuses arrestatrices. ERLANGER a réussi à conserver en vie pendant longtemps des Chiens sur lesquels le faisceau de His avait été interrompu par écrasement. L'action inhibitrice du pneumogastrique sur les ventricules ne reparut pas, même après un temps fort long, qui aurait dû suffire, dit-il, à la régénération des fibres nerveuses d'arrêt, si le faisceau de His en avait contenu⁽²⁾.

Je ne saurais me rallier à cette interprétation. J'ai réussi, en exerçant sur la région du faisceau de His une compression

(1) Voir *Arch. intern. Physiol.*, juin 1907, V, p. 16, fig. 17.

(2) WOOLDRIDGE avait constaté que les pneumogastriques cessent d'agir sur les ventricules quand on sépare ceux-ci anatomiquement des oreillettes par écrasement, et TIGERSTEDT a confirmé le fait.

WOOLDRIDGE admettait, comme ERLANGER, que les pneumogastriques n'ont probablement pas d'action immédiate sur les ventricules et qu'ils n'influencent le fonctionnement de ces derniers qu'en modifiant le rythme des oreillettes. WOOLDRIDGE considérait les nerfs qui gagnent les ventricules à la surface de l'aorte et de l'artère pulmonaire comme de nature centripète.

E.-H. HERING admet au contraire que l'action modératrice du pneumogastrique peut s'exercer directement sur les ventricules, par l'intermédiaire des filets nerveux qui courent à la surface des gros vaisseaux artériels du cœur.

graduée, agissant à travers le sillon auriculo-ventriculaire, à écraser les voies motrices, ce qui produit l'allorythmie, tout en conservant intactes les voies nerveuses d'inhibition. Dans ce cas, l'excitation du pneumogastrique cervical produit l'arrêt total du cœur y compris les ventricules, malgré l'existence de l'allorythmie.

Voici comment j'opère pour réaliser cette dissociation fonctionnelle. Sur un Chien à poitrine ouverte, chez lequel on pratique l'enregistrement des pulsations de l'oreillette droite et du ventricule droit, et sur lequel on a vérifié l'action arrestatrice du pneumogastrique sur le cœur, on réalise au moyen d'une pince robuste à longs mors plats, analogue à la pince de DOYEN, l'écrasement du cœur entre oreillettes et ventricules, au niveau du sillon auriculo-ventriculaire, l'aorte et l'artère pulmonaire restant en dehors de l'écrasement. Pour appliquer la pince, on glisse l'indicateur de la main gauche de droite à gauche (du Chien) dans l'espace situé entre l'aorte et l'artère pulmonaire, d'une part, et l'ensemble des oreillettes, d'autre part. La pince est poussée de la main droite, de gauche à droite (du Chien). L'un des mors de la pince est guidé le long de l'indicateur de la main gauche, de manière à s'appliquer sur la face ventrale du sillon auriculo-ventriculaire, mais en suivant la face dorsale de l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire. L'autre mors de la pince est glissé sur la face dorsale du cœur entier, également au niveau du sillon auriculo-ventriculaire.

On referme la pince qu'on serre vigoureusement de manière à produire un écrasement notable suivant tout le pourtour du sillon auriculo-ventriculaire, l'aorte et l'artère pulmonaire étant, comme il a été dit, laissées en dehors de l'écrasement.

Parfois l'allorythmie se manifeste immédiatement. On desserre les mors de la pince et on la retire. Il peut arriver que l'allorythmie ne soit que passagère, les effets de la compression se dissipant rapidement. Dans ce cas, il faut réappliquer la pince et serrer davantage, puis la retirer. On réussit, en général, assez facilement à produire ainsi une allorythmie permanente à la première, seconde, troisième ou quatrième application de la pince ⁽¹⁾.

⁽¹⁾ Parfois ce block est incomplet : les pulsations ventriculaires succèdent aux pulsations auriculaires, mais il n'y a qu'une systole ventriculaire pour deux systoles auriculaires.

La communication motrice est donc supprimée de cette façon entre l'étage auriculaire et l'étage ventriculaire du cœur. Mais la communication nerveuse par laquelle s'exerce l'inhibition du pneumogastrique n'est pas nécessairement abolie en même temps. En général, malgré l'allorythmie, le pneumogastrique conserve entière son action arrestatrice sur les ventricules. La figure 7 en montre un exemple.

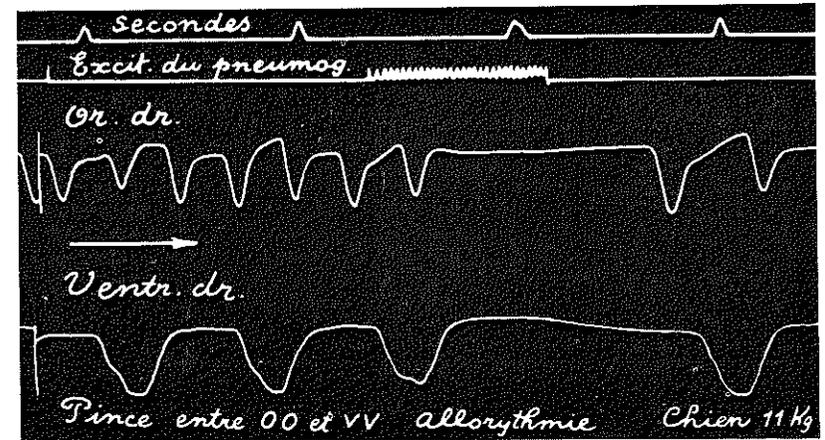


FIG. 7. Application d'une pince au niveau du sillon auriculo-ventriculaire. Allorythmie. Première application de la pince. Arrêt des oreillettes et des ventricules par excitation du pneumogastrique.

On peut, par ce procédé, étudier l'action des pneumogastriques sur les ventricules isolés physiologiquement des oreillettes, et constater pour cette action les particularités signalées depuis longtemps pour l'effet d'inhibition du cœur entier : longue durée de la période latente, persistance de l'effet arrestateur après cessation de l'excitation, effets chronotrope et inotrope négatifs, rétablissement des pulsations malgré la continuation de l'excitation, etc. Les ventricules semblent se montrer dans ces expériences un peu moins sensibles que les oreillettes à l'excitation des pneumogastriques.

Si l'on veut ensuite constater la suppression de l'action arrestatrice des pneumogastriques sur les ventricules, on réappliquera la pince et l'on serrera davantage (voir fig. 8).

Souvent on n'arrive pas ainsi à écraser complètement le faisceau de His. Dans ce cas, il reste la ressource d'aller direc-

tement détruire le faisceau de His au moyen d'une pince de PÉAN introduite par une boutonnière de l'auricule droite. Après avoir retiré la pince de PÉAN et renfermé l'auricule, on constate que le pneumogastrique a perdu tout effet arrestateur sur les ventricules.

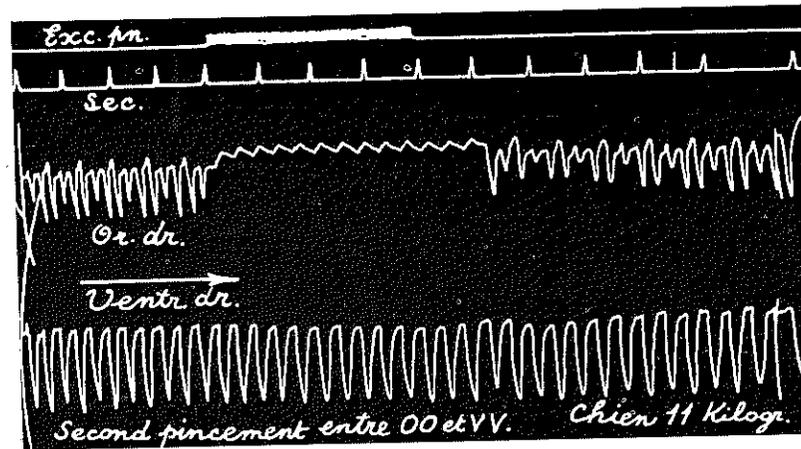


FIG. 8. Même Chien que pour la figure 7. Seconde application de la pince. Ecrasement plus complet. L'effet modérateur de l'excitation du pneumogastrique est aboli pour les ventricules et ne se manifeste plus que sur les oreillettes.

Je montrerai dans un prochain travail que l'action des accélérateurs s'exerce sur les ventricules par une voie différente de celle du faisceau de His et qu'elle n'est nullement empêchée par la section de ce faisceau (fait déjà reconnu par ERLANGER et d'autres).

L'observation des animaux chez lesquels toute action arrestatrice ventriculaire a été supprimée par la section du faisceau de His (avec conservation de l'action des accélérateurs), celle des malades atteints du syndrome d'ADAMS-STOKES (chez lesquels il faut admettre également la suppression de l'action du pneumogastrique sur les ventricules, l'action des accélérateurs pouvant encore se manifester) acquiert ainsi un nouvel intérêt physiologique.

Ces observations vont nous permettre de résoudre la question de savoir si telle ou telle forme d'accélération physiologique des pulsations ventriculaires (par exemple celle qui accompagne le travail des muscles volontaires) doit être attri-

buée à une augmentation du tonus des accélérateurs ou à une diminution de celui des modérateurs, question jusqu'à présent controversée.

§ 3. LA PROPAGATION DE LA CONTRACTION À TRAVERS LE FAISCEAU DE HIS, DE L'ÉTAGE AURICULAIRE À L'ÉTAGE VENTRICULAIRE, EST PROBABLEMENT DE NATURE MYOGÈNE ET NON DE NATURE NERVEUSE

La conclusion qui découle de ces expériences me paraît être que le faisceau de His contient deux catégories d'éléments histologiques conducteurs, qui résistent inégalement à l'écrasement. Les plus délicats servent à faire passer l'onde de contraction des oreillettes aux ventricules. Les plus résistants transmettent aux ventricules l'action arrestatrice des pneumogastriques.

Il est difficile de ne pas admettre que ces voies d'inhibition relativement résistantes, sont constituées par des fibres nerveuses, et que les voies si altérables qui conduisent la contraction sont formées d'éléments histologiques d'une autre nature, non nerveuse. Si la conduction motrice n'est pas de nature nerveuse, elle ne peut être que de nature musculaire.

La dissociation physiologique que j'ai reconnue au niveau du faisceau de His constitue donc un argument des plus probants en faveur de la nature myogène de la conduction motrice entre l'étage auriculaire et l'étage ventriculaire du cœur.

RÉSUMÉ

Le faisceau de His renferme chez le Chien la voie centrifuge par laquelle les pneumogastriques exercent leur action arrestatrice sur les ventricules. Après section du faisceau de His, le rythme ventriculaire est lent et ne peut être ni ralenti par excitation du pneumogastrique, ni accéléré par section ou empoisonnement (fièvre, atropine) de ces nerfs. Cette particularité peut être utilisée pour le diagnostic de la maladie d'ADAMS-STOKES.

Une compression modérée exercée de l'extérieur du cœur au niveau du sillon auriculo-ventriculaire permet de supprimer la voie motrice avant la voie arrestatrice du faisceau de His,

et produit l'allorythmie, mais ne supprime pas le fonctionnement de la voie nerveuse arrestatrice. Une compression plus forte supprime cet effet d'inhibition.

2. INNERVATION DE LA RESPIRATION

Les contributions de Léon FREDERICQ à notre connaissance de la régulation nerveuse des mouvements respiratoires sont nombreuses et importantes. A l'époque où elles furent publiées elles permirent de mettre le point final à de longues controverses en apportant des arguments décisifs à l'une des opinions en présence.

Citons particulièrement :

a) La localisation bulbaire du centre respiratoire, démontrée par le ralentissement respiratoire qui suit le refroidissement progressif de la moelle allongée;

b) La présence dans le nerf pneumogastrique de fibres sensibles dont l'excitation provoque l'arrêt de la respiration. C'est en éliminant par le froid, le chloral ou l'anhydride carbonique l'action prédominante des fibres centripètes inspiratoires que Léon FREDERICQ parvint à démontrer l'existence des fibres expiratoires;

c) L'existence de fibres sensibles d'expiration dans le trijumeau. Ces fibres jouent un rôle protecteur intéressant chez les Vertébrés aquatiques plongeurs tels que le Canard, dont la respiration s'arrête dès que ses narines viennent au contact de l'eau;

d) L'influence de la composition gazeuse du sang sur l'activité du centre bulbaire de la respiration démontrée par la célèbre expérience de la circulation céphalique croisée (fig. 9); en même temps qu'elle résolvait définitivement un problème longuement controversé, elle introduisait dans la technique physiologique un procédé de recherche particulièrement fécond. C'est ce qu'ont bien mis en évidence plusieurs biographes de Léon FREDERICQ.

Citons notamment :

— « Cette expérience est, à ma connaissance, la première réalisation d'un procédé dont l'emploi s'est généralisé depuis et qui est encore susceptible de mainte application nouvelle. Il consiste à effectuer par une anastomose vasculaire sur l'or-

ganisme d'un animal un organe prélevé à un congénère, de façon à étudier les influences réciproques que l'organisme et l'organe exercent l'un sur l'autre par voie humorale. Dans notre pays, le procédé a été appliqué récemment avec des résultats particulièrement heureux à l'étude de la fonction respiratoire par les prof. HEYMANS, père et fils, de Gand, à celle

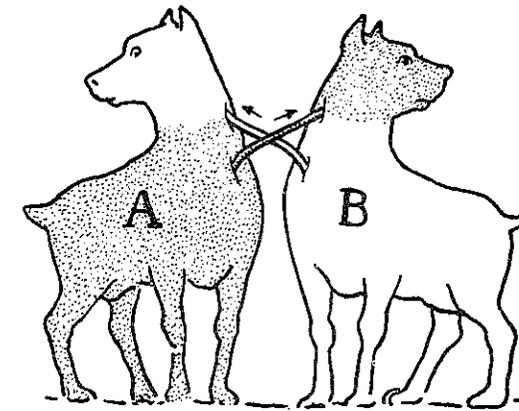


FIG. 9. Expérience de circulation céphalique croisée.

de la sécrétion interne du pancréas par MM. ZUNZ et LA BARRE, de Bruxelles. Il a également donné à TOURNADE et CHABROL des résultats nets dans l'étude de la fonction des capsules surrénales. Son emploi est indiqué dans tous les cas où il est nécessaire de distinguer la part qui revient aux humeurs de celle du système nerveux dans la régulation de la fonction d'un organe. » (P. NOLF, Acad. R. de Belgique, Bull. de la Cl. d. Sc., 1929, 5^e s., xv, 496.)

— « Cette expérience de « circulation croisée » est restée justement célèbre. Elle a été le prototype de toute une technique qui a connu dans ces dernières années une extraordinaire fortune, et s'est montrée d'une grande fécondité. » (André MAYER, Presse Méd., 26 octobre 1935.)

— « FREDERICQ has handed on to us a technique which has been used in innumerable researches... » (L.-E. SHORE, Université de Liège. Léon FREDERICQ, 1851-1935. Cérémonie comm. du 19 novembre 1935, 38.)

— ... en la mente de todos los medicos y estudiantes del mundo están bien grabados sus estudios y dispositivos para aclarar el mecanismo humoral de la regulación respiratoria

con la famosa experiencia de los perros con circulacion cruzada y sus estudios sobre la tension de oxigeno en el aire alveolar y sangre arterial. » (H.-R. RUBIO, Rev. Soc. Argent. de Biol., 1936, XII, 5.)

Dans ce Recueil des œuvres maîtresses de Léon FREDERICQ la courte note dans laquelle il décrit cette expérience géniale mérite d'être citée in extenso (v. p. 106);

e) La démonstration que l'apnée n'est pas due à la sur-oxygénation du sang, mais bien à sa carence relative en CO_2 , ce qui, d'une façon indirecte, confirme en même temps que c'est le CO_2 qui est l'excitant normal du centre respiratoire bulbaire.

On trouvera ci-après de larges extraits des publications qui établissent la légitimité des conclusions qui viennent d'être énumérées.

Expériences sur l'innervation respiratoire ⁽¹⁾

I. LES CENTRES RESPIRATOIRES DE LA MOELLE ALLONGÉE

La plupart des physiologistes admettent depuis les mémorables expériences de LEGALLOIS, que les mouvements respiratoires de la face, du larynx et du tronc, se trouvent sous la dépendance de centres nerveux situés dans la moelle allongée. Ces centres seraient à la fois symétriques et doubles : les uns enverraient l'impulsion motrice aux muscles inspireurs (centres d'inspiration), les autres présideraient à l'expiration (centres d'expiration). Leur activité alternative assurerait la succession régulière et rythmée des mouvements respiratoires. La destruction de ces centres nerveux par piqûre, section ou ablation, arrête brusquement la respiration et amène en peu d'instant la mort par asphyxie, — à moins toutefois qu'on ne supplée au jeu des puissances musculaires qui font défaut, en pratiquant la respiration artificielle. De même, les nerfs et les muscles respiratoires n'agissent plus dès que l'on interrompt les connexions anatomiques, qui les relient aux centres nerveux de la moelle allongée. Si par exemple, on coupe en travers la moelle dorsale ou cervicale, on paralyse un nombre plus ou moins grand de muscles respiratoires du tronc, sui-

⁽¹⁾ Extrait de *Archiv für Anatomie und Physiologie*, (Physiol. Abt.) Jubelband, 1882, 51-68.

vant le niveau de la section. Quand la séparation est pratiquée immédiatement en arrière du bulbe, les impulsions rythmées qui naissent dans les centres respiratoires, ne peuvent plus atteindre le diaphragme, les muscles intercostaux, les scalènes etc., elles n'agissent plus que sur les muscles des narines et du larynx (dilatation des orifices nasaux et respiratoires = inspiration) ⁽¹⁾. On peut faire l'opération inverse, isoler la moelle allongée des parties du système nerveux situées en avant d'elle, en pratiquant l'ablation du cerveau, du cervelet et de la protubérance annulaire : les mouvements respiratoires de la face sont seuls abolis dans ce cas, ceux du tronc persistent.

Ces expériences répétées depuis plus de soixante ans par la plupart des physiologistes, leur avaient fourni des résultats tout à fait concordants et avaient généralement été interprétés de la même façon. D'ailleurs à toutes ces preuves de l'existence de centres bulbaires de la respiration, était venue s'en joindre une nouvelle fort importante. KRONECKER et MARKWALD, en excitant directement au moyen de l'électricité la moelle allongée séparée de l'encéphale, réussirent à provoquer des mouvements respiratoires, pendant les pauses séparant les mouvements respiratoires naturels de l'animal. Aussi l'opinion qui place chez les animaux vertébrés, les centres respiratoires dans la moelle allongée, paraissait, il y a peu d'années encore, définitivement établie et avait passé dans le domaine classique de la physiologie. Une seule voix, celle de BROWN-SÉQUARD n'avait cessé depuis 1860 de protester contre l'interprétation courante des expériences de section du bulbe. BROWN-SÉQUARD affirmait que les lésions mécaniques de la moelle allongée suspendent la respiration, non parce qu'elles paralysent des centres respiratoires, mais parce qu'elles excitent au contraire des appareils nerveux d'arrêt. Il avait vu la respiration continuer chez des Oiseaux et de jeunes Mammifères auxquels il avait extirpé les prétendus centres respiratoires ou même la moelle allongée tout entière. Ces réclamations avaient trouvé peu d'écho et le dogme des centres bulbaires de la respiration n'en paraissait nullement ébranlé. Cepen-

⁽¹⁾ J'ai constaté chez le Lapin, qu'à la suite de la section transversale de la moelle entre la première et la deuxième vertèbre cervicale, les mouvements respiratoires des narines peuvent persister pendant des heures, si l'on a soin de pratiquer la respiration artificielle. Le rythme de ces mouvements s'accommode complètement au rythme des insufflations, tant que les pneumogastriques sont intacts.

dant l'opinion de BROWN-SÉQUARD a gagné sensiblement du terrain dans ces dernières années. P. v. ROKITANSKY et C. v. SCHROOF Junior publièrent en 1874 et 1875 des expériences analogues aux siennes; je citerai également les travaux de LANGENDORFF et NITSCHMANN et de LAUTENBACH. LANGENDORFF terminait récemment une série de recherches dans lesquelles il s'efforce de prouver que les centres respiratoires de la moelle allongée n'existent pas. L'arrêt de la respiration qui s'observe à la suite de la lésion du bulbe n'est pas toujours définitif; cet arrêt provient également pour lui, d'une excitation mécanique d'un appareil inhibitoire, se comportant vis-à-vis des véritables centres des muscles respiratoires, comme le pneumogastrique vis-à-vis du cœur. LANGENDORFF est conduit à décentraliser complètement les impulsions motrices respiratoires: il accorde à chaque muscle ou à chaque groupe de muscles respiratoires, un centre nerveux spécial: les mouvements du diaphragme par exemple seraient sous la dépendance de la partie moyenne de la moelle cervicale (noyaux d'origine des phréniques).

La question de l'existence des centres respiratoires bulbaires demande à être reprise à nouveau: les expériences de destruction de la substance nerveuse par lésion mécanique, brûlure ou corrosion chimique, sont jusqu'à un certain point passibles des objections que leur ont faites BROWN-SÉQUARD et LANGENDORFF. Il est difficile en effet de faire la part de la paralysie et celle qui revient à l'excitation éventuelle, inséparable de toute altération traumatique des centres nerveux. L'expérience pour être concluante devrait consister à supprimer ou à déprimer l'activité de la moelle allongée par un agent, que l'on ne puisse d'aucune façon accuser d'avoir produit une excitation même passagère. Or le refroidissement progressif et local du bulbe me semble répondre à cette condition: je crois pouvoir de cette façon diminuer l'excitabilité de la moelle allongée et même la mettre complètement hors de combat sans la faire passer par une période d'excitation⁽¹⁾. Il est facile de vérifier alors si la moelle allongée est le point de départ d'impulsions actives pour les mouvements respiratoires (opinion généralement admise) ou si elle exerce au contraire une influence déprimante sur ces mouvements (opinion de BROWN-SÉQUARD, de LANGENDORFF, etc.).

(1) GAD et avant lui P. GRÜTZNER avaient déjà employé le froid comme moyen de paralyser les nerfs périphériques.

Dans la plupart des expériences dont je vais exposer les résultats, la respiration était enregistrée par le procédé qui consiste à faire respirer l'animal (Lapin) dans une atmosphère confinée, dont on inscrit les variations de pression. (*Procédé dit de la bouteille.*)

D'un coup de ciseaux j'enlève un lambeau de peau mettant à nu les muscles de la nuque. Je dissèque ceux-ci au moyen du thermo-cautère PAQUELIN en sectionnant transversalement les différents plans musculaires à partir de la crête supérieure formée par l'occipital et l'interpariétal, jusque sur la membrane occipito-atloïdienne. Un morceau de glace appliqué de temps en temps sur la plaie, empêche l'échauffement des parties profondes. On est souvent obligé de lier une ou deux artères, mais l'opération se fait parfois sans répandre une goutte de sang. Laissant à présent de côté le thermo-cautère, on nettoie la membrane occipito-atloïdienne au moyen de la pince et du scalpel, puis on l'incise avec précaution et on la résèque en entier. On met ainsi la moelle allongée à nu dans une assez grande étendue.

La respiration de l'animal n'a pas jusqu'ici subi de modifications importantes, et elle pourra conserver le même rythme pendant longtemps à condition que l'on s'arrête à ce point. Mais si l'on refroidit la moelle allongée en déposant avec précaution à sa surface de petits morceaux de glace, de la grosseur d'un pois et au-delà, en enlevant l'eau de fusion au moyen de papier à filtre ou d'une très petite éponge, on verra au bout de peu de temps les mouvements respiratoires se ralentir notablement. Si l'on a soin de renouveler attentivement les morceaux de glace et de ne jamais laisser au bulbe le temps de se réchauffer, les mouvements respiratoires deviennent de moins en moins fréquents. L'intervalle qui sépare deux de ces mouvements peut, dans les expériences les mieux réussies, atteindre trois ou quatre secondes.

Une fois que le refroidissement a atteint un certain degré, le bulbe résiste énergiquement à une soustraction ultérieure de calorique. Il semble s'établir au bout de peu de temps un état d'équilibre entre la quantité de chaleur absorbée par la fusion de la glace, et celle qui est restituée à la moelle allongée

par la circulation et par le contact avec les parties profondes, de sorte qu'on ne peut atteindre le degré de refroidissement qui correspond à la cessation de l'activité de la moelle allongée.

Si l'on supprime momentanément la glace, et surtout si l'on soumet la moelle allongée aux rayons directs du soleil ou à la radiation calorifique du thermo-cautère tenu à une petite distance, elle se réchauffe en peu d'instants et les mouvements respiratoires s'accroissent immédiatement. Une nouvelle application de glace fait en peu de temps (parfois en moins d'une demi-minute) disparaître cette accélération. On peut à volonté ralentir ou précipiter le rythme des mouvements respiratoires, en faisant alterner l'action de la glace avec celle de la chaleur. La rapidité de l'effet produit exclut toute idée d'une propagation du refroidissement ou du réchauffement jusqu'aux parties profondes, telles que les centres spinaux de LANGENDORFF.

On peut atteindre un degré de refroidissement plus énergique et arriver à supprimer complètement les fonctions du bulbe par l'application directe d'un jet d'éther pulvérisé. La respiration s'arrête dans ces conditions en quelques (deux à cinq) minutes. Toujours le bulbe conserve son excitabilité jusqu'au dernier mouvement respiratoire de l'animal : sa section arrête brusquement la respiration, à quelque phase de l'action du froid qu'on la pratique.

Quand on fait usage d'éther ou de mélange réfrigérants plus ou moins irritants, il est préférable de renoncer à mettre la moelle à nu. L'animal est préparé comme il a été dit, mais on n'incise pas la membrane occipito-atloïdienne, qu'on laisse intacte et sur laquelle on projette le jet d'éther pulvérisé. Dans ces conditions, il faut beaucoup plus longtemps (10 à 15 minutes par exemple) pour supprimer les fonctions du bulbe et arrêter la respiration. Toutes ces expériences nous prouvent l'étonnante résistance que présentent les tissus vivants des animaux à sang chaud, vis-à-vis d'une soustraction locale de chaleur.

J'ai fait également usage de mélange réfrigérants (mélange liquide de neige et de sel présentant une température

de -15° à -20°) pour agir sur les centres nerveux bulbaires à travers la membrane occipito-atloïdienne.

On voit comme dans les expériences précédentes, les mouvements respiratoires se ralentir graduellement et l'on est également maître de les arrêter complètement. Il suffit d'employer un mélange à température suffisamment basse et de le renouveler fréquemment autour de la nuque de l'animal, pour suspendre ses mouvements respiratoires au bout d'un temps variant d'un quart d'heure à une demi-heure. Si l'expérience a été bien conduite, on pourra de cette façon tuer l'animal par une action locale du froid sans que sa température générale (prise dans le rectum) ait notablement diminué. Dans tous ces cas, les derniers mouvements respiratoires de l'animal sont fortement espacés et assez superficiels; en outre tous les muscles respiratoires cessent en même temps leur action. Le cœur continue encore à battre pendant quelque temps après le dernier mouvement respiratoire.

Les partisans des centres spinaux de la respiration objecteront peut-être que, vu l'énergie et la durée du refroidissement, celui-ci a pu agir de proche en proche jusque sur ces centres, et que la mort est due à l'action exercée par le froid sur la moelle cervicale et non sur la moelle allongée. Si cette explication était réelle, il est certain qu'au moment où le froid atteint les centres spinaux, la moelle allongée beaucoup plus exposée qu'eux, devrait à plus forte raison être paralysée, et que le centre d'arrêt que LANGENDORFF et BROWN-SÉQUARD admettent dans le bulbe, serait depuis longtemps hors de cause. Or l'expérience directe prouve qu'il n'en est rien. Tant que l'animal respire et jusqu'au dernier moment, la section du bulbe a pour résultat la suspension immédiate de la respiration. Dans le refroidissement progressif qui a pour point de départ la membrane occipito-atloïdienne, la région de la moelle allongée continue donc à vivre jusqu'au dernier effort des centres respiratoires. Ce fait ne me semble guère s'expliquer que dans l'hypothèse des centres respiratoires bulbaires.

J'ai d'ailleurs répété l'expérience sur des oiseaux (une Poule et trois Canards), animaux à cou long et étroit, chez lesquels il est plus facile de délimiter l'action du froid et de protéger efficacement les centres spinaux.

Les résultats sont les mêmes que chez le Lapin : ralentissement des mouvements respiratoires par allongement de plus en plus grand des pauses, puis diminution de l'énergie des mouvements et finalement arrêt complet de la respiration.

De ces expériences, je crois pouvoir tirer la conclusion suivante : le refroidissement local des centres nerveux bulbaires ralentit les mouvements respiratoires et peut les abolir complètement.

La paralysie du bulbe arrête donc la respiration : d'autre part nous savons que son excitation directe peut provoquer des mouvements respiratoires — fait que LANGENDORFF concède d'ailleurs. Ce sont là me semble-t-il des preuves péremptoires de l'existence d'une centralisation dans le bulbe des impulsions respiratoires. L'existence de ces centres respiratoires généraux n'est nullement en contradiction avec celle d'autres centres accessoires, particuliers à certains groupes de muscles respiratoires (centres spinaux de LANGENDORFF). Les seconds sont d'ordinaire soumis à l'hégémonie des premiers et ne peuvent s'en émanciper jusqu'à un certain point que dans des circonstances exceptionnelles (jeunes animaux, empoisonnés par la strychnine, etc.).

Quant aux effets respiratoires variés de l'excitation de la moelle allongée constatés par LANGENDORFF, notamment l'arrêt de la respiration qui se produit dans certaines circonstances (animaux empoisonnés par le chloral), ils me paraissent s'expliquer aussi naturellement que les effets variés de l'excitation du pneumogastrique. Il suffit d'admettre dans la moelle allongée des centres d'inspiration et des centres d'expiration, les derniers exerçant vis-à-vis des premiers (et réciproquement) une action d'arrêt. Dans les conditions ordinaires, l'action des premiers serait prépondérante, d'où l'effet d'inspiration que l'on observe le plus souvent par l'excitation directe de la moelle.

II. EXCITATION DU PNEUMOGASTRIQUE CHEZ LES ANIMAUX À BULBE REFROIDI

Les effets respiratoires de l'excitation du bout central du pneumogastrique sont encore aujourd'hui l'objet de vives controverses parmi les physiologistes. Bon nombre d'expérimentateurs expliquent les résultats variés (effets d'inspiration

ou d'expiration suivant les circonstances — expiration dans l'empoisonnement par le chloral) que l'on obtient par l'excitation du pneumogastrique et ceux qui se produisent dans les expériences d'insufflation ou de rétraction du poumon (expériences dites de HERING et BREUER) en admettant dans ce nerf deux catégories de fibres respiratoires centripètes :

1. Des fibres aboutissant aux centres d'inspiration de la moelle allongée; leur excitation provoque par voie réflexe les effets d'inspiration si bien étudiés par ROSENTHAL. Ce seraient ces mêmes fibres qui dans les expériences de rétraction pulmonaire de HERING et BREUER, interviendraient dans la production du tétanos réflexe du diaphragme.

2. Des fibres aboutissant aux centres d'expiration de la moelle allongée. Dans la tétanisation du bout central du nerf vague, les effets d'excitation de ces fibres sont généralement masqués par ceux de l'excitation des fibres d'inspiration (plus puissantes ou plus nombreuses), de sorte que le résultat de la combinaison produit un réflexe d'inspiration. La distension mécanique du tissu pulmonaire excite les terminaisons de ces fibres d'expiration (expériences de HERING et BREUER) et c'est par leur intermédiaire que se produit alors l'arrêt réflexe de la respiration en expiration passive ou active.

Cependant ROSENTHAL — qu'on doit considérer comme la plus grande autorité dans cette question — n'a cessé de soutenir que l'excitation électrique du bout central du pneumogastrique cervical ne peut provoquer que des réflexes d'inspiration. Toutes les fois qu'on a cru par ce moyen mettre en lumière l'existence de fibres d'expiration dans ce nerf, on n'a dû ce résultat d'après ROSENTHAL qu'à des erreurs d'expérimentation : l'excitation électrique ne serait pas dans ces cas strictement limitée au nerf vague, mais agirait également (par action unipolaire ou par courants dérivés) sur le nerf laryngé supérieur, auquel ROSENTHAL accorde les fibres d'expiration qu'il refuse au pneumogastrique.

Les expériences que j'ai faites pour étudier les effets du froid sur les centres respiratoires de la moelle allongée, m'ont fait découvrir un moyen nouveau de mettre en lumière l'existence des fibres d'expiration dans le pneumogastrique cervical. Si l'on excite par l'électricité le bout central de ce nerf chez un Lapin dont les centres nerveux bulbaires ont été refroidis, de manière à affaiblir considérablement l'énergie des mouvements respiratoires, on observe régulièrement un effet d'expiration (passive d'ordinaire). La respiration s'arrête

complètement pendant la tétanisation du nerf. Si l'on emploie des courants forts et si l'on prolonge trop longtemps l'excitation, l'animal ne se remet plus à respirer et meurt. Avec des courants plus faibles, la respiration arrêtée au début, pourra

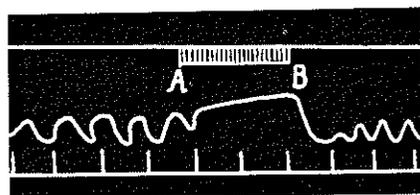


FIG. 10. Effets de l'excitation électrique du bout central du pneumogastrique chez un Lapin à centres respiratoires refroidis.

1^{re} ligne : Graphique du signal électro-magnétique Marcel DEBÈREZ intercalé dans le circuit primaire du chariot de DU BOIS-REYMOND. De A en B, excitation. 2^{me} ligne : Graphique respiratoire (descendant à l'inspiration, remontant à l'expiration). De A en B, inspiration coupée et arrêt en expiration. 3^{me} ligne : Graphique du temps. Horloge à secondes, — à lire de gauche à droite.

reprendre quoiqu'on continue l'excitation. Ces effets rappellent absolument ceux qui se produisent dans le dernier stade de l'empoisonnement par le chloral (fig. 10).

Le refroidissement du bulbe a donc pour effet de supprimer l'action que le pneumogastrique exerce sur les centres d'inspiration et de laisser subsister l'influence des fibres qui se rendent aux centres d'expiration. Une façon assez simple de se représenter cette action du froid, c'est d'admettre que les centres d'inspiration sont plus sensibles à un abaissement de leur température que les centres d'expiration, et résistent moins longtemps que ces derniers.

III. EXCITATION DU PNEUMOGASTRIQUE CHEZ LES ANIMAUX EMPOISONNÉS PAR LE CHLORAL

Dans une notice présentée à la Classe des sciences de l'Académie royale de Belgique dans la séance du 3 février 1879, j'annonçais que j'avais découvert dans l'empoisonnement par l'hydrate de chloral un moyen de supprimer « l'action des fibres inspiratrices du pneumogastrique ou plutôt sans doute de déprimer l'excitabilité du centre auquel aboutissent ces fibres. Le chloral supprimant les fibres d'inspiration, celle des fibres d'expiration devient prédominante. Chez un animal

empoisonné par le chloral, on n'observe plus cette diversité d'effets à la suite de l'excitation du bout central du pneumogastrique coupé. Toute excitation du nerf faite dans ces conditions a pour effet de suspendre les mouvements respiratoires, de produire un arrêt en expiration. Il faut pour cela une action profonde du chloral, l'animal doit être non anesthésié mais réellement empoisonné ».

« C'est dans les quelques minutes qui précèdent le dernier mouvement respiratoire de l'animal qu'on obtient des résultats absolument constants. Toute excitation mécanique, chimique ou électrique arrête la respiration en expiration; celle-ci reprend dès que l'on suspend l'application de l'excitant. Les résultats obtenus de cette façon présentent un tel degré de constance, que l'on peut, en ouvrant et en fermant la clef intercalée dans le circuit électrique, modifier à son gré le rythme respiratoire de l'animal... Nous sommes ainsi amenés à considérer dans la moelle allongée un centre d'inspiration et un centre d'expiration, le chloral agissant pour paralyser le premier. »

Quelques mois après, J. WAGNER publiait un travail dont les conclusions, en ce qui concerne l'action du chloral, sont identiques aux miennes. Cette confirmation de l'existence des fibres d'expiration dans le pneumogastrique me semble d'autant plus importante que WAGNER ne paraît pas avoir eu connaissance de mes recherches au moment où il publiait les siennes. CHRISTIANI et LANGENDORFF se sont prononcés dans le même sens que J. WAGNER.

BURKART au contraire, dans des expériences antérieures aux miennes, avait attribué au chloral une action toute différente. Les animaux chloralisés n'offraient dans leurs pneumogastriques que des fibres d'inspiration.

Enfin ROSENTHAL n'a pu chez les animaux chloralisés arriver par l'excitation du bout central du pneumogastrique à obtenir l'arrêt de la respiration : ce résultat négatif le fortifie dans la thèse qu'il soutient depuis vingt ans, à savoir que l'excitation électrique du pneumogastrique cervical ne peut atteindre que des fibres d'inspiration. ROSENTHAL accorde que chez l'animal empoisonné par une dose de chloral qu'il considère comme forte (0.3^{grmm}), les fibres d'inspiration ne

peuvent plus être excitées par l'électricité; mais dans ce cas, d'après lui les fibres d'expiration se montrent tout aussi rebelles à la démonstration; en d'autres termes, chez l'animal chloralisé, l'excitation du bout central du pneumogastrique ne serait suivi d'aucun effet appréciable du côté du rythme respiratoire.

Nous nous trouvons ainsi en présence de trois opinions que l'on peut résumer de la façon suivante :

A. Chez l'animal chloralisé, l'excitation du bout central du nerf vague produit constamment un effet d'inspiration (BURKART).

B. Chez l'animal chloralisé, l'excitation du bout central du nerf vague n'est suivie d'aucun effet (ROSENTHAL).

C. Chez l'animal chloralisé, l'excitation du bout central du nerf vague produit constamment un effet d'expiration (LÉON FREDERICQ, J. WAGNER, CHRISTIANI, LANGENDORFF). La contradiction, je crois, n'est qu'apparente et l'on peut, en augmentant progressivement la dose du chloral, obtenir chez le même animal successivement l'effet A, l'effet B et l'effet C.

Conclusion. — Le pneumogastrique cervical contient chez le Lapin des fibres nerveuses centripètes d'expiration. L'excitation électrique permet de démontrer leur présence chez les animaux dont les centres respiratoires sont soumis à un refroidissement énergique ou à l'empoisonnement par l'hydrate de chloral.

IV. EXCITATION NATURELLE DES FIBRES D'EXPIRATION DU TRIJUMEAU

On sait combien sont nombreux les réflexes respiratoires qui ont pour point de départ une irritation des terminaisons sensibles du trijumeau. Un exemple des plus remarquables nous est fourni par la suspension des mouvements respiratoires qui suit l'immersion dans l'eau de l'extrémité du museau (1). L'expérience réussit fort bien chez le Lapin :

(1) Je crois cette expérience nouvelle, je ne l'ai trouvée relatée nulle part. On sait depuis longtemps que la respiration s'arrête quand on sub-

l'animal est trachéotomisé au préalable et respire par la canule trachéale dans l'appareil qui sert à enregistrer les mouvements respiratoires. A un certain moment on plonge le bout du museau dans l'eau : la respiration s'arrête immédiatement. Si l'immersion coïncide avec la phase d'expiration, celle-ci se prolonge : si elle correspond à un mouvement d'inspiration, ce mouvement est coupé et le thorax prend la position de l'expiration profonde passive. La suspension

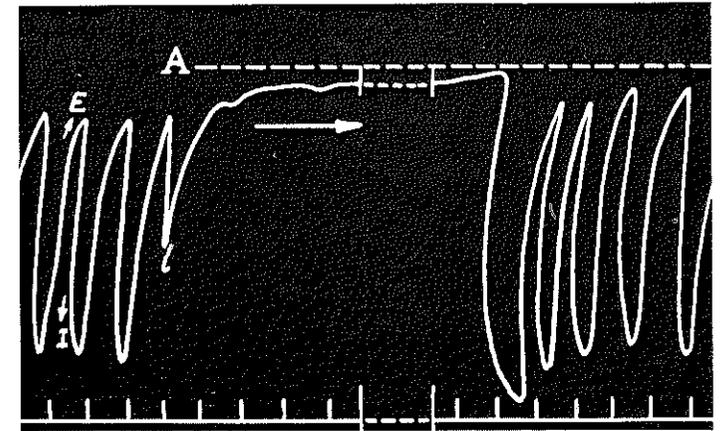


FIG. 11. Effets respiratoires de l'aspersion des narines chez le Lapin. En A aspersion jusqu'à la fin. I inspiration coupée et arrêt en expiration. Horloge à secondes. On a omis la partie moyenne du graphique d'arrêt respiratoire pour diminuer les dimensions de la gravure.

des mouvements peut se prolonger pendant 5, 10, 15, 20 secondes ou davantage; la respiration reprend ensuite malgré l'immersion, assez souvent par une inspiration profonde et prolongée à laquelle font suite un petit nombre de mouvements plus rapides, puis s'établit un type respiratoire plus ou moins irrégulier. Si l'on cesse l'immersion, la respiration reprend au bout de quelque temps son rythme normal.

L'aspersion du pourtour des naseaux produit le même effet

merge complètement un Lapin, un Chien, etc., mais la suspension de la respiration est généralement rapportée à d'autres causes que celle que je signale ici. D'après Paul BERT, les mouvements respiratoires s'arrêtent « non point sous l'influence d'un avertissement apporté par la cinquième paire comme BEAU l'avait prétendu, mais volontairement. ROSENTHAL et FALK attribuent l'arrêt respiratoire à l'irritation que le contact de l'eau exerce sur la peau de la poitrine et du ventre.

que l'immersion. Un mince filet d'eau (robinet débitant un litre en 5 minutes) tombant d'une hauteur de quelques centimètres sur les narines du Lapin, suffit à arrêter les mouvements respiratoires chaque fois que l'on ouvre le robinet. L'effet obtenu paraît indépendant de la température de l'eau : j'ai expérimenté avec de l'eau à + 39°, à + 27°, + 7°, à + 2° et avec de l'eau salée à — 10°.

Si l'on excite le bout central du pneumogastrique pendant la suspension respiratoire, on constatera les effets de la lutte entre l'action des fibres d'inspiration du pneumogastrique et les fibres d'expiration du trijumeau. On pourra dans certaines circonstances voir se produire une série de mouvements d'inspiration, immédiatement coupés après leur production.

L'arrêt respiratoire qui suit l'immersion des orifices nasaux dans l'eau joue sans doute un rôle protecteur, en contribuant à empêcher l'eau d'entrer dans les voies respiratoires de l'animal. Si cette interprétation est exacte, on doit s'attendre à trouver ces arrêts réflexes beaucoup plus développés encore chez les animaux plongeurs. En effet, si l'on place un Canard respirant par une canule trachéale, sous le robinet ouvert de la distribution d'eau, de manière que le filet d'eau tombe sur le bec et mouille des orifices nasaux, on verra la respiration s'arrêter complètement pendant un temps extrêmement long, 8, 10, 12 minutes et au delà. Finalement, lorsque le Canard est à moitié asphyxié, le besoin de respirer devient tellement impérieux qu'il surmonte l'action suspensive provenant des terminaisons sensibles du trijumeau et l'animal se remet à respirer. Il en est de même si l'on interrompt l'aspersion du bec.

Excitation du pneumogastrique chez le Lapin empoisonné par CO₂ (1)

Les physiologistes qui se sont occupés des effets de l'excitation du bout central du pneumogastrique sur les mouve-

(1) Extrait des *Archives de Biologie*, 1884, V, 573-579.

ments respiratoires du Lapin et du Chien, sont arrivés à des résultats peu concordants. Le plus petit nombre admet que l'excitation produit toujours par voie réflexe un arrêt de la respiration en *expiration*. Au contraire, pour ROSENTHAL et bon nombre de physiologistes allemands, l'excitation électrique ne peut atteindre dans le pneumogastrique, que des fibres centripètes se rendant aux centres d'*inspiration*.

Enfin, un certain nombre d'expérimentateurs (au nombre desquels je me trouve), ont obtenu à la suite de l'irritation du bout central du pneumogastrique, tantôt un effet d'*inspiration* réflexe (c'est le cas le plus fréquent); tantôt un effet d'*expiration*. Ils expliquent cette variété d'effets, en admettant que le tronc du pneumogastrique cervical contient deux catégories de fibres pouvant donner naissance à des réflexes respiratoires. Les fibres les plus nombreuses (ou les plus excitables) agiraient sur les centres d'*inspiration*; les moins puissantes aboutiraient aux centres d'*expiration* (1).

Il a été jusqu'ici impossible d'isoler anatomiquement ces deux catégories de fibres du pneumogastrique : mais cette dissection que le scalpel est incapable d'exécuter, nous pouvons le demander à l'analyse toxicologique.

J'ai montré, il y a plusieurs années (2), que l'hydrate de chloral paralyse les fibres d'*inspiration* du pneumogastrique (ou plutôt sans doute, déprime l'excitabilité des cellules nerveuses centrales auxquelles ces fibres nerveuses aboutissent); tandis que les fibres d'expiration continuent à fonctionner et restent accessibles à l'excitation électrique.

Comme je l'ai développé dans un travail spécialement consacré à cet objet (3), je crois que le résultat négatif obtenu par ROSENTHAL tient à ce que ce physiologiste a expérimenté au moyen de doses trop faibles de chloral.

Malheureusement le stade de l'empoisonnement pendant lequel l'expérience donne des résultats constants, n'est pas tou-

(1) On peut citer à l'appui de cette manière de voir les expériences de BREYER et HERING sur l'insufflation et la rétraction du poumon, expériences dont les résultats ont été confirmés de différents côtés.

(2) *Bulletin de l'Acad. royale de Belgique*, avril 1879.

(3) *Archiv für Anatomie und Physiologie (Physiol. Abt.)*, 1882, p. 51, Jubelband. (Travail reproduit en partie, ci-dessus, v. p. 90 de ce recueil.)

jours de longue durée et l'animal meurt parfois précisément pendant une des périodes d'excitation du pneumogastrique.

Le même reproche peut être adressé à un autre moyen que j'ai signalé pour mettre en lumière l'existence des fibres d'expiration dans le pneumogastrique cervical, et qui consiste à refroidir énergiquement la région de la moelle allongée.

Il était donc désirable de posséder un agent d'un manie- ment plus commode que l'hydrate de chloral ou le refroidisse- ment du bulbe, et produisant la même action sur la respiration. Cet agent je crois l'avoir trouvé dans l'anhydride carbonique.

L'empoisonnement par CO_2 , quand il est poussé suffisam- ment loin (remplacer l'azote de l'air respiré par CO_2), pro- duit exactement les mêmes effets sur la respiration, que l'empoisonnement par le chloral ou le refroidissement du bulbe. Le rythme respiratoire se modifie profondément; les mouvements d'inspiration perdent en amplitude et surtout en fréquence. Chaque mouvement est séparé du suivant par une pause dont la durée peut atteindre plusieurs secondes.

Coupons à ce moment le pneumogastrique, et excitons le bout central du nerf par l'électricité; nous obtiendrons cons- tamment un effet d'expiration, c'est-à-dire que la respiration se suspend momentanément.

Voici comment est conduite l'expérience : on introduit dans un grand sac de caoutchouc une dizaine de litres d'oxy- gène et deux fois autant de CO_2 , en tout environ trente litres.

Si l'on emploie 30 litres de gaz, on pourra prolonger l'expérience pendant 15, 20, 30 minutes et même davantage sans que la composition chimique du mélange se trouve nota- blement altérée par le fait de la respiration de l'animal. Une analyse sommaire du gaz de l'appareil est d'ailleurs faite au début et à la fin de chaque expérience.

Toutes les expériences ont été faites sur le Lapin. L'animal trachéotomisé relié au réservoir gazeux par l'intermédiaire de flacons laveurs et de tubes de caoutchouc, ne tarde pas, après une courte période d'excitation, à présenter une anes- thésie complète. On peut alors préparer tout à l'aise un des pneumogastriques et le tenir prêt pour l'excitation.

J'enregistre les mouvements respiratoires sur le cylindre enfumé du kymographe de LUDWIG au moyen d'une sonde œsophagienne glissée jusque dans la poitrine et reliée à un tambour à levier de MAREY.

Tout étant disposé comme il vient d'être dit, il suffit d'attendre que l'empoisonnement par CO_2 ait atteint le stade où la respiration se trouve profondément affaiblie et ralentie. Toute excitation suffisante du pneumogastrique produit alors un arrêt complet de la respiration, c'est-à-dire une expiration passive. On a dans la plupart des cas tout le loisir de répéter un grand nombre de fois l'expérience. Je ne m'étendrai pas longuement sur la description de ces arrêts respiratoires. Ils sont en tout semblables à ceux que j'ai signalés dans l'empoi- sonnement par le chloral.

J'ajouterai que l'expérience a été répétée un assez grand nombre de fois, en prenant les précautions voulues pour mettre hors de cause le nerf laryngé supérieur. Le pneumogastrique était isolé sur une longueur de plusieurs centimètres. Le bout central coupé, retiré hors de la plaie du cou, reposait sur les électrodes excitatrices, de manière à offrir entre le cou du Lapin et les électrodes, une portion suspendue en l'air faisant pont en quelque sorte. J'ai toujours cherché à exciter le nerf dans une portion aussi éloignée que possible du cou de l'ani- mal et à éviter les courants trop forts. A diverses reprises j'ai eu recours à un procédé indiqué par ENGELMANN pour se mettre à l'abri des excitations unipolaires, et qui consiste à relier l'électrode inférieure à la conduite de gaz par un gros fil métallique. Enfin je puis affirmer que les pattes galvanos- copiques munies de leur nerf, fraîchement préparées et pla- cées à la surface des tissus du cou, dans le voisinage immédiat du bout central du pneumogastrique, ne montrèrent pas la moindre secousse.

**Sur la circulation céphalique croisée, ou échange
de sang carotidien entre deux animaux (1)**

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 (NaCl à 0,9 p. 100). 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 pré-

(1) Extrait du *Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, 1887, 3^e série, tome XIII, n^o 4, p. 417 et de *Archives de Biologie*, 1890, tome X, p. 127.

sente 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 (noeud 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 ne peut plus s'y charger d'oxygène ni s'y débarrasser de son excès de CO₂. C'est le sang veineux non revivifié, non artéria-

lisé, 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 relient 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.).

Sur la cause de l'apnée (1)

§ 1. LA THÉORIE CHIMIQUE ET LA THÉORIE NERVEUSE DE L'APNÉE

Les expériences de ROSENTHAL ont montré que le degré d'activité des centres respiratoires, 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 qui circule dans la moelle allongée, qui sert ici de régulateur. D'après ROSENTHAL, le stimulus,

(1) Extrait du *Bulletin de la Classe des sciences de l'Académie royale*

sous l'influence duquel les centres respiratoires de la moelle allongée fonctionnent, doit être cherché dans un certain degré de *vénosité* du sang qui les baigne.

Ainsi, toute cause tendant à exagérer la *vénosité* du sang, augmentera l'excitation des centres respiratoires, d'où une ventilation pulmonaire plus énergique (*dyspnée*). Inversement, si le sang qui baigne la moelle allongée est trop *artérialisé* (comme c'est le cas par exemple lorsqu'on pratique pendant quelques instants la respiration artificielle, en ayant soin de ventiler énergiquement le poumon), le stimulus physiologique des centres respiratoires faisant défaut, ceux-ci suspendent leur action et l'animal cesse momentanément de respirer : il est à l'état d'*apnée*. Mais si l'on cesse les insufflations, le sang reprend bientôt de lui-même son degré normal de *vénosité*, et les mouvements respiratoires se rétablissent, d'abord faibles et presque imperceptibles, puis ils reprennent peu à peu leur énergie normale (*eupnée*).

ROSENTHAL et les physiologistes qui ont accepté ses idées sur la théorie du fonctionnement des centres respiratoires, attachent une importance capitale à la teneur du sang en oxygène dans la production de l'apnée. Les objections faites par Paul HERING, HOPPE-SEYLER et d'autres à la théorie chimique de l'apnée, portaient précisément sur la proportion d'oxygène contenue dans le sang dans les états d'*eupnée* et d'*apnée*. HOPPE-SEYLER affirmait que le sang artériel est déjà, à l'état normal, fréquemment 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. Paul HERING avait trouvé que le sang artériel du Chat ne contient, pendant l'apnée, pas plus d'oxygène (même moins) que chez les animaux respirant normalement.

PFLÜGER, soupçonnant quelque erreur dans les expériences de P. HERING 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 % d'oxygène en plus) qu'immédiatement avant ou après l'apnée. Le sang apnoïque est à peu près saturé d'oxygène pour la tension que ce gaz possède dans l'air atmosphérique.

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, au moins temporairement, lorsqu'on passe brusquement à la respiration d'oxygène pur ou à celle d'air comprimé. J'ai montré moi-même ⁽¹⁾, par des expériences d'aéronomètre, que, sous l'influence de la respiration de mélanges gazeux riches en oxygène, la tension de ce gaz peut atteindre 70 % d'une atmosphère dans le sang artériel du Chien, sans que l'animal montre de l'apnée. Tout au plus sa respiration est-elle un peu ralentie. Je crois donc pouvoir conclure, avec HOPPE-SEYLER, que l'augmentation de la tension de l'oxygène du sang doit être un facteur insignifiant dans la production de l'apnée.

Citons aussi parmi les adversaires de la théorie chimique de l'apnée : BROWN-SÉQUARD, MARCKWALD, MOSSO. Pour eux, la régulation normale de la respiration et l'explication de l'apnée n'ont rien à voir avec les gaz du sang. La théorie nerveuse de l'apnée attribue la cessation de la respiration à une inhibition réflexe des centres respiratoires, ayant pour point de départ l'excitation des nerfs sensibles, notamment ceux du poumon. Je me permets de renvoyer, pour l'historique détaillé de la controverse concernant les deux théories de l'apnée, et la bibliographie de la question, à mon article : *Apnée* paru dans le Dictionnaire de Physiologie de Charles RICHEL (vol. I, 630, 1895).

§ II. L'APNÉE PAR VENTILATION PULMONAIRE
EST DUE À LA SURARTÉRIALISATION DU SANG
QUI CIRCULE DANS LA TÊTE COMME LE PROUVE
L'EXPÉRIENCE DE CIRCULATION CROISÉE

Les adversaires de la théorie chimique de l'apnée ont beaucoup insisté sur le fait que la distension mécanique du poumon, inséparable de toute expérience de respiration artificielle, est par elle-même une cause d'arrêt par inhibition de la respiration (excitation des fibres réflexes d'expiration de HERING et BREUER), arrêt qui simule l'apnée. Ils ont montré que la suspension de la respiration, par ventilation énergique des poumons, ne s'obtenait plus du tout ou très difficilement, après la double section des pneumogastriques. On a, me semble-t-il, abusé de l'argument. Si l'on a quelque peine, dans ces conditions, à produire l'apnée chez le Lapin, l'expérience réussit au

⁽¹⁾ LÉON FREDERICQ, *Ueber die Tension des Sauerstoffes im arteriellen Peptonblut bei Erhöhung derselben in der eingeathmeten Luft* (Centralbl. f. Physiol., p. 34, 1894).

contraire très bien chez le Chien, malgré la double vagotomie. D'ailleurs, BIELETZKY a pu réaliser l'apnée chez un oiseau, sans mettre en mouvement la cage thoracique, au moyen d'un courant d'air continu traversant les voies respiratoires.

J'ai, de mon côté, réussi à mettre le Chien en état d'apnée, en évitant toute action mécanique intéressant les poumons ou la cage thoracique. J'ai utilisé dans ce but l'expérience de circulation céphalique croisée que j'ai décrite en 1887 ⁽¹⁾.

L'expérience, telle que je viens de la décrire, résoud donc la question en faveur de la théorie chimique de l'apnée (fig. 12).

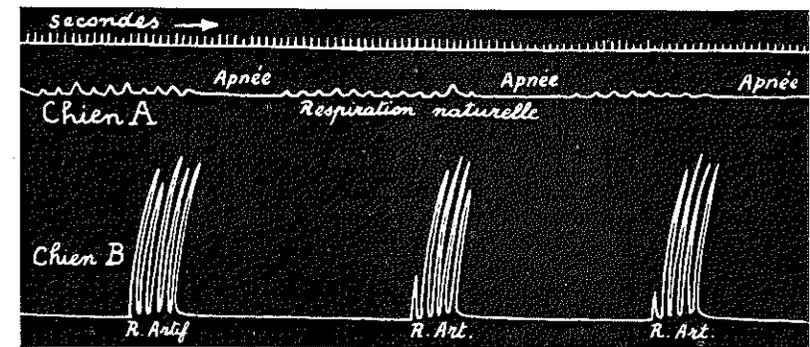


Fig. 12. Graphiques respiratoires pris au moyen de deux pneumographes de Knoll, chez deux Chiens A et B, pendant une expérience de circulation céphalique croisée.

Le Chien A, dont la tête ne reçoit que du sang noir venant du tronc de B, a une respiration dyspnéique (le pneumographe de A est au minimum de sensibilité). Le tronc de A envoie dans la tête de B un sang d'un rouge vermeil : aussi B est en état d'apnée permanente. Chaque fois que l'on pratique la respiration artificielle chez B, le sang que le tronc de B envoie dans la tête de A devient rouge et A cesse de respirer (apnée). La figure montre trois de ces arrêts respiratoires provoqués chez A par l'arrivée du sang rouge venant de B. Si l'on prolonge un peu l'expérience de respiration artificielle, A restera en état d'apnée, mais B se remettra à respirer.

§ III. L'APNÉE PAR SURARTÉRIALISATION DU SANG N'EST PAS DUE
À UNE AUGMENTATION DE TENSION DE L'OXYGÈNE
MAIS DOIT ÊTRE EXPLIQUÉE PAR LA DIMINUTION
DE TENSION DE CO₂ (RÉDUITE AU MOINS DE MOITIÉ)

L'apnée par ventilation pulmonaire est donc bien due à la surartérialisation du sang. Deux facteurs pourraient être

⁽¹⁾ LÉON FREDERICQ, *Sur la circulation céphalique croisée, ou échange de sang carotidien entre deux animaux* (Arch. de Biol., X, p. 127, aussi dans Trav. Labor., Liège, t. III, p. 1, 1889-1890). Voir note précédente, p. 106 de ce recueil.

invoqués ici : l'augmentation de l'oxygène ou la diminution de l'acide carbonique du sang artériel. J'ai montré, par mes expériences d'aérotomètre, que nous ne pouvons faire jouer à une augmentation de la tension de l'oxygène du sang le rôle prépondérant dans la production de l'apnée. Il ne nous reste donc qu'à examiner la part que peut y prendre la diminution de l'acide carbonique du sang, dont la plupart des expérimentateurs paraissent avoir fait abstraction.

La première question que nous devons nous poser est celle-ci : la tension de l'acide carbonique, ou sa proportion absolue, dans le sang qui baigne les centres respiratoires, est-elle diminuée d'une façon suffisante pendant l'apnée, pour expliquer la cessation du fonctionnement de ces centres ?

Pour répondre à cette question, j'ai déterminé, au moyen de l'aérotomètre, la tension de CO₂ dans le sang artériel du Chien, pendant l'apnée, pour la comparer à la même tension pendant la respiration normale. [Pour la description de l'aérotomètre, et le procédé d'analyse des gaz, au moyen des pipettes et burettes de HEMPEL modifiées, voir mon travail (1).]

Mes expériences ont été faites sur des Chiens de 10 à 25 kilogrammes, qui avaient reçu, en injection intraveineuse, 20 centigrammes de propeptone GRÜBLER par kilogramme d'animal (2). Durée de chaque expérience d'aérotomètre : vingt minutes (temps suffisant pour atteindre l'équilibre de tension, quand il s'agit de CO₂ du sang artériel. Au début de l'expérience, l'aérotomètre est rempli d'air atmosphérique ordinaire).

Les expériences d'apnée alternent autant que possible avec les expériences de respiration ordinaire, à intervalles assez courts (dix minutes d'intervalle, par exemple). L'apnée était obtenue en faisant la respiration artificielle, au moyen d'un soufflet, mû par le pied d'un aide. L'air servant à la respiration artificielle était chauffé, en traversant un tube métallique, sous lequel brûlaient deux forts becs de Bunsen. La température de l'animal était d'ailleurs contrôlée par un thermomètre

(1) Sur la tension des gaz du sang artériel et la théorie des échanges gazeux de la respiration pulmonaire (Arch. de Biol., t. XIV, p. 105, aussi dans Trav. Lab., Liège, t. V, pp. 44-56, 1893-1895).

(2) Malheureusement, il est indispensable, dans les expériences faites avec l'aérotomètre, d'opérer sur des animaux dont le sang a été rendu incoagulable par une injection intraveineuse de propeptone, circonstance qui modifie les conditions d'absorption de CO₂ du sang, comme l'ont montré les travaux de LAHOUSSE, de BLACHSTEIN et de GRANDIS.

placé dans le rectum. L'aérotomètre était maintenu à la même température que l'animal, c'est-à-dire à 38° environ.

Voici les chiffres trouvés :

Tension de CO₂ dans le sang artériel du Chien, en centièmes d'atmosphère

A. — Chiens peptonisés respirant librement.		B. — Chiens peptonisés pendant l'apnée.
Chien I	2,28	—
— II	4,16	—
— III	2,96	—
— IV	2,41	—
— V	3,31	—
— VI	3,6	—
— VII	3,9	—
— VIII	2,85	—
— IX	1,7	—
— X	4,0	—
— XI	3,9	—
— XII	4,5	1,39
	2,13	0,71
— XIII	4,0	1,2
	3,67	1,05
— XIV		1,37

La tension de CO₂, qui dépasse en moyenne 3 % d'une atmosphère chez le Chien peptonisé respirant librement, tombe à moins de la moitié pendant l'apnée.

J'ai déterminé également, sur deux Chiens, la proportion absolue de CO₂ contenue dans le sang artériel pendant l'apnée (extraction des gaz du sang par la pompe à mercure). Ici il n'est pas nécessaire d'employer la propeptone, puisqu'il n'y a pas lieu de supprimer la coagulabilité du sang.

Voici les chiffres trouvés :

Cent volumes de sang contiennent chez le Chien non peptonisé :

A. — Pendant la respiration ordinaire.	B. — Pendant l'apnée.
Vol. CO ₂ .	Vol. CO ₂
Chiens A	25,4
Chiens B	29,63
	31,8
	22,2

Ces chiffres sont un peu plus élevés que ceux qu'EWALD a publiés. Il avait trouvé pendant l'apnée : 15,6, 17,4, 13,1, 12,9, 14,4 et 6,5 cm³ de CO₂ % dans le sang artériel contre 33,4, 32,4, 28,3, 35,1 et 26,35 de CO₂ % pendant la respiration normale.

Comme on le voit, la tension de CO_2 , de même que la proportion absolue de ce gaz dans le sang artériel sont notablement diminuées, sous l'influence d'une ventilation énergique des poumons. C'est à cette diminution de la tension de CO_2 qu'il faut attribuer la cessation des mouvements respiratoires pendant l'apnée, puisque nous ne pouvons la rapporter à l'augmentation de l'oxygène.

§ V. CONCLUSIONS

Il existe une apnée vraie, due à la surartérialisation du sang, comme le montrent les expériences de circulation céphalique croisée.

Cette apnée correspond à une augmentation si faible de la tension de l'oxygène du sang, qu'il est impossible de l'attribuer à cette augmentation.

On peut d'ailleurs par la respiration de mélange gazeux riche en oxygène, doubler, tripler, etc., la tension de ce gaz dans le sang artériel, sans provoquer l'apnée.

Il est bien plus rationnel d'attribuer l'apnée à la diminution de CO_2 , diminution très marquée et portant sur la proportion absolue de ce gaz (diminuée parfois de moitié), ainsi que sur sa tension dans le sang artériel (également diminuée au moins de moitié).

3. RÉGULATION THERMIQUE

En 1882, année d'une rare fécondité, Léon FREDERICQ a consacré un long mémoire à la régulation thermique des animaux à sang chaud. Il y décrivait deux oxygénographes originaux qui ont servi de modèle à F. G. BENEDICT pour la construction des appareils destinés à la mesure du métabolisme de base, et qui sont à l'heure actuelle d'usage courant au laboratoire et en clinique

Léon FREDERICQ y démontre qu'il existe pour les homéothermes une température extérieure optimale (de 20 à 23° chez le cobaye d'après ANSIAUX, élève de L. FREDERICQ) où la consommation d'oxygène est la plus basse; c'est la définition de la « neutralité thermique », de la température où l'orga-

nisme ne doit faire aucun effort de thermogenèse ou de thermolyse.

Le repos, le jeûne et la neutralité thermique sont les trois conditions essentielles pour la mesure correcte du métabolisme dit de base.

Malheureusement Léon FREDERICQ publia ce travail fondamental dans les Archives de Biologie qui n'étaient guère lues par les physiologistes. C'est pourquoi il décida de republier, en 1913, dans ses Archives internationales de Physiologie, les conclusions et les figures les plus importantes de ces recherches.

Sur la régulation de la température chez les animaux à sang chaud (1)

J'ai publié en 1882, dans le volume III, pp. 687-804 des Archives de Biologie, un long mémoire sur *La régulation de la température chez les animaux à sang chaud*. Ce travail a passé presque inaperçu (2), en partie, sans doute, parce qu'il était publié dans un périodique consacré surtout à des travaux de morphologie.

Le désir de voir soumettre à la critique le point de vue que j'ai défendu dans ce travail, m'engage à en reproduire ici les conclusions.

*
**

Nous pouvons considérer comme normale, comme agréable, une température de + 18° agissant sur l'homme habillé ou sur les Mammifères recouverts de leur fourrure naturelle. A ce degré de chaleur extérieure, les appareils régulateurs de la chaleur animale n'ont pas besoin de fonctionner, car l'organisme perd alors exactement autant de chaleur qu'il en produit. Mais dès que la température extérieure monte ou descend notablement, il n'en est plus ainsi; et la constance

(1) Extrait des *Arch. internat. Physiol.*, 1913, XIII, 353.

(2) Ainsi TIGERSTEDT, l'auteur estimé du dernier exposé détaillé de nos connaissances sur la chaleur animale (*Die Produktion von Wärme und Wärmeaushalt* dans WINTERSTEIN, *Handbuch der vergleichenden Physiologie*, 1910, III, 1-104), ne mentionne ce travail ni dans le texte, ni dans une liste bibliographique comprenant plus de 300 numéros; seul MATHIAS DEVAL, dans son *Traité de Physiologie*, avait exposé et adopté le point de vue que j'ai défendu dans ce travail.

de la température interne serait menacée, si des appareils régulateurs n'entraient en jeu, destinés à contrebalancer les causes d'échauffement ou de refroidissement.

J'ai insisté sur le fait que la *lutte contre le chaud* n'est pas la contrepartie exacte de la *lutte contre le froid* et que l'on a tort de confondre dans une même étude le fonctionnement des mécanismes nerveux ou autres, chargés de combattre les causes d'échauffement et de ceux qui doivent combattre le froid.

En effet, les causes de refroidissement siègent toujours en *dehors* de nous et ne peuvent agir sur l'organisme que par notre principale surface d'échange avec le monde extérieur, la peau. C'est en excitant les terminaisons cutanées des nerfs thermiques, que le froid extérieur met en jeu, par voie exclusivement *réflexe*, les mécanismes nerveux qui doivent, par des innervations centrifuges, provoquer dans les muscles une augmentation de la production de chaleur et assurer, au niveau de la peau, une diminution dans les pertes de chaleur, par restriction locale de la circulation. Les nerfs de la peau sont ainsi les gardiens fidèles de la seule porte d'entrée du froid. Leur intervention est *préventive* : elle empêche complètement la pénétration du froid extérieur. Aussi la régulation thermique est-elle d'une efficacité parfaite contre le froid. Si nous comparons notre température interne hivernale, ou celle des explorateurs des régions polaires avec notre température interne du printemps, nous ne constatons aucune différence.

Il en va tout autrement dans la lutte de l'organisme contre le chaud. Les nerfs cutanés ne peuvent faire fonction de gardiens, chargés d'empêcher la chaleur extérieure d'envahir l'organisme, par la bonne raison que l'ennemi, c'est-à-dire la chaleur, est déjà dans la place qu'il s'agit de défendre. En effet, à l'inverse des causes de refroidissement, les causes d'échauffement ne viennent pas du dehors, mais siègent d'ordinaire à l'intérieur même de notre corps. Il est bien rare que la température extérieure s'élève au-dessus de $+ 37^{\circ}$ $+ 38^{\circ}$, qui est la température de nos organes internes. Cela n'arrive dans nos climats qu'une ou deux fois par siècle. Lorsque notre température interne tend à s'élever, c'est dans l'immense majorité des cas, parce qu'il y a production exagérée de chaleur dans nos organes internes, comme c'est le cas dans les mouvements musculaires violents et lors de la digestion d'un repas copieux, ou parce que la chaleur, fabriquée en quantité normale dans notre corps, ne parvient pas à

s'échapper au-dehors assez vite, au fur et à mesure de sa production. Il suffit pour cela que la température du milieu extérieur atteigne ou dépasse $+ 25^{\circ}$.

Dans tous ces cas, le premier phénomène que l'on observe, c'est une rupture de notre équilibre thermique, une augmentation de température de nos organes internes de 2 à 3 dixièmes de degré ou davantage (chaleurs de l'été, séjour dans les pays chauds). Alors seulement les centres nerveux compensateurs, impressionnés directement par l'augmentation de leur propre température, entrent en jeu pour provoquer, par voie *automatique*, la sécrétion des glandes sudoripares, ainsi que la vaso-dilatation cutanée (et chez certains animaux la polypnée thermique). L'intervention du système nerveux est ici *curative* et non *préventive*, comme c'était le cas lorsqu'il s'agissait de combattre le froid.

La lutte contre le chaud est donc accompagnée d'une légère augmentation de la température interne : de plus elle ne met en jeu que l'augmentation des pertes de chaleur. La ressource consistant à diminuer la production de chaleur fait ici défaut à l'organisme.

*
*
*

Donnons quelques détails sur les méthodes employées dans ces recherches.

A. LUTTE CONTRE LE FROID

1° *Augmentation de la production de chaleur.* — Pour que le froid provoque l'augmentation compensatrice de la thermogénèse, il faut de toute nécessité qu'il soit appliqué aux nerfs sensibles de la peau.

Le froid agissant par une autre voie (applications locales de glace sur la tête du Lapin ou sur la moelle allongée mise à nu, refroidissement chez l'homme par la voie pulmonaire dans le cas de respiration d'air très froid, refroidissement par la voie stomacale par ingestion de glace ou par circulation d'eau froide dans l'estomac d'un Chien porteur d'une fistule gastrique) ne produit pas les mêmes effets excitateurs sur la thermogénèse.

J'ai utilisé pour ces expériences la méthode calorimétrique directe (calorimètre à air d'ARSONVAL modifié) et la méthode indirecte du dosage de l'oxygène. Je donne ci-contre, le croquis des appareils destinés à doser l'oxygène.

Je me permets de recommander l'oxygénographe comme appareil de démonstration, tant pour les expériences de cours,

que pour les exercices pratiques à faire exécuter par les étudiants.

2° *Restriction des pertes de chaleur par vaso-constriction cutanée.* — Mêmes observations qu'au 1°.

B. LUTTE CONTRE LE CHAUD

1° *Augmentation dans les pertes de chaleur, par rayonnement, par contact et par évaporation de sueur.* — L'appareil, fig. 4⁽¹⁾, permet de démontrer qu'une élévation de la température interne, réalisée par une autre voie que celle de la peau, suffit pour provoquer la rougeur de la peau et une abondante sudation.

Le sujet dépouillé de ses vêtements et placé dans un local à basse température (+ 10° à 15°), respire un air surchauffé et saturé

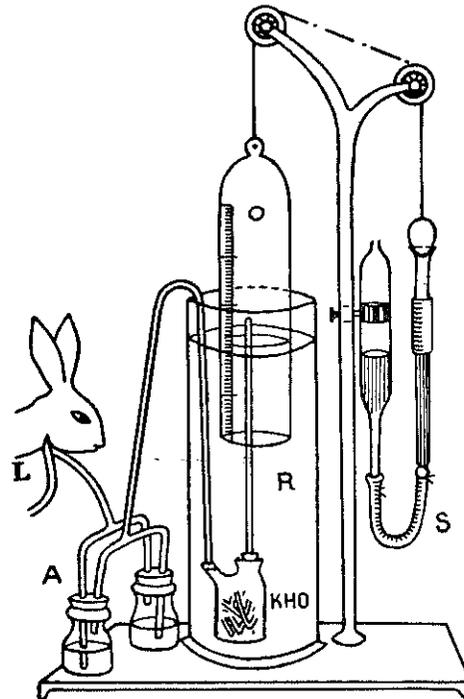


FIG. 13. Oxygénographe. Appareil dosant l'oxygène consommé par le lapin.

L'animal respire (à travers les flacons laveurs à solution de potasse A, et le flacon de potasse solide KHO) l'oxygène contenu dans la cloche graduée O, équilibrée par le contrepois à siphon S, contenant du mercure. L'ascension du contrepois S s'enregistre en même temps que le temps. Un petit signal électrique marquant la seconde est attaché à S.

de vapeur d'eau, grâce à l'interposition du tube métallique T.

Ajoutons que l'activité des centres vaso-dilatateurs et sudoripares peut également être mise en jeu par voie réflexe, c'est-à-dire à la suite d'une action de la chaleur sur les nerfs de la peau. Mais ce mécanisme réflexe n'est pas obligatoire.

(1) Cette figure n'est pas reproduite.

Il agira comme adjuvant quand la température extérieure atteint un niveau excessif.

2° *Variation de la thermogénèse.* — La production de chaleur est déjà abaissée au minimum dans un milieu extérieur à + 18° à + 20°. Une élévation de température de ce milieu extérieur à + 25°, + 30°, + 35°, n'aura pas pour effet de faire baisser la thermogénèse, mais bien au contraire de l'augmenter légèrement. C'est ce que j'ai établi, en utilisant les valeurs trouvées par SANDERSON et PAGE pour l'exhalation de CO₂ aux différentes températures, et les résultats de mes propres expériences de consommation d'oxygène chez le Lapin et chez l'Homme. Les recherches calorimétriques d'ANSIAUX (1899), celles de FALLOISE sur la respiration, faites dans mon laboratoire, ont conduit aux mêmes conclusions.

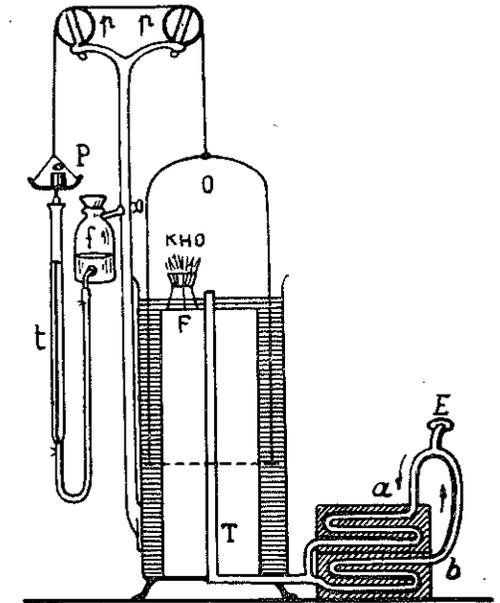


FIG. 14. Oxygénographe applicable à l'Homme.

Le sujet respire par l'embouchure E, à travers les caisses d'absorption a et b, remplies de chaux et de soude, l'oxygène de la cloche O flottant sur un bain de solution de CaCl₂. a, trajet de l'air de l'expiration. b, trajet de l'air de l'inspiration.

CONCLUSIONS

Lutte contre le froid. — Les nerfs cutanés sont les gardiens de l'organisme contre l'invasion du froid extérieur. Ils provoquent par voie réflexe une augmentation dans la production de chaleur (dans les muscles) et une diminution des pertes de chaleur (par vaso-constriction cutanée). La régulation contre le froid est préventive et parfaite.

Lutte contre le chaud. — Les causes d'échauffement

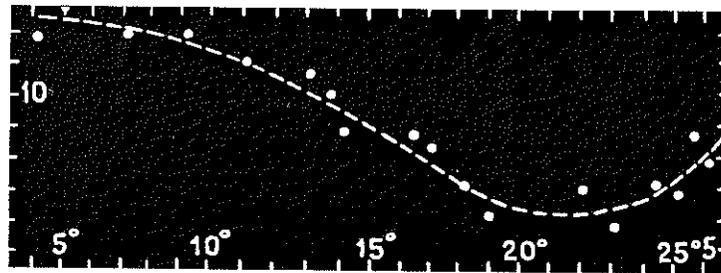


FIG. 15. Nombre de calories produites chez le Cobaye par kilogramme-heure aux températures extérieures comprises entre 0° et 26°. (Expériences d'ANSTAUZ)

siégent en nous-mêmes. Elles augmentent la température des centres nerveux sudoripares, vaso-constricteurs (et respiratoires) et provoquent par *voie automatique* la sudation, la vaso-dilatation cutanée (et la polypnée thermique). Leur action est *curative* et n'entre en jeu qu'après rupture de l'équilibre thermique (augmentation de la température interne).

Le chaud ne provoque pas une diminution de la thermogénèse.

Dans le texte ci-après, on trouve relatées, quelques expériences sur la sudation que Léon FREDERICQ fit sur lui-même et qui établissent la rapidité et la précision avec laquelle les centres thermorégulateurs entrent en action au cours d'un effort physique.

La courbe diurne de la température des centres nerveux sudoripares fonctionnant sous l'influence de la chaleur ⁽¹⁾

Nous savons depuis les belles recherches de LÜCHSINGER, que l'élévation de la température des centres nerveux sudoripares constitue pour eux une puissante cause d'excitation. J'ai montré moi-même qu'une transpiration abondante pouvait s'établir chez un homme placé entièrement nu dans un local froid (+ 5° à + 10°), si l'on avait soin d'élever la température interne du corps, en faisant respirer au sujet de l'air chauffé et saturé d'humidité. C'est aussi principalement par l'élévation de la température interne qu'il faut expliquer

(1) Extrait des *Archives de Biol.*, 1901, XVII, p. 577.

la transpiration qui accompagne tout travail musculaire énergétique (« Tu mangeras ton pain à la sueur de ton front », dit l'Écriture).

On n'a jamais déterminé, à ma connaissance, la valeur de l'élévation de la température interne pour laquelle les centres sudoripares entrent en action. Ces centres participent, comme les autres organes internes, aux variations diurnes de la température du corps, variations qui dépassent 0°,5. On peut se demander quel est le degré de sensibilité des centres nerveux sudoripares vis-à-vis de l'excitant thermique aux différentes heures de la journée. Est-ce l'élévation de leur température jusqu'à un niveau déterminé, toujours le même, quelle que soit l'heure de la journée, qui entraîne leur mise en action, ou seulement une certaine élévation de température, comptée à partir de leur température considérée au moment de l'expérience? En d'autres termes, comment se comporte la courbe diurne de température des centres sudoripares entrant en action, sous l'influence de la chaleur, comparée à la courbe diurne normale de la température interne?

Telle est la question que j'ai cherché à résoudre par une série d'expériences faites sur moi-même (âge : 48 ans; taille : 1,76 m; poids vif à jeun : 80 kg).

Pendant plusieurs jours du mois de juin 1900 (qui a été particulièrement frais) et du commencement de juillet, j'ai déterminé, trois fois par jour (vers 7 heures du matin, vers midi et vers 6 h. 30 du soir), l'élévation de la température interne nécessaire pour provoquer le début de la transpiration de la peau du front.

Dans chacune des expériences, la température rectale était d'abord prise au repos (sujet couché au lit pour les expériences faites le matin; debout, mais au repos, pour les autres expériences), au moyen d'un petit thermomètre à maximum, laissé en place pendant dix minutes. Immédiatement après, le thermomètre ayant été retiré, je me livrais à l'exercice musculaire consistant à monter et à descendre alternativement un escalier de soixante-quinze marches, haut de 14 mètres, jusqu'à ce que la sueur commençât à apparaître sur le milieu du front, en quantité suffisante pour faire passer du bleu au rose une bande de papier à filtre, colorée par le chlorure de cobalt, ou simplement pour humecter la main appliquée sur le front. En général, ce résultat était atteint après la cinquième ou la sixième ascension. Le thermomètre était replacé dans le

rectum pendant dix minutes; et le travail violent de cette ascension était, à partir de ce moment, remplacé par un exercice musculaire plus modéré, consistant à scier ou à raper sur place une planche de bois fixée à un établi de menuisier, de manière à maintenir la moiteur du front.

La figure 1 donne une représentation graphique des résultats obtenus.

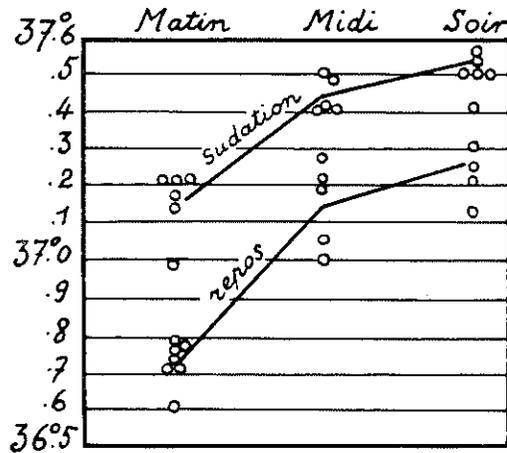


FIG. 16. Courbe de la température à laquelle les centres sudoripares entrent en action (courbe *sudation*), comparée à la courbe diurne normale de la température interne (courbe *repos*).

Chez le sujet au repos, la température rectale fut trouvée en moyenne respectivement de 36°71, 37°15, 37°26, le matin, à midi et le soir. Pour que les centres sudoripares entrassent en action, il a fallu que cette température montât respectivement à 37°15 (soit une augmentation de 0°44) le matin, à 37°44 (soit une augmentation de 0°29) à midi et à 37°52 (soit une augmentation de 0°26) le soir. La courbe des variations diurnes de la température interne, considérée pendant la sudation, rappelle celle de la température interne chez l'individu au repos; son amplitude est seulement un peu moindre.

II. Biochimie des Vertébrés

C'est en 1877 que FREDERICQ publia ses premières recherches sur les constituants protéiniques du plasma sanguin et sur la coagulation du sang ⁽¹⁾. A vingt-six ans, il faisait ainsi ses débuts dans la chimie physiologique en lui apportant des contributions qui sont restées classiques. Il faut, pour apprécier leur originalité, se représenter l'état des connaissances acquises à cette époque sur la composition du sang et sur sa coagulation. Faisant le bilan de l'apport de connaissances résultant de l'expérimentation, FREDERICQ écrit : « Ainsi les efforts persévérants de plusieurs générations d'expérimentateurs n'ont servi qu'à établir ces deux points :

» 1° Le sang reste liquide tant qu'il est à l'intérieur des vaisseaux;

» 2° Il se coagule dès qu'il en sort, et qu'il est mis en contact avec des corps étrangers.

» Il faut l'avouer, les résultats fournis par l'expérimentation physiologique pure sont ceux qu'on pourrait obtenir en s'adressant au premier garçon d'abattoir venu. » On avait cependant déjà à cette époque quelques idées sur la composition du plasma. La notion de plasma (portion liquide du sang, ou sang privé de ses éléments figurés) avait été précisée par SCHULTZ dès 1836. MÜLLER avait montré que le plasma est, comme le sang, coagulable, et DENIS (de Commercy), saturant le plasma au moyen de chlorure de sodium, avait obtenu un précipité qui, après redissolution dans l'eau, se coagulait spontanément. C'était ce qu'on appelait la plasmine, en laquelle on voyait le précurseur de la fibrine, c'est-à-dire de la substance solide dont les fibres constituent la trame du caillot. Voici comment FREDERICQ attaque le problème. Il

(1) Bull. Acad. Royale de Belg., 1877, 44, 56.

prélève, limité par deux ligatures, un segment, rempli de sang, de la veine jugulaire d'un Cheval. Il laisse aux éléments figurés le temps de se sédimenter, puis au moyen d'une ligature intermédiaire, isole la portion qui contient le plasma. Ce petit sac de plasma, si on l'ouvre, se vide de son contenu qui se coagule. FREDERICQ prend un de ces sacs de plasma et le met dans un tube de verre, bouché et immergé dans de l'eau à côté d'un thermomètre. Il élève alors progressivement la température de l'eau, en veillant à ce que la température du sac soit toujours en équilibre avec elle. S'il élève la température jusqu'à 55,5°, le sac, lorsqu'on l'ouvre, se vide d'un plasma qui ne tarde pas à se gélifier. Si, d'autre part, la température a été portée à 56°, le plasma retiré du sac reste indéfiniment fluide. Le plasma contient, en effet, un corps qui subit la coagulation thermique à 56°. Privé de cette substance, le plasma devient identique au sérum, lequel ne se trouble pas à 56°. Le plasma privé du corps qui subit à 56° la coagulation thermique et le sérum présentent deux points de coagulation thermique à des températures plus élevées : 65° et 75°. Quant à la plasmine de DENIS, FREDERICQ montre qu'elle présente, lorsqu'on chauffe progressivement ses solutions, deux points de coagulation thermique : l'un à 56°, l'autre à 75°. La plasmine de DENIS est donc un mélange de deux substances dont l'une, qui coagule à 56° et qui est présente incontestablement dans le sang circulant, est le générateur de la fibrine. C'est le fibrinogène. L'autre est la sérumboglobuline. FREDERICQ, au moyen de la technique des coagulations thermiques, recueille une série d'observations qui lui permettent d'énoncer les conclusions suivantes :

1. Le plasma sanguin contient au moins trois protéines : le fibrinogène, la sérumboglobuline (on l'appelait alors paraglobuline) et la sérumbumine.

2. Le sérum n'en contient plus que deux : la sérumbumine et la sérumboglobuline.

3. Quant à la plasmine de DENIS, c'est un mélange de fibrinogène et de sérumboglobuline. On trouve encore dans ces mémoires de nombreuses et ingénieuses expériences relatives à l'influence des corps étrangers sur la coagulation du sang. Ces problèmes ont toujours préoccupé FREDERICQ dans la suite de sa carrière et il n'a pas manqué d'y intéresser plusieurs de ses élèves. C'est dans le laboratoire de Liège que

NOLF a recueilli les bases expérimentales de sa théorie de la coagulation.

Le Cheval n'a qu'une veine jugulaire de chaque côté. Ce volumineux vaisseau est situé sur les parties latérales de l'encolure, au niveau du sillon profond très visible à l'extérieur (gouttière jugulaire) qui s'étend du poitrail à la base de l'oreille, près de l'articulation de la mâchoire. Il est recouvert par la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, le peaucier et les rameaux du plexus cervical.

Voici le procédé que j'ai trouvé le plus commode pour utiliser les Chevaux sacrifiés dans les abattoirs et extraire les deux jugulaires par la même incision : le Cheval est assommé par un vigoureux coup de marteau asséné sur la région frontale. Il tombe comme une masse, exécutant parfois quelques mouvements convulsifs des extrémités. Sans perdre un instant, je fais sur la ligne médiane au-devant de la trachée, à la partie inférieure du cou, une incision longitudinale comprenant la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et le peaucier. Je dissèque la peau aussi rapidement que possible, rencontrant le muscle sternomaxillaire que je dépasse. J'arrive ainsi fatalement sur la veine jugulaire; je l'isole sur une petite étendue en me servant autant des doigts que du scalpel. Je glisse un bout de ficelle sous la veine et je la lie dans sa partie la plus déclive, à l'aide d'un nœud fortement serré. Je passe ensuite à l'autre côté où j'en fais autant. L'opération doit s'exécuter avec célérité, de façon que l'animal puisse encore être soigné comme d'habitude. L'abatteur plonge immédiatement son long couteau au niveau de la fourchette du sternum dans la direction du cœur. Un flot de sang noirâtre s'échappe de la plaie. C'est le moment de remplir les vases contenant le liquide au sulfate de magnésium et de recueillir des échantillons de sang pour les dosages de fibrine et pour l'analyse du sérum.

L'animal une fois saigné, je puis extraire à loisir les veines jugulaires. Je prolonge l'incision sur la ligne médiane jusqu'à la tête, je procède à la ligature d'une dizaine de collatérales et j'isole complètement la veine jusqu'au niveau de sa bifurcation supérieure où je glisse une ligature sous elle. Mais avant de la serrer, j'ai soin, par des frictions pratiquées à travers la peau, de faire refluer le plus de sang possible dans le segment veineux que j'enlève. Je suspends le vaisseau verticalement.

en ayant égard à la direction des valvules qui d'ailleurs sont incomplètes ou nulles. La veine de l'autre côté est extraite avec les mêmes précautions. Il est fort commode pour cette seconde extraction que l'animal soit changé de position. Les vaisseaux extraits de cette façon peuvent atteindre 60 centimètres de long et contenir plusieurs centaines de grammes de sang. Au bout d'un petit nombre de minutes, le sang commence à s'y séparer en deux couches, l'une inférieure, rouge sombre, globulaire, l'autre hyaline, plasmatique. Une ligature intermédiaire permet d'isoler la partie plasmatique. Dans cette opération, l'hémorragie est tout à fait insignifiante, le cœur cessant presque instantanément de battre après le coup d'assommoir. Les seuls instruments à employer sont un ou deux bistouris bien affilés et un peloton de ficelle. Un aide est tout à fait superflu.

C'est sur du plasma obtenu à l'aide du troisième procédé, que j'ai découvert la propriété qu'offre le fibrinogène de se coaguler par la chaleur à une température relativement basse (+ 56° C). Avant moi, KÜHNE avait employé la méthode des coagulations successives pour séparer les substances albuminoïdes du plasma musculaire : il y avait trouvé de cette façon deux albumines, l'une devenant insoluble à + 47°, l'autre à + 75°. Si personne après lui n'a songé à l'appliquer au plasma sanguin, il faut l'attribuer en partie à la difficulté d'élever la température de ce dernier tout en empêchant la production de la fibrine, et surtout aux résultats décourageants que donne la même méthode avec le sérum sanguin.

Si je chauffe graduellement au bain d'eau un échantillon de sérum de Cheval, il reste parfaitement limpide jusque vers + 65° C. A ce moment, il commence à présenter une opalescence manifeste qui s'accroît à mesure que la température s'élève. En même temps, il s'épaissit graduellement, de sorte que vers + 72° C à + 73° C, il a la consistance d'une gelée de fruits. Le liquide que j'en extrais par expression est encore fortement opalescent et continue à se troubler si j'échauffe davantage. Il est ici manifestement impossible de séparer par coagulation les deux substances albuminoïdes que contient le sérum sanguin. Les températures correspondant au début et à la fin de la coagulation se trouvent fort éloignées l'une de l'autre. Il n'est donc pas étonnant que la même méthode n'ait pas été tentée sur le plasma sanguin.

C'est par hasard que j'ai découvert le point de coagulation du fibrinogène du sang, dans le cours d'expériences entreprises

primitivement dans le but de déterminer exactement la limite supérieure de température que le sang peut supporter sans perdre la propriété de se coaguler spontanément par production de fibrine. Je renferme un segment de veine jugulaire de Cheval gonflée de plasma dans un tube de verre à parois minces à côté d'un thermomètre. Le tube, convenablement bouché, plonge dans un bain d'eau dont un second thermomètre indique la température. Il faut chauffer lentement, de façon que le thermomètre intérieur ne soit jamais en retard de plus d'un ou deux dixièmes de degré sur le thermomètre plongé dans l'eau. Si je retire la veine et si je l'ouvre avant d'avoir atteint le premier point de coagulation, le liquide qui s'en écoule n'a pas changé d'aspect et ne tarde pas à se prendre en caillot à la façon du sang. J'ai pu chauffer ainsi un segment veineux à + 55°5 C; le plasma qui avait été soumis à cette température pendant plusieurs minutes se coagula presque instantanément à son issue du vaisseau. Un second segment emprunté à la même veine, et qui avait été soumis à une température de + 56° C fut également ouvert, mais fournit un liquide qui fut conservé pendant plusieurs jours sans donner la moindre trace de fibrine.

Cette expérience fut répétée au moins sur une douzaine de veines et donna chaque fois des résultats identiques. Une température supérieure à + 56° fait brusquement et irrévocablement perdre au sang ses propriétés fibrinogènes. Une addition de sérum est même incapable de les rappeler.

Mais en même temps que le liquide perd la faculté de se coaguler spontanément, il change d'aspect par suite de la formation d'un précipité grumeleux. Les granules de ce précipité s'agrègent pour former des flocons qui se laissent facilement séparer par filtration : le liquide filtré passe parfaitement clair. Je puis le chauffer jusqu'à + 65° à + 66° sans que sa limpidité subisse la moindre atteinte. Privé de la substance qui se coagule à + 56°, il se comporte comme le sérum, devenant opalescent vers + 56° et se coagulant ensuite complètement si l'on élève davantage la température. Comme le sérum, il contient deux substances albuminoïdes en solution : l'albumine ordinaire et la paraglobuline. L'addition de chlorure de sodium en excès précipite cette dernière substance. On peut également l'extraire en diluant le liquide de 10 à 15 fois son volume d'eau et en le soumettant à un courant d'acide carbonique. La paraglobuline se dépose alors sous forme d'un précipité finement granuleux.

La substance qui se coagule à + 56° n'existe pas dans le sérum : elle disparaît donc complètement par le fait de la coagulation de la fibrine, et diffère notablement de l'albumine et du fibrinoplastique par son point de coagulation.

Sans aucun doute, c'est le corps albuminoïde dont Alex. SCHMIDT admit l'existence dans le sang, et qui correspond au fibrinogène du liquide d'hydrocèle. Comme ce dernier, la substance qui se coagule à + 36° appartient au groupe des *globulines* de HOPPE-SEYLER; elle est précipitée par le chlorure de sodium en excès. Si je sature à l'aide de sel ordinaire, du plasma naturel ou mélangé au sulfate de magnésium, j'obtiens le précipité floconneux qui constitue la plasmine de DENIS, dont le fibrinogène représente une partie. Je recueille la plasmine sur un filtre, et je la lave complètement avec une solution saturée de chlorure de sodium. J'exprime ensuite le filtre avec le précipité entre plusieurs doubles de papier à filtrer, de façon à le débarrasser de l'excès de chlorure de sodium. Je recueille le précipité à l'aide d'une spatule et je le dissous dans l'eau distillée; ou mieux encore, je divise le filtre auquel le précipité est resté adhérent en petits fragments que je fais macérer pendant quelques minutes dans l'eau distillée. Les grumeaux de plasmine se dissolvent complètement grâce à la petite quantité de sel qui leur est restée adhérente. Le liquide ainsi obtenu est filtré pour en séparer les morceaux du filtre. Une portion de ce liquide chauffé au bain d'eau donne à + 56°5 C une coagulation toute semblable à celle que présentait le plasma sanguin. Une seconde portion du même liquide est abandonnée dans un gobelet, à la température ordinaire du laboratoire. Au bout d'un temps qui varie entre quelques minutes, une demi-heure, une heure ou plus longtemps, il se prend spontanément en une gelée compacte, hyaline. Le caillot ainsi formé se rétracte parfois en laissant suinter un sérum aqueux; d'autres fois il reste adhérent aux parois du vase dans lequel il s'est formé. Dans tous les cas, on peut en exprimer un liquide qui contient de la paraglobuline.

Pour DENIS, la plasmine s'est dédoublée en fibrine *concrète* et *fibrine soluble*. Mais il m'a été facile de prouver que la fibrine soluble ou paraglobuline existe déjà dans la plasmine avant sa coagulation, et que cette dernière est réellement un mélange de deux substances comme l'admet SCHMIDT. Reprenons en effet notre solution de plasmine qui a été soumise à la température de + 57° C; séparons-en le pré-

cipité qui s'y est formé et examinons le liquide qui filtre. Ce liquide renferme encore une substance albuminoïde dont toutes les propriétés correspondent à celles de la paraglobuline : il précipite par l'acide carbonique, par le chlorure de sodium, etc. Si nous remplaçons ce liquide filtré, dans le bain d'eau, et si nous continuons à élever la température, nous pourrions monter jusqu'à + 75° avant que les premiers signes d'une seconde coagulation, celle de la paraglobuline ou fibrinoplastique apparaissent.

La substance qui se coagule à + 56° existe donc dans le plasma sanguin alors qu'il est encore contenu dans les vaisseaux; elle disparaît complètement pour faire place à la fibrine pendant la coagulation spontanée; elle peut être précipitée en compagnie de la paraglobuline par le chlorure de sodium en excès. Le mélange de ces deux substances (plasmine de DENIS) se coagule spontanément comme le plasma. La plasmine chauffée offre une première coagulation à + 56° et perd en même temps la propriété de fournir de la fibrine. Il en est de même du sang privé de cette substance. Toutes ses propriétés se rapportent au *fibrinogène* dont Alexandre SCHMIDT admit l'existence dans le plasma sanguin. Le doute n'est donc guère possible. Il se présente cependant une difficulté. A côté du fibrinogène hypothétique du sang que SCHMIDT n'a jamais obtenu à l'état de pureté, qu'on n'a jamais pu y déterminer quantitativement, il existe un fibrinogène réel, dont A. SCHMIDT a étudié les propriétés et qu'il a extrait du liquide d'hydrocèle.

J'ai trouvé le fibrinogène dans le sang des différentes espèces de Mammifères que j'ai pu examiner : sang d'un grand nombre de Chevaux, puisé dans la veine jugulaire et dans le cœur; sang de la carotide d'un Lapin jeune adulte; sang des vaisseaux du cou de l'Agneau; sang humain puisé dans l'oreillette droite d'une Femme qui s'était suicidée par strangulation 48 heures auparavant. Les échantillons de sang furent chaque fois reçus dans la moitié de leur volume de solution magnésienne. On laissa aux globules le temps de se déposer et le fibrinogène fut recherché par la chaleur dans le liquide surnageant filtré au préalable. Il se coagula pour cha-

cun de ces sangs à une température voisine de + 55°. Du sang de Grenouille verte se comporta de la même façon ⁽¹⁾.

Grâce à sa coagulation précoce, le fibrinogène peut être dosé seul à l'état coagulé avec la plus grande facilité. On pèsera dans un large tube fermé une cinquantaine de grammes de plasma filtré à une basse température ⁽²⁾ et on le plongera dans un bain d'eau chauffé au préalable à une température qui ne doit pas dépasser + 64° C. Il peut être avantageux d'ajouter au liquide une certaine quantité de solution magnésienne pour éviter que la coagulation spontanée de la fibrine ne vienne faire manquer l'analyse. Le précipité est lavé à l'eau, ou mieux avec une solution de chlorure de sodium à 0,5 p. 100 (pour éviter qu'une partie de la paraglobuline ne se dépose). On le laisse se rassembler au fond du vase avant de le recueillir sur un petit filtre de papier de Suède, taré avec le plus grand soin (déséché à + 110° et pesé entre deux verres de montre). On l'épuise sur le filtre à l'eau distillée, puis à l'alcool bouillant pour éloigner les graisses et la léci-thine. On le dessèche ensuite pendant plusieurs heures dans un courant d'air chauffé entre + 110° et + 120°. On le laisse refroidir dans un exsiccateur et l'on pèse à différentes reprises

⁽¹⁾ J'ai retrouvé également le fibrinogène du sang dans un liquide d'épanchement pleurétique extrait à l'autopsie 36 heures après la mort. Il se troubla à + 56° C. Le précipité granuleux ayant été séparé par filtration, le filtrat put être chauffé jusque vers + 66° avant de changer une seconde fois d'aspect. Au bout de deux heures, la partie qui n'avait pas été chauffée se coagula spontanément.

Un liquide extrait d'une ampoule de vésicatoire resta parfaitement clair quoiqu'il eût été chauffé à plusieurs degrés au-dessus de + 60°. Il ne contenait probablement que le fibrinogène de SCHMIDT, car l'addition de quelques gouttes de sang de Lapin défibriné y détermina au bout de quelques heures la formation d'un petit caillot fibrineux.

⁽²⁾ On filtrera le plasma sur une série de petits entonnoirs entourés de glace saupoudrée de quelques grains de sel. Mais il faut soigneusement éviter que la température descende au-dessous de — 4° C à — 5° C, point auquel le plasma commence à se congeler. Car les cristaux, une fois formés, fondent lentement et doivent alors être rechauffés jusqu'à 0° : ils n'ont pas la même composition que le liquide dans lequel ils naissent. Dans une expérience 3,808 g de cristaux desséchés entre du papier à filtre refroidi ont donné 0,241 g de matières albuminoïdes coagulées par l'alcool, soit 6,33 g p. 100. Le liquide plus riche en albuminoïdes fut soumis de nouveau à un mélange de glace et de sel et donna une seconde récolte de cristaux dont 5,533 g fournirent 0,475 g de matières albuminoïdes, soit 8,404 g p. 100. Enfin, le liquide obtenu finalement s'était notablement appauvri en eau. 6,253 g donnèrent 0,575 g de substances albuminoïdes, soit 9,211 g p. 100.

entre les verres de montre. On n'admet comme vrai le chiffre du poids que lorsqu'on s'est assuré qu'il ne subit plus de diminution.

« Le temps que la plasmine dissoute met à se coaguler varie de 5 minutes à un quart d'heure, à une heure et plus encore, selon la quantité de sel qu'elle a conservée et la dose de l'eau employée. Si elle retient trop de sel et si elle est trop étendue d'eau, la coagulation est retardée. » Ainsi s'exprime DENIS dans son *Mémoire sur le sang* (p. 34, Paris, 1859), et j'ai maintes fois pu vérifier l'exactitude de cette assertion; mais il est un point qui semble avoir complètement échappé à l'illustre médecin de Toul, c'est que le temps que met le fibrinogène obtenu par précipitation à se transformer en fibrine, dépend surtout de la façon dont le mélange de sang avec la solution saline s'est effectué. Dans mes premières expériences je ne recevais pas directement le sang dans la solution magnésienne. Les grandes dimensions de mes bocalx s'y opposaient, la saignée se faisant dans l'échaudoir au ras du sol. Je faisais couler le liquide dans un gobelet ou tout autre récipient de petites dimensions dont je déversais ensuite le contenu dans la solution magnésienne et je répétais cette manœuvre un certain nombre de fois. Il s'écoulait ainsi quelque temps entre le moment où le sang était soustrait à l'organisme et celui où le sulfate de magnésium venait à agir sur lui. Dans ces circonstances, j'obtenais à l'aide du sel marin dans le plasma filtré des précipités de fibrinogène et de paraglobuline qui redissous dans l'eau, se coagulaient avec la plus grande rapidité. Je pouvais répéter la belle expérience de DENIS et en démontrer les résultats en quelques minutes. Je fus un jour fort surpris d'obtenir un mélange qui trompa mon attente et ne fut retrouvé coagulé que le lendemain. Je me rappelai ne pas avoir employé mon procédé habituel à l'abattoir. Le jet de sang avait été reçu directement dans le liquide magnésien. Depuis j'ai toujours opéré ainsi. De cette façon, l'on obtient des mélanges où la coagulation se trouve extrêmement retardée et qui se laissent facilement manier dans l'intervalle. La seule explication possible de ce fait, c'est que le sang, dès son issue de l'organisme subit avant même que la coagulation soit survenue, des changements qui favorisent cette dernière. Le phénomène est précédé de ce que j'appellerai la *période latente de la coagulation*.

Cette période latente ne peut dépendre de changements survenus dans le fibrinogène, puisque cette substance existe dans le sang et dans la plasmine avec des propriétés absolument identiques. Il devenait fort probable que la transformation du fibrinogène en fibrine s'opère sous l'influence d'un agent qui prend naissance pendant la période latente de la coagulation. Je songeai immédiatement au ferment de la fibrine de SCHMIDT. J'en préparai quelques échantillons à l'aide de sang et de sérum de Bœuf, de Cheval, etc., précipitant chaque fois 50 à 75 centimètres cubes de sérum ou de sang exprimé du caillot, avec un litre d'alcool fort. Je ne commençai à faire usage qu'au bout de quinze jours des premières préparations ainsi obtenues. Celles dont je me sers actuellement (mai 1877) datent du commencement de décembre 1876. Le précipité produit par l'alcool, reçu sur un filtre, desséché d'abord à l'air libre, puis sur l'acide sulfurique, délayé dans un peu d'eau et filtré, me fournit une solution qui ne contient plus que des traces de substances albuminoïdes (globuline) coagulable par la chaleur et précipitable par un courant d'acide carbonique. Cette solution, absolument neutre au papier, servit à faire une série d'expériences qui me convainquirent pleinement de son activité. Elle contient la substance qui manque à mes solutions de plasmine à coagulation tardive.

Expérience. — Six petits verres à pied cylindriques sont placés dans une étuve chauffée à + 35°. Les trois premiers contiennent 1, 2, 3 centimètres cubes d'une solution à coagulation tardive additionnés respectivement de 2, 4, 6 gouttes de la préparation de ferment. Les trois derniers contiennent également 1, 2, 3 centimètres cubes de la solution de plasmine, mais au lieu de ferment, j'y ajoute 2, 4, 6 gouttes d'eau distillée.

Au bout de 40 minutes, le liquide est pris en gelée dans les trois premiers verres, les autres n'ont subi aucun changement. Ils sont encore dans le même état au bout de plusieurs heures. Je laisse le tout dans l'étuve jusqu'au lendemain. Je retrouve alors les trois verres coagulés également. Cette expérience a été répétée assez souvent pour ne laisser aucun doute. Comme je l'ai dit, la solution de ferment était exactement neutre. La réaction n'avait d'ailleurs pas changé pendant la coagulation. Je m'en assurai de la façon suivante. Au lieu de délayer la plasmine dans l'eau distillée, j'employai une

solution neutre de tournesol bleu virant au vineux et je répétai l'expérience précédente. Six petits verres furent remplis de cette solution bleue. Trois reçurent quelques gouttes de ferment, les autres, le même nombre de gouttes d'eau distillée. Au bout de peu de temps, les premiers furent trouvés coagulés, les autres restèrent liquides pendant plusieurs heures. Mais il fut impossible de constater la moindre différence de teinte entre les verres où la coagulation s'était effectuée et les autres. Il semble donc que les changements dans le degré d'alcalinité du sang qui s'observent au moment de sa coagulation spontanée, soit un phénomène indépendant de la transformation du fibrinogène en fibrine.

J'ai souvent constaté également l'activité de la préparation de ferment sur les liquides pathologiques ne se coagulant pas spontanément ou se coagulant tardivement.

Nous ignorons complètement la nature chimique de la substance que SCHMIDT appelle ferment de la fibrine (*Fibrin-ferment*); il n'est même pas prouvé que la coagulation du sang appartienne au groupe des fermentations, quoiqu'elle offre avec ces phénomènes de grands points de ressemblance. Je continuerai provisoirement à me servir du terme de ferment sans pour cela rien vouloir préjuger sur la nature du corps en question.

En même temps que ses premiers travaux sur la constitution du plasma sanguin, FREDERICQ publie en 1877 des recherches sur la répartition de l'acide carbonique du sang qui, elles aussi, sont demeurées classiques. Le sang, lors de son passage à travers le poumon, se charge d'oxygène et abandonne du CO₂. Ces échanges se font, et FREDERICQ est un de ceux qui ont le mieux contribué à l'établir, par simple diffusion. La pression partielle de l'oxygène est, en effet, plus grande dans l'air alvéolaire que dans le sang veineux et la pression partielle du CO₂ est, dans le sang veineux, plus élevée que dans l'air alvéolaire. Le sang devenu artériel passe alors dans le système artériel et parvient aux tissus auxquels il abandonne de l'oxygène, en même temps qu'il leur enlève du CO₂. Ce CO₂ est transporté des tissus aux poumons où il est éliminé.

Comment s'opère ce transfert de CO₂ des tissus aux poumons? Nous savons aujourd'hui que le CO₂ est transporté prin-

cipalement sous forme de bicarbonates. La base qui entre en combinaison avec l'acide carbonique est libérée sous forme de cations par les protéines du sang, protéines du plasma et hémoglobine, mais surtout par cette dernière. Mais la membrane des hématies est imperméable aux cations. Le CO_2 qui pénètre dans le sang entre en combinaison avec des cations dans le plasma et au sein des hématies. L'hémoglobine est, parmi les protéines du sang, celle qui fournit le plus de cations. Pour entrer en combinaison avec ces derniers, qui ne peuvent sortir des hématies, des anions Cl^- du plasma passent au sein de ces dernières, libérant ainsi dans le plasma des cations utilisables pour la formation de bicarbonates. En somme, le processus de prise en charge de CO_2 par le sang, avec ses caractères particuliers (notamment l'absence de modification notable du pH) est le résultat, d'une part, des propriétés des des protéines sanguines, et, d'autre part, de l'existence d'échanges entre hématies et plasma. Ces phénomènes sont maintenant bien connus grâce surtout aux travaux de L.-J. HENDERSON et de D.-D. VAN SLYKE, mais à la base de leur étude se trouvent les observations que FREDERICQ a publiées en 1877. Il y montre que dans le plasma de cheval, aux pressions physiologiques, il existe deux fois plus de CO_2 que dans les hématies. Par contre, si on élève considérablement la pression partielle de CO_2 , si on la porte par exemple à 745 millimètres de Hg, les concentrations du CO_2 dans le plasma et dans les hématies deviennent à peu près identiques. Cette expérience de FREDERICQ, qui revient à étudier la distribution du CO_2 , entre hématies et plasma en fonction de la pression partielle du CO_2 a été répétée dans la suite par de nombreux auteurs, et avec de nombreuses variantes qui ont conduit à la conception actuelle des échanges entre hématies et plasma.

Sur la répartition de l'acide carbonique du sang entre les globules rouges et le sérum ⁽¹⁾

On admet généralement que tout, ou presque tout l'acide carbonique retenu dans le sang se trouve dans le sérum (ou le plasma) à l'état de combinaison ou de dissolution. Cette assertion, quoique reproduite dans la plupart des traités de physiologie, ne repose sur aucune preuve directe, et se trouve même

⁽¹⁾ Extrait des C. R. Acad. Sc. Paris, 1877, 84, 661.

en désaccord avec les résultats de quelques analyses comparatives de sérum et de sang publiées par A. SCHMIDT, PREYER, et avec les expériences d'absorptionométrie de SETCHENOW. J'ai repris cette étude en me servant exclusivement de sang de Cheval défibriné par le battage et conservé à une basse température dans des vases bien bouchés. Grâce à la densité élevée des globules rouges, le sang des Solipèdes se sépare en cruor et en sérum au bout de quelques minutes, bien avant que la composition gazeuse du liquide soit altérée sensiblement. Les analyses de sang et de sérum peuvent donc se faire à court intervalle, dans des conditions identiques, et leurs résultats sont entièrement comparables. C'est en opérant de cette façon que j'ai trouvé que les globules rouges du sang veineux de Cheval sont capables d'absorber une quantité notable d'acide carbonique, mais toujours moindre que celle que prend un égal volume de sérum; 100 centimètres cubes de sang donnent à l'analyse, par la pompe à mercure, de 6 à 10 centimètres cubes d'acide carbonique de moins que 100 centimètres cubes de sérum.

Voici, comme exemples, deux analyses de sang veineux de Cheval (jugulé immédiatement après avoir été assommé à l'abattoir de Villejuif):

Analyse A

100 cm³ de sang A : 46,8 cm³ CO₂ (T = 0°;
P = 760 mm).

100 cm³ de sérum A : 54,65 cm³ CO₂

Analyse B

100 cm³ de sang B : 50 cm³ CO₂

100 cm³ de sérum B : 60,9 cm³ CO₂

En admettant que le sang de Cheval renferme en volume 3 de globules humides pour 7 de sérum, on trouve que les globules rouges de ces deux échantillons de sang contiennent environ moitié moins d'acide carbonique que n'en contient un égal volume de sérum.

Si j'augmente la teneur en acide carbonique en faisant passer un courant de ce gaz à travers du sang de Cheval, cet excès d'acide carbonique semble se répartir également entre les globules et le sérum : en effet, la différence absolue entre l'acide carbonique fourni par 100 centimètres cubes de sang reste sensiblement la même. Voici deux analyses de sang de

Cheval, le premier soumis à un courant d'acide carbonique pendant quelques minutes, le second saturé de ce gaz :

100 cm ³ de sang	146,2 cm ³ CO ₂
	(T = 0°; P = 760 mm)
100 cm ³ de sérum	153,3 cm ³ CO ₂
100 cm ³ de sang	222,0 cm ³ CO ₂
100 cm ³ de sérum	232,0 cm ³ CO ₂

Je compte reprendre sous peu le même travail en opérant sur du sang non défibriné. Une précaution indispensable à prendre dans ces analyses, c'est d'ajouter un acide aux liquides à analyser. En effet, si le sang se laisse priver de ses gaz d'une façon à peu près complète par le vide et la chaleur, il en est tout autrement du sérum. Ainsi, 100 centimètres cubes de sérum saturés d'acide carbonique, contenant en réalité 219,2 cm³ de CO₂, n'ont donné que 156,8 cm³ par le vide et la chaleur. L'addition d'acide phosphorique récemment bouilli a produit un nouveau dégagement de gaz de 62,4 cm³; total : 219,2 cm³.

MM. MATHIEU et URBAIN, dans leur récent travail sur la coagulation du sang, ne semblent pas avoir tenu compte de ce fait; aussi les résultats de leurs analyses de sérum ne nous paraissent pas pouvoir être acceptés.

Ce travail a été fait au laboratoire de physiologie de la Sorbonne de M. Paul BERT, qui a bien voulu mettre à notre disposition toutes les ressources dont il dispose; nous sommes heureux de le remercier.

Une série de recherches exécutées dans le laboratoire de PFLÜGER, dans lesquelles avait surtout été utilisé l'aérotonomètre (appareil permettant de mesurer la tension des gaz du sang) de cet auteur, avaient fait admettre que, dans la respiration pulmonaire, l'oxygène et l'anhydride carbonique cheminent chacun de l'endroit où la pression est forte vers celui où elle est faible, conformément aux lois de la diffusion. BOHR, par contre, avait publié entre 1888 et 1891 une série de travaux dans lesquels il concluait des résultats de mesures faites sur des Chiens à sang rendu incoagulable par injection intraveineuse de peptone ou d'extrait de Sangsues, au moyen d'une forme modifiée du grand compteur de LUDWIG, appelée hématoaéromètre, que la tension de l'oxygène est souvent notablement plus élevée et celle du CO₂ plus basse dans le sang

artériel du Chien que dans l'air des alvéoles pulmonaires. Les gaz auraient donc cheminé dans un sens inverse de celui que commandaient les différences de tension et leur transport ne pourrait traduire un phénomène de diffusion. BOHR assignait donc au tissu pulmonaire un rôle actif dans l'absorption de l'oxygène et l'élimination du CO₂ et il rapprochait la fonction respiratoire de l'épithélium pulmonaire de la fonction sécrétoire des épithéliums glandulaires. FREDERICQ reprend aussitôt les expériences de BOHR au moyen d'un aérotonomètre de son invention, appareil qui constitue un très grand progrès technique et qui connut aussitôt une très grande vogue, et il montre que, contrairement à ce qu'affirmait BOHR, la tension de l'oxygène est toujours plus faible dans le sang artériel que dans l'air des alvéoles pulmonaires et que, par conséquent, la diffusion explique les échanges gazeux de la respiration pulmonaire. Il apportera ensuite la même démonstration en ce qui concerne la respiration branchiale, établissant de façon définitive la conception générale, devenue classique, des échanges respiratoires. L'importance du mémoire publié par FREDERICQ en 1895 justifie qu'on le reproduise ici dans sa totalité.

Sur la tension des gaz du sang artériel et la théorie des échanges gazeux de la respiration pulmonaire (1)

§ I. HISTORIQUE

Les recherches de WOLFFBERG, de STRASSBURG et de NUSSBAUM exécutées sous la direction de PFLÜGER ont montré que dans la respiration pulmonaire, l'oxygène et l'acide carbonique cheminent chacun de l'endroit où leur tension est forte vers l'endroit où elle est faible, conformément aux lois ordinaires de la diffusion.

La tension de l'acide carbonique et de l'oxygène dans l'air des alvéoles pulmonaires fut déduite de la composition centésimale de cet air. La tension des gaz du sang fut déterminée empiriquement au moyen de l'aérotonomètre de PFLÜGER.

Le principe de l'aérotonomètre est le suivant : lorsqu'un liquide se trouve en contact avec une atmosphère gazeuse limitée, il tend à s'établir pour chaque gaz un équilibre de

(1) Arch. Biol., 1895, 14, 105.

tension entre ce gaz dans l'atmosphère considérée et le même gaz absorbé par le liquide. Si le contact est suffisamment prolongé, l'équilibre finira par être atteint; dans ce cas, la pression partielle du gaz dans l'atmosphère limitée indique la tension du gaz dans le liquide.

L'appareil se compose de plusieurs tubes de verre verticaux (de 60 centimètres de long, de 12 millimètres de diamètre intérieur) effilés à leurs deux extrémités et placés dans un bain d'eau maintenu à la température du corps. On remplit à l'avance chaque tube avec un mélange gazeux de composition connue, puis on fait arriver par leur extrémité supérieure du sang sortant directement de l'artère ou de la veine d'un animal vivant. Le sang suinte le long des parois du tube, et tend par diffusion à se mettre en équilibre de tension avec les gaz contenus dans les tubes. On laisse couler dans chaque tube environ 150 centimètres cubes de sang pendant deux à trois minutes. Le sang s'écoule par l'extrémité inférieure de chaque tube, extrémité qui plonge sous une petite couche de mercure. Après l'expérience, les gaz contenus dans les tubes sont recueillis séparément et analysés.

Exemple (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, VI, Exp. III, p. 73.) : Deux tubes de l'aérotomètre sont remplis d'un mélange d'azote et de CO₂, l'un A contient 7,17 % CO₂, l'autre B, 2,36 % CO₂. Après le passage du sang, A contient 2,91 % CO₂ et 3,03 % O₂; B contient 2,68 % CO₂ et 2,56 % O₂. La tension de CO₂ du sang était donc comprise entre 2,68 et 2,91 % d'une atmosphère; celle de l'oxygène est indéterminée, mais certainement supérieure à 3 % d'une atmosphère. Deux autres tubes A' et B', contenant les mêmes mélanges gazeux, avaient été en même temps soumis au contact du sang veineux de l'animal. Après l'expérience, A' contient 5,13 % CO₂ et 0,98 % O₂. B' contient 5,38 % CO₂ et 1,74 % O₂. La tension de CO₂ du sang veineux est donc voisine de 5,13 ou 5,38 centièmes d'une atmosphère, celle de l'oxygène est supérieure à 1,74 centièmes d'une atmosphère.

STRASSBURG a trouvé comme moyenne (dix expériences) de la tension de CO₂, 5,4 centièmes d'atmosphère dans le sang veineux et 2,9 centièmes d'atmosphère dans le sang artériel. La tension de l'oxygène était au moins de 2,8 centièmes d'une atmosphère dans le sang veineux, au moins de 3,9 centièmes d'une atmosphère dans le sang artériel.

La tension de CO₂ dans les produits de sécrétion prove-

nant de l'activité cellulaire (bile, urine) ou dans les cavités tapissées de cellules vivantes a été trouvée comprise entre 5 et 9 centièmes d'une atmosphère.

Deux autres élèves de PFLÜGER, WOLFFBERG (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, t. VI, p. 23, 1872) et NUSSBAUM (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1873, t. VII, p. 296) ont fait, par le procédé de l'aérotomètre, ou par des procédés analogues, de nombreuses déterminations de tension de CO₂ dans le sang veineux du cœur droit, c'est-à-dire dans le sang qui arrive au poumon, et dans le sang artériel, c'est-à-dire dans le sang qui revient du poumon; et ils ont comparé les valeurs trouvées avec celle de la tension de CO₂ dans l'air qui a servi à la respiration. Ils ont constaté que, chez le chien, l'air qui revient du poumon (dernières portions d'air expiré) présente sensiblement la même tension de CO₂ (2,8 % de CO₂) que le sang artériel qui revient du poumon (2,8 % d'atmosphère). Il s'établit donc, en vertu des lois de la diffusion, un équilibre parfait entre la tension de CO₂ du sang et de l'air au niveau des alvéoles pulmonaires.

L'absorption par les capillaires de la circulation générale du CO₂ formé dans les tissus, son exhalation à la surface du poumon et son élimination dans l'atmosphère extérieure, s'expliquent par les lois de la diffusion gazeuse, qui veulent que CO₂ chemine des endroits à tension élevée, vers les endroits à faible tension. En effet la tension de CO₂ peut être approximativement représentée chez le chien, par les chiffres suivants :

$$\begin{array}{ccccccc} \text{Tissus.} & > & \text{Sang veineux} & > & \text{Air des alvéoles.} & > & \text{Air extérieur} \\ (5 \text{ à } 9 \% \text{ At.}) & > & (3,81 \text{ à } 5,4 \% \text{ At.}) & > & (2,8 \% \text{ At.}) & > & (0,03 \% \text{ At.}). \end{array}$$

Il est donc superflu d'admettre, comme l'avait fait C. LUDWIG, ROBIN, et VERDEIL, et d'autres, une action spécifique du tissu pulmonaire pour expliquer l'exhalation de CO₂ à la surface du poumon; les lois physiques de la diffusion en rendent complètement compte.

Ajoutons que WOLFFBERG et NUSSBAUM ont constaté que, si l'on obstrue une bronchiole d'un animal vivant, de manière à empêcher le renouvellement de l'air dans une portion du poumon, l'analyse de cet air confiné montre qu'il présente exactement la même tension de CO₂ que le sang veineux, soit 3,81 à 5,4 centièmes d'une atmosphère. Ici aussi, il y a éta- blissement d'un équilibre complet de tension entre l'air des alvéoles et le sang.

De même, l'absorption d'oxygène à la surface pulmonaire par le sang veineux et son passage à travers les parois des capillaires de la circulation générale, pour alimenter le foyer de la combustion organique et de la production de CO₂ s'expliquent en vertu des lois de la diffusion, qui veulent que l'oxygène chemine des endroits à tension forte vers ceux à tension faible :

Air extérieur. > Air des alvéoles. > Sang artériel. > Tissus.
(20,95 % At.) > (18 % At.) > plus de 3,9 % At. > tension voisine de 0

Il semble, d'après les chiffres de tension d'oxygène du sang artériel trouvés par STRASSBURG (3,9 centièmes d'atmosphère) et ceux plus récents et un peu plus élevés (10 centièmes d'atmosphère) déterminés également au moyen de l'aérotomètre par HERTER (*Zeits. f. physiol. Chemie*, t. III, p. 98), que la tension de l'oxygène du sang artériel est inférieure à celle de l'air des alvéoles pulmonaires et que l'équilibre de tension de l'oxygène est loin d'être atteint dans le poumon entre l'air et le sang.

Tel était l'état de la question lorsque parurent les travaux de BOHR (*Skandin. Arch. f. Physiol.*, 1891, t. II, p. 236; *Centralbl. f. Physiologie*, 1887, t. I, et 1888, t. II, p. 437; *Sur la respiration pulmonaire*, *Bull. acad. royale dan. des Sc. et des Lettres*, 2 nov. 1888, p. 139). BOHR a publié une série de déterminations de tension d'oxygène et de CO₂ dans le sang artériel du Chien, qui montrent que souvent la tension de l'oxygène y est plus élevée (plus de 20 centièmes d'une atmosphère) et celle de CO₂ plus basse (plusieurs fois tension nulle de CO₂) que dans l'air des alvéoles pulmonaires. Ici donc, les gaz auraient cheminé dans un sens inverse à celui que demandaient les différences de tensions; et leur transport ne pouvait plus être mis sur le compte de la diffusion, comme le veut la théorie de PFLÜGER. BOHR s'appuie sur ces expériences pour assigner au tissu du poumon un rôle actif dans l'absorption de l'oxygène, et l'exhalation de CO₂, et pour comparer la fonction respiratoire de l'épithélium pulmonaire à la fonction sécrétoire des épithéliums glandulaires.

BOHR se servit pour ses expériences, de Chiens dont le sang était rendu incoagulable par une injection intraveineuse de propeptone ou d'extrait de Sangsue. Il employa comme aérotomètre une forme modifiée du grand compteur de LUDWIG, qu'il appela *Hématoaréomètre* (*Hämatareometer* en allemand). Le sang arrivait par une carotide à l'hématoa-

réomètre, s'y mettait en contact avec le mélange gazeux contenu dans l'appareil, puis retournait à l'animal par une canule fixée dans un autre vaisseau, la veine fémorale par exemple. La persistance de la fluidité du sang permet ici de prolonger à volonté le contact entre la minime atmosphère gazeuse de l'appareil et le sang qui s'y renouvelle constamment. BOHR affirme que l'équilibre entre l'air de l'aérotomètre et les gaz du sang qui y afflue s'établit très rapidement, en général au bout de quelques minutes, à cause des conditions favorables qui facilitent la diffusion (*Sur la Resp. pulm.*, p. 256); à l'appui de cette assertion, il cite un certain nombre de chiffres fournis aux différents moments d'une même expérience.

Je dois avouer que l'examen des résultats numériques des expériences de BOHR me semble au contraire indiquer que l'équilibre de tension était loin d'être atteint à la fin de chaque expérience, principalement en ce qui regarde l'oxygène. Ce qui me frappe dans ces chiffres, c'est l'influence considérable exercée sur la valeur de la tension trouvée dans l'aérotomètre à la fin de l'expérience (composition finale du mélange gazeux) par la tension qui y régnait au début (composition initiale du mélange gazeux), et qui avait été choisie arbitrairement par l'expérimentateur. Tous les cas où la tension finale de CO₂ fut trouvée très faible (moins de

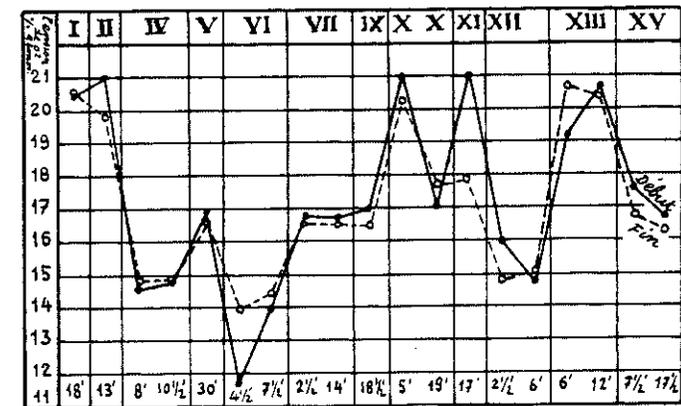


FIG. 17. Courbes représentant les tensions d'oxygène au début (trait plein marqué *Début*) et à la fin (trait interrompu marqué *Fin*) des expériences de BOHR, I, II, etc., sont les numéros d'ordre des expériences (les expériences III, VIII et XIV n'ont pas fourni de valeur d'oxygène).

18', 13', 8', durée en minutes de l'afflux du sang dans chaque expérience.
11, 12, 13, à gauche, échelle de la tension de l'oxygène en centièmes d'atmosphère.

1,5 centième atmosphère) sont précisément ceux où cette tension était faible au début de l'expérience. Les deux cas où cette tension finale fut trouvée = 0, celui où elle était presque nulle (0,14 centième atmosphère) correspondent à trois des six expériences où la tension était déjà = 0 au début. Mêmes remarques pour les valeurs de l'oxygène. Le graphique ci-dessus (fig. 17) montre nettement la relation existant entre les valeurs de tension de l'oxygène dans l'atmosphère de l'aérotonomètre au début et à la fin de chacune des expériences de BOHR.

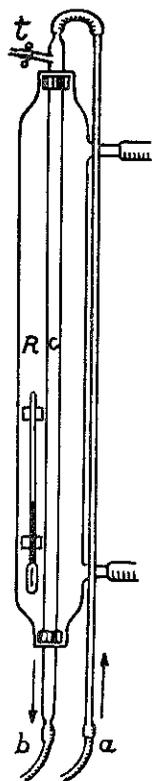


FIG. 18. Aérotonomètre de l'auteur.

Le sang de la carotide arrive par le tube a, suinte à la surface du tube c contenant une atmosphère limitée chauffée à + 39° et retourne par le tube b, à la veine jugulaire externe.

Cette influence ne s'explique qu'en admettant que l'équilibre de tension n'avait pas eu le temps d'être atteint pendant la durée trop courte de l'expérience.

§ II. EXPÉRIENCES

J'ai répété les expériences de BOHR (*Centralbl. f. Physiologie*, 1893, t. VII, p. 35 et 1894, t. VIII, p. 34) en me servant également de Chiens dont le sang avait été rendu incoagulable par une injection intraveineuse de propeptone (0,25 g d'Hémialbumose de GRÜBLER, par kg d'animal). Je relie la carotide droite et la jugulaire du même côté au moyen de tubes de caoutchouc d'un demi-mètre de long avec les deux extrémités a et b d'un aérotonomètre dont la figure 18 montre la disposition. Le sang arrive par a, suinte à la surface du tube c, se rassemble à l'extrémité inférieure b et retourne à l'animal. Le tube c a une longueur de 75 centimètres et une contenance de 70 centimètres cubes. Il est rempli au début d'un mélange gazeux de composition connue (air atmosphérique, azote pur, mélange d'air et de CO₂, mélange d'azote et de CO₂, etc.)

R est un réfrigérant de LIEBIG, dans lequel on fait circuler de l'eau à la température du corps de l'animal (+ 39°). Un aide tient l'appareil à une hauteur telle

(au-dessus ou au-dessous de l'animal) que la pression intérieure (le tube t peut servir à y greffer un manomètre) corresponde sensiblement à la pression atmosphérique extérieure; il incline l'appareil et lui imprime constamment un mouvement lent de rotation autour de son axe longitudinal, afin que le sang qui afflue par a se répande sur toute la surface intérieure de c et que le mélange gazeux emprisonné dans l'appareil soit toujours enveloppé d'une couche continue de sang en mouvement.

On prépare deux ou trois appareils semblables A, B, C, chacun d'eux devant servir à une expérience d'une heure : A contient, par exemple, un mélange gazeux, riche en CO₂ et pauvre en oxygène; B, un mélange riche en oxygène, pauvre en CO₂, C peut contenir de l'azote ou de l'air ou tel autre mélange.

On attend pour commencer une expérience que la pression sanguine (qui est souvent fort basse immédiatement après l'injection de propeptone) se soit relevée et que le sang afflue abondamment par l'extrémité supérieure du tube de l'aérotonomètre. On prolonge l'expérience pendant une heure ou davantage. On vérifie soigneusement à la fin de chaque expérience qu'aucun caillot ne s'est formé dans l'appareil. On transvase ensuite le gaz contenu en c dans l'appareil qui doit servir à l'analyser. Je me suis servi pour les analyses de burettes de HEMPEL, légèrement modifiées. La burette à analyser se termine supérieurement par un robinet de verre, elle est entourée d'un manchon de verre dans lequel circule l'eau de la Ville, dont la température est soigneusement contrôlée par un thermomètre gradué en dixième de degrés.

Les burettes dont je me sers sont rétrécies dans les régions au niveau desquelles se font les lectures de volume, de sorte que le centimètre cube y est divisé en 20 ou 25 parties. On peut donc lire directement le 25^e de cm³ et évaluer facilement le quart d'une division, c'est-à-dire faire les mesures de volume au centième de centimètre cube près. Il faut connaître approximativement la teneur en oxygène et en acide carbonique du mélange que l'on a à analyser, de manière à choisir dans un assortiment de burettes diversement rétrécies, celle qui convient au cas particulier. La figure 19 représente la burette qui me sert à analyser l'air de l'expiration ou des mélanges gazeux de composition analogue. Elle contient 100 cm³. Le rétrécissement inférieur va du 100^e au 93^e cm³

et sert à faire des lectures avant et après l'absorption de CO_2 par la pipette à potasse.

Le rétrécissement moyen va du 83° au 77° cm^3 et sert à

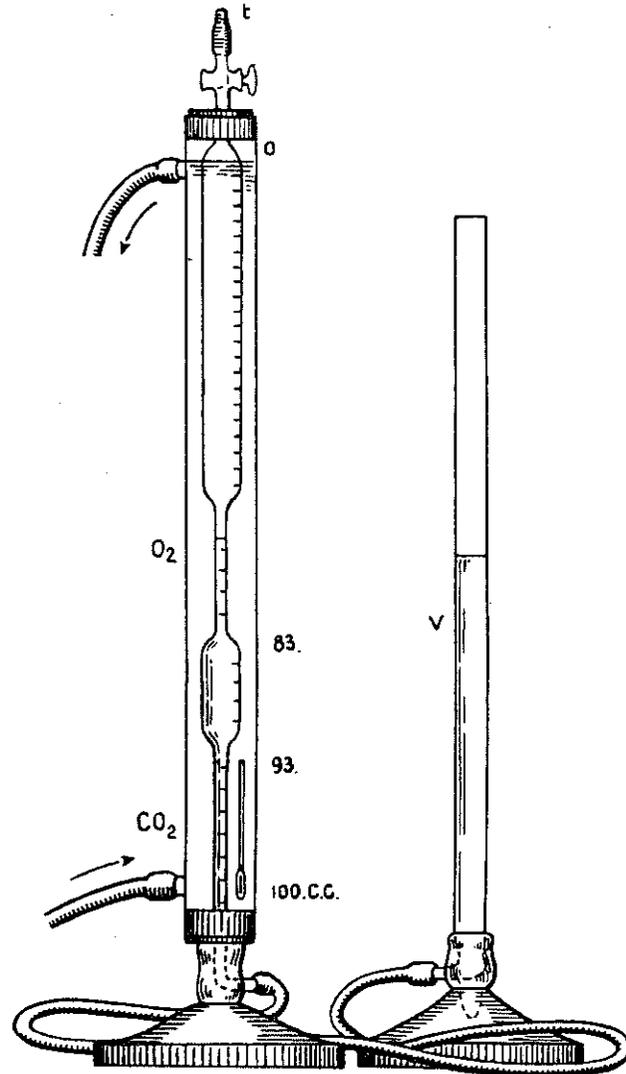


FIG. 19. Burette de l'auteur pour l'analyse de l'air de l'expiration.

Les gaz sont mesurés au niveau des parties rétrécies de la burette. Les mesures se font à la pression atmosphérique et à la température de l'eau du manchon, avant et après absorption de CO_2 par la potasse (entre 100 cm^3 et 93 cm^3), et après absorption de O_2 (entre 83 cm^3 et 77 cm^3) par le phosphore. Le tube *t* sert à faire passer le gaz dans les pipettes à potasse et à phosphore.

la lecture du volume après absorption de l'oxygène par la pipette à phosphore.

Des burettes analogues d'une capacité de 50, 33 ou 25 cm^3 servent à analyser le gaz de l'aérotomètre à la fin de chaque expérience. Ces burettes ne présentent qu'une seule portion rétrécie occupant le tiers inférieur de leur capacité, c'est-à-dire la région correspondant à l'absorption de CO_2 par la potasse et de l'oxygène par le phosphore.

Les analyses sont faites d'après le procédé décrit par HEMPEL avec toutes les précautions d'usage (*Gasanalytische Methoden*, Braunschweig, 1890). Absorption de CO_2 par une solution liquide de potasse contenue dans une pipette spéciale que l'on met en rapport avec l'extrémité supérieure de la burette à gaz. Absorption de l'oxygène par des baguettes de phosphore noyées sous l'eau et contenues dans une pipette analogue à celle de CO_2 .

Après chaque manipulation, le gaz qui avait été chassé dans la pipette est réintroduit dans la burette. On attend cinq minutes avant de faire la lecture, afin que l'eau qui mouille les parois de la burette ait le temps de se rassembler complètement dans le bas et que le gaz contenu se soit mis en équilibre de température avec l'eau du manchon.

Voici, ci-après, sous forme de tableau, les résultats des analyses faites au moyen de ce procédé. Les premières expériences doivent être considérées comme de simples expériences d'orientation.

J'avais essayé par le même procédé de déterminer chez un Cheval la tension des gaz du sang artériel non peptonisé, partant de cette notion que le sang du Cheval se coagule plus lentement que celui des autres Mammifères. Chez un vieux Cheval destiné à l'abattoir, je mis à nu la carotide et la veine jugulaire droite et les reliai aux deux tubes de mon aérotomètre (rempli d'air au préalable). Malheureusement le sang arriva à certains moments, en telle abondance et avec une si grande force, qu'il se forma dans l'aérotomètre un mélange spumeux d'air et de sang, rendant toute analyse impossible. Je ne doute pas qu'on puisse éviter ce mécompte, en modérant l'arrivée du sang dans l'appareil, ou peut être en employant un aérotomètre un peu plus large. Je n'ai plus eu l'occasion de renouveler ma tentative.

Temps	Durée du passage du sang dans l'aérotomètre (en sec.)	Composition centésimale du mélange gazeux de l'aérotomètre		D'où valeur probable de la tension de CO ₂ et de O ₂ dans le sang
		Au début	A la fin	

Chien I, 24 kg, 4,8 g. Propeptone à 9 h. 17

A	10 h. 57 à 11 h. 27	30	CO ₂ = traces O ₂ = 20,7	CO ₂ = 2,28 O ₂ = 16,12	CO ₂ > 2,28% At.
B	11 h. 37 à 12 h. 17	40	CO ₂ = traces O ₂ = traces Az = 100	CO ₂ = 2,17 O ₂ = 9,6	

Chien II, 27 kg, 5 g. Propeptone à 2 h. 13

A	2 h. 35 à 3 h. 9	34	CO ₂ = 8,2 O ₂ = 0,1	CO ₂ = 4,16 O ₂ = 5,12	O ₂ < 17,6 5,12 = 12,48%? At. Caillots à la fin de l'expérience.
B	3 h. 29 à 3 h. 52	23	CO ₂ = traces O ₂ = 20,8	CO ₂ = 3,25 O ₂ = 17,6	

Chien III, 14 kg, 3,5 g. Propeptone à 8 h. 35

A	8 h. 47 à 9 h. 47	60	CO ₂ = 4,32 O ₂ = 10,88	CO ₂ = 2,96 O ₂ = 12,69	O ₂ = 12,77% At. CO ₂ = 2,9 % At.
B	9 h. 55 à 10 h. 55	60	CO ₂ = 0,9 O ₂ = 15,08	CO ₂ = 2,62 O ₂ = 12,86	
C	11 h. 0 à 12 h. 6	66	CO ₂ = traces O ₂ = 20,8	CO ₂ = 3,0 O ₂ = 17,0	

Chien IV, 12 kg, 3 g. Propeptone à 2 h. 15

A	2 h. 34 à 3 h. 34	60	CO ₂ = 5,07 O ₂ = 10,8	CO ₂ = 2,106 O ₂ = 13,01	O ₂ = 13 à 14,8% At. CO ₂ = 2,41% At.
B	3 h. 36 à 4 h. 36	60	CO ₂ = 0,53 O ₂ = 25,175	CO ₂ = 2,72 O ₂ = 14,83	
C	4 h. 39 à 6 h. 10	91	CO ₂ = traces O ₂ = 20,7	CO ₂ = 2,95 O ₂ = 17,485	

Chien V, 31 kg, 7,7 g. Propeptone à 3 h. 35

A	3 h. 41 à 4 h. 41	60	CO ₂ = 0,68 O ₂ = 9,81	CO ₂ = 3,31 O ₂ = 7,98	CO ₂ = 3,3% At. O ₂ = 8 %? At.
B	5 h. 42 à 6 h. 42	60	CO ₂ = 4 O ₂ = 14,6	CO ₂ = 2,45 O ₂ = 9,29	

Temps	Durée du passage du sang dans l'aérotomètre (en sec.)	Composition centésimale du mélange gazeux de l'aérotomètre		D'où valeur probable de la tension de CO ₂ et de O ₂ dans le sang
		Au début	A la fin	

Chien VI, 18 kg, 4,5 g. Propeptone

A			CO ₂ = 4 O ₂ = 14,61	CO ₂ = 3,71 O ₂ = 13,23	O ₂ = 13,2% At. CO ₂ = 3,6% At.
B			CO ₂ = traces O ₂ = 20,8	CO ₂ = 3,57 O ₂ = 16,096	

Chien VII, 15 kg, 3,75 g. Propeptone à 2 h. 25

A	2 h. 58 à 3 h. 58	60	Azote pur	CO ₂ = 3,9 O ₂ = 11,52	CO ₂ = 3,9
B	3 h. 58 à 4 h. 58	60	CO ₂ = 4 O ₂ = 14,6	CO ₂ = 3,53 O ₂ = 13,98	CO ₂ = 3,5% At. O ₂ = 14 % At.
C	5 h. 10 à 5 h. 55	45	Air	CO ₂ = 3,53 O ₂ = 17,12	Caillots

Chien VIII, 21 kg, 5 g. Propeptone à 9 h. 35

A	9 h. 35 à 10 h. 35	60	CO ₂ = 5,64 O ₂ = 13,77	CO ₂ = 2,87 O ₂ = 13,395	CO ₂ = 2,8 O ₂ = 13
B	10 h. 35 à 11 h. 35	60	CO ₂ = 0,3 O ₂ = 7,92	CO ₂ = 2,45 O ₂ = 9,93	
C	11 h. 35 à 12 h. 35	60	Air	CO ₂ = 2,85 O ₂ = 14,42	

Chien IX, 11 kg, 2,75 g. Propeptone à 2 h. 50

A	2 h. 55 à 3 h. 55	60	Azote	CO ₂ = 1,427 O ₂ = 13,261	CO ₂ > 1,7 O ₂ > 13,261
B	3 h. 55 à 4 h. 55	60	Air	CO ₂ = 1,71 O ₂ = 19,72	O ₂ < 19,72 = 16,49?

Chien X.

Meurt au bout de 25 minutes	CO ₂ = 0 O ₂ = 17,1	CO ₂ = 4,047 O ₂ = 11,71	CO ₂ > 4 O ₂ < 11,7
--------------------------------	--	---	--

Chien XI, 9 kg.

A	3 h. 30 à 4 h. 30	60	CO ₂ = 5,42 O ₂ = 13,39	CO ₂ = 4,10 O ₂ = 12,8	CO ₂ = 3,9 O ₂ = 12,8
B	4 h. 45 à 5 h. 45	60	CO ₂ = 4,5 O ₂ = 15,25	CO ₂ = 3,93 O ₂ = 14,16	

§ III. CONCLUSIONS

1. La diffusion de l'oxygène gazeux vis-à-vis du sang s'opère *in vitro* avec une lenteur excessive. Si l'on place dans l'aérotomètre une masse gazeuse limitée (50 à 70 cm³), au contact d'une masse de sang considérable (plusieurs litres de sang peptonisé), se renouvelant constamment et présentant une surface de diffusion étendue, il faudra, malgré ces conditions favorables, un temps fort long pour que l'équilibre de tension soit atteint entre l'oxygène du mélange gazeux et celui du sang. Cet équilibre sera loin d'être réalisé au bout d'une heure d'expérience, si la tension initiale de l'oxygène était très faible (azote pur) ou très forte (air atmosphérique ou mélanges gazeux riches en oxygène) dans l'atmosphère gazeuse de l'aérotomètre.

2. La tension de l'oxygène dans le sang artériel peptonisé du Chien est voisine de 12 à 14 pour cent d'une atmosphère.

Cette tension est donc inférieure de plusieurs centièmes d'atmosphère à la tension de ce gaz dans l'air des alvéoles pulmonaires. En d'autres termes, le sang artériel qui revient du poumon n'a pas eu le temps de se mettre en équilibre complet de tension avec l'air des alvéoles, en ce qui regarde l'oxygène.

3. La tension de CO₂ du sang artériel peptonisé du Chien est d'environ 3 pour cent d'une atmosphère. Cette valeur est à peu près la même que celle qui fut déterminée par les élèves de PFLÜGER dans le sang artériel ordinaire du Chien et par GRANDIS dans le sang peptonisé, et par différents auteurs pour l'air des alvéoles pulmonaires du Chien.

L'équilibre de tension entre CO₂ du sang et CO₂ de l'air des alvéoles pulmonaires paraît donc atteint chez le Chien.

4. La tension des gaz du sang artériel peptonisé est conforme à la théorie qui explique les échanges gazeux de la respiration par les lois ordinaires de la diffusion gazeuse : chaque gaz chemine du milieu où sa tension est forte vers celui où elle est faible.

III. Physiologie et Biochimie comparées

En 1878 ⁽¹⁾, Léon FREDERICQ publie ses belles observations sur la physiologie du Poulpe. On y trouve relatée la découverte de l'hémocyanine, une des plus importantes de ses contributions à la Science.

En outre ses nombreuses observations relatives à la circulation, la respiration et la fonction chromatique sont devenues classiques et ont beaucoup contribué à faire du Poulpe commun (Octopus vulgaris) un animal de choix pour les recherches physiologiques.

La coloration bleue du sang de Poulpe mérite toute notre attention; elle est due, comme l'ont admis P. BERT, RABUTEAU et PAPILLON, à l'action de l'oxygène de l'air.

Cette coloration disparaît, en effet, quand on enlève l'oxygène. Le moyen le plus simple de priver un liquide organique de son oxygène consiste à le conserver pendant une ou deux fois vingt-quatre heures à l'abri de l'air; on sait que, dans ces conditions, l'oxyhémoglobine se réduit complètement. Du sang de Poulpe fut renfermé dans des tubes de verre scellés à la lampe; au bout d'un à deux jours, il était devenu à peu près incolore. Je cassai la pointe des tubes et fis sortir le sang; exposé à l'air, ce liquide reprit sa teinte bleue. Renfermé de nouveau à l'abri de l'air, il se décolora.

J'avais rapporté à Gand plusieurs échantillons de sang de Poulpe saturé de chlorure de sodium (dans un but de conservation). Après quelques jours, la surface seule était bleue, les parties profondes du liquide s'étaient réduites. L'agitation à l'air rétablit l'oxydation et la couleur bleue. Enfin, une portion de ce liquide bleu fut renfermé dans un

⁽¹⁾ Bull. Acad. Roy. Belg., 1878, 46, 710.

tube chauffé à l'eau chaude et soumis au vide de la pompe à mercure de GRÉHANT. La combinaison oxygénée se dissocia rapidement, il se produisit un dégagement gazeux et le liquide se décolora complètement. D'autres portions du même liquide bleu furent respectivement soumises à un courant de H_2S , de CO_2 et se décolorèrent également. Le sang du Poulpe contient donc une substance incolore qui forme avec l'oxygène une combinaison bleue peu stable que le vide suffit à dissocier.

La respiration se faisant chez les animaux supérieurs par l'intermédiaire d'une substance qui offre des propriétés analogues, l'hémoglobine, il était naturel de supposer ici quelque chose de pareil.

Il est facile de constater que chez le Poulpe la substance bleue sert également d'intermédiaire, de véhicule entre l'oxygène de l'eau et les tissus qui en sont avides; que le sang artériel du Poulpe est bleu et le sang veineux incolore. Fixons un Poulpe sur la planchette dont il a été question au début et plaçons-le dans le baquet rempli d'eau de mer. Maintenons le sac viscéral et le manteau dans une position telle que la face ventrale soit tournée vers nous et pratiquons une fenêtre dans la moitié inférieure de cette face ventrale; enlevons à cet effet un lambeau rectangulaire, comprenant la peau et les parois du manteau et donnant, par conséquent, accès dans les deux cavités respiratoires. L'animal, après avoir exécuté quelques expirations forcées, reprend le rythme habituel de ses mouvements respiratoires.

On aperçoit de chaque côté la branchie et le vaisseau pulsatile efférent rempli d'un sang bleu foncé qui, à en juger par la teinte, doit être saturé d'oxygène. Il en est de même, comme on l'a vu, pour l'artère céphalique.

Tous les vaisseaux qui conduisent le sang à la branchie sont, au contraire, remplis d'un liquide incolore. Il suffit de soulever la branchie avec une pince pour apercevoir le vaisseau afférent pâle qui vient du cœur branchial. On peut constater le même fait pour la veine cave, les tubes péritonéaux de MILNE EDWARDS et les vaisseaux veineux garnis d'appendices glanduliformes. Il faut pour les mettre à nu diviser la mince paroi des cellules péritonéales.

C'est bien au fait de la respiration qu'est dû ce changement de coloration du sang veineux dans la branchie du Poulpe. Pour le prouver, on peut faire sur le Poulpe une expérience calquée sur celle qui servit à BICHAT à démontrer

que chez les Mammifères les différences de colorations du sang artériel et veineux sont dues à la respiration. Il mit à nu la carotide et la trachée et introduisit dans cette dernière une large canule munie d'un robinet. Chaque fois qu'il empêchait l'accès de l'air dans les poumons en fermant le robinet, la carotide ne fournissait que du sang veineux, foncé; dès qu'il ouvrait le robinet, le sang dans la carotide reprenait sa belle couleur vermeille.

Sur un Poulpe fixé et plongé dans l'eau, je mets à nu la grosse artère comme s'il s'agissait de lui faire une saignée. Tant que l'animal respire librement, l'artère est d'un bleu foncé; retirons-le de l'eau, de façon qu'il ne puisse respirer utilement, le sang pâlit immédiatement dans l'artère; au bout d'un petit nombre de secondes, il est devenu presque incolore. L'animal est remis dans l'eau où il respire vigoureusement: en peu d'instant, le sang est redevenu bleu dans l'artère. On peut reproduire à volonté ces alternatives de coloration et de décoloration.

On obtient le même résultat sans sortir l'animal de l'eau, rien qu'en empêchant l'effet des mouvements respiratoires; il suffit d'introduire de chaque côté les doigts dans la cavité parallèle de façon à arrêter le renouvellement de l'eau pour voir l'artère ne charrier que du sang incolore tant que dure l'obstacle à la respiration. Naturellement le Poulpe exécute de violents mouvements d'expiration.

Enfin, si l'on coupe les nerfs palléaux, l'animal s'asphyxie par paralysie des muscles respiratoires, et le sang prend également dans l'artère une teinte asphyxique.

La substance bleue a donc bien chez le Poulpe la même signification, la même fonction respiratoire que la substance rouge du sang des Vertébrés.

Mais là ne s'arrête pas l'analogie. La substance bleue appartient comme l'hémoglobine au groupe des substances albuminoïdes ou plutôt des *Protéides* « *corps susceptibles de fournir par dédoublement une substance albuminoïde à côté d'autres produits de décomposition* » (HOPPE-SEYLER, p. 251, *Handbuch der physiologisch- und pathologisch chemischen Analyse*, 4^e Auflage).

Si l'hémoglobine contient du fer, la substance bleue contient du cuivre; et la façon dont elle se dédouble sous l'influence des acides est entièrement calquée sur la réaction analogue que présente l'hémoglobine. Enfin, on trouvera plus loin une méthode qui permet de préparer la substance

bleue à l'état de pureté. C'est donc un corps nouveau, à propriétés et à composition chimiques tout à fait caractéristiques; son importance est assez grande pour mériter une dénomination spéciale. Je propose de l'appeler *hémocyanine* (de αίμα, sang, et ζαζαος, bleu), terme rappelant la parenté étroite avec l'hémoglobine du sang des Vertébrés.

La combinaison avec l'oxygène serait naturellement l'*oxyhémocyanine*.

Reprenons ces divers points avec quelques détails. On peut s'assurer de la façon suivante que l'hémocyanine est une substance colloïde, coagulable par l'alcool et la chaleur, et qu'elle appartient, par conséquent, au groupe des albuminoïdes.

Si l'on verse goutte à goutte du sang artériel de Poulpe dans de l'eau en pleine ébullition, les matières albuminoïdes se coagulent par la chaleur sous forme de grumeaux nageant dans le liquide. Ce liquide est parfaitement limpide et incolore, tandis que le coagulum est bleuâtre; cette teinte bleue s'accroît si l'on dessèche le coagulum.

Si l'on verse goutte à goutte du sang artériel de Poulpe dans de l'alcool, on obtient également un coagulum bleu et un liquide tout à fait incolore.

Environ 10 grammes de sang artériel de Poulpe furent enfermés dans un dialyseur formé d'un boyau de papier parchemin que l'on suspendit dans l'eau distillée (1). L'eau fut changée plusieurs fois par jour. Au bout de quatre jours, le liquide intérieur fut examiné: l'hémocyanine s'y trouvait encore, tandis que les sels solubles avaient diffusé vers l'extérieur.

L'hémocyanine donne les réactions caractéristiques des substances albuminoïdes avec le ferrocyanure de potassium et l'acide acétique, avec le réactif de MILLON, avec l'acide nitrique et l'ammoniaque.

Elle est coagulée par la chaleur, par l'alcool, par l'éther, par les acides minéraux, par l'acide acétique glacial. Si, à une solution d'hémocyanine, on ajoute avec précaution et goutte à goutte, de l'acide acétique glacial, on obtient une belle gelée hyaline insoluble dans l'eau.

(1) Ces boyaux artificiels se trouvent dans le commerce; ils servent en Allemagne pour la fabrication des saucissons. C'est M. le Professeur KÜHNE de Heidelberg qui m'a indiqué ce procédé.

Le tannin et la plupart des sels des métaux pesants précipitent l'hémocyanine de ses dissolutions: le nitrate d'argent, le sublimé, l'acétate neutre et l'acétate basique de plomb, le sulfate de cuivre.

Il est facile de constater que l'hémocyanine renferme du cuivre en assez grande quantité (1). Si l'on recueille les grumeaux bleuâtres obtenus en coagulant la substance bleue par l'alcool ou par l'ébullition, si on les lave à l'eau chaude, puis à l'alcool, si on les dessèche et les calcine dans un petit creuset dans la flamme de la lampe à alcool, on obtient une petite quantité de cendre grise. Cette cendre contient du cuivre en quantité notable, comme on peut s'en assurer par un simple essai au chalumeau. On obtient en prenant quelques parcelles de cette cendre avec le borax sur le fil de platine une perle verte à chaud, bleue à froid au feu d'oxydation. La solution chlorhydrique de cette cendre se colore en brun marron par le ferrocyanure de potassium, en bleu très pâle par l'ammoniac. Cette recherche a été conduite en entier en évitant soigneusement de se servir de vases ou d'ustensiles de cuivre.

L'hémocyanine semble avoir une constitution chimique calquée sur celle de l'hémoglobine. L'hémoglobine se dédouble facilement, comme on sait (par les acides), en une substance albuminoïde qui ne contient pas de fer et une substance ferri-fère (l'hématine). De même si l'on traite une solution d'hémocyanine par quelques gouttes d'acide nitrique ou d'acide chlorhydrique, on obtient une substance albuminoïde coagulée dont la cendre ne contient pas trace de cuivre et un liquide dont la cendre est de l'oxyde de cuivre. La substance cuprifère qui résulte ainsi du dédoublement de l'hémocyanine paraît former avec l'acide chlorhydrique une combinaison se présentant sous forme d'aiguilles cristallines incolores. Avec l'acide nitrique, on obtient de petits cristaux prismatiques. Ces cristaux furent obtenus en évaporant presque à sec le liquide d'où l'acide nitrique et l'acide chlorhydrique avaient décomposé l'hémocyanine (purifiée par une longue dialyse). La solution d'hémocyanine pure, desséchée dans l'exsiccateur, ne laisse déposer aucun cristal par évaporation.

La combinaison de l'hémoglobine avec l'oxygène semble liée à la présence de fer dans cette substance; en effet, les

(1) L'existence du cuivre avait été signalée depuis longtemps dans le sang de plusieurs mollusques, mais on ignorait dans quel état ce métal s'y trouve.

quantités respectives de fer qu'elle contient et celles d'oxygène auxquelles elle se combine sont dans un rapport très simple avec les poids atomiques respectifs du fer et de l'oxygène. Il ne me paraît pas improbable que le cuivre n'ait ici la même signification et que les quantités de cuivre et d'oxygène combiné ne soient dans les mêmes proportions atomiques que dans l'hémoglobine.

Circulation

Les mouvements des organes centraux de la circulation s'étudient parfaitement sur un Poulpe fixé sous l'eau, chez lequel on a pratiqué une fenêtre dans la paroi centrale du manteau et du sac viscéral. Chaque pulsation se compose d'une série assez complexe de phénomènes, dont Paul BERT a parfaitement indiqué le rythme chez la Seiche. Les tubes péritonéaux et la veine cave se contractent d'abord, puis la contraction vermiculaire gagne de proche en proche les deux branches de la bifurcation de la veine cave garnie d'appendices glandulaires; immédiatement après vient la contraction simultanée des deux cœurs veineux situés à la base des branchies, puis celle des deux vaisseaux efférents ou oreillettes; enfin la contraction du ventricule artériel ou cœur proprement dit.

On compte chez le Poulpe environ 35 pulsations par minute; et comme la durée totale des différentes phases successives d'une pulsation est de plus d'un trente-cinquième de minute, il s'ensuit que chaque pulsation empiète de plus en plus sur ses voisines. Le premier temps de chaque pulsation (contraction des tubes péritonéaux) s'exécute en général au moment où le mouvement ondulatoire de la pulsation précédente envahit le vaisseau efférent de la branchie, par conséquent avant qu'il ait atteint le cœur artériel. Le vaisseau efférent bat donc en même temps que les tubes péritonéaux. Le cours régulier du sang se trouve favorisé par un système de valvules déjà décrites (au moins en partie) par CUVIER.

La cause qui préside aux pulsations du cœur et des gros vaisseaux ne doit pas être cherchée dans une influence émanant des centres nerveux périoesophagiens. L'ablation de ces ganglions, la section des nerfs palléaux, l'extirpation des gan-

glions palléaux qui abolissent les mouvements de la respiration, n'arrêtent nullement les pulsations du cœur. Ceux-ci possèdent en eux-mêmes les éléments de leurs mouvements rythmiques. On peut extraire du corps les grosses veines garnies d'appendices glanduliformes; elles continuent à battre, comme le ferait un cœur de Grenouille placé dans les mêmes conditions. De même sur l'animal vivant, on peut, à l'aide de deux ligatures fortement serrées, isoler un bout de ces veines; il n'en continuera pas moins à battre, mais ses pulsations ne seront plus isochrones avec celles des autres parties des centres circulatoires. Enfin les pulsations du cœur peuvent persister pendant longtemps chez un Poulpe extrait de l'eau, alors que les centres nerveux principaux sont déjà morts et que l'animal n'exécute plus aucun mouvement.

Ces battements rythmiques et spontanés peuvent être accélérés par l'emploi de différents genres d'excitants. Le contact de l'air, l'excitation mécanique par froissement, mais surtout l'excitation électrique, ont pour effet d'augmenter notablement le nombre des pulsations cardiaques.

Je me suis servi dans mes expériences de la pince électrique et du chariot de DU BOIS-REYMOND (petit modèle de GAIFFE), qui donne, comme on sait, des séries de chocs d'induction dont on peut graduer l'intensité. Avec un courant faible ou d'intensité moyenne, l'application de la pince électrique à la surface des appendices glandulaires des veines a pour effet d'accélérer notablement leurs pulsations. Un courant très fort ne produit pas un vrai tétanos, mais plutôt une série de pulsations convulsives encore distinctes à la vue. Le nombre de ces pulsations est toujours de beaucoup inférieur à celui des interruptions du courant électrique. Enfin, on peut à l'aide du courant électrique ranimer les pulsations alors qu'elles ont cessé spontanément.

Si les centres nerveux qui constituent le collier oesophagien ne président pas aux mouvements de l'appareil circulatoire, les nerfs qui en partent n'en ont pas moins une influence considérable sur ce phénomène. J'ai été conduit à y distinguer des nerfs accélérateurs et des nerfs modérateurs des mouvements du cœur.

Le ou les nerfs accélérateurs suivent le trajet de la grande veine cave: il suffit de porter l'excitation électrique à sa surface pour augmenter immédiatement le chiffre des pulsa-

tions ⁽¹⁾. L'effet produit est en rapport avec l'intensité du courant employé.

Les fibres nerveuses modératrices sont contenues dans le tronc des nerfs viscéraux. Leur action, analogue à celle que le pneumogastrique exerce sur le cœur chez les Vertébrés, a été découverte par Paul BERT chez la Seiche.

Chez le Poulpe, le nerf viscéral naît à droite et à gauche de la partie postérieure de la masse nerveuse sous-oesophagienne. Dans la région du cœur et des gros vaisseaux, on le cherchera de chaque côté de la veine cave, chez la femelle à droite, entre l'intestin et l'oviducte, à gauche entre la veine cave et l'oviducte; chez le mâle, à droite en dehors de l'intestin terminal, à gauche entre le canal déférent et la veine cave. Il quitte de chaque côté à ce niveau le foie, à la surface duquel il était appliqué, pour courir dans l'épaisseur de la paroi antérieure de la cellule péritonéale; il se dirige vers l'extérieur à la base de la branchie en décrivant une large courbe à concavité supérieure, passe dans le voisinage (au-dessus) du pore péritonéal, et va gagner le cœur veineux et la base de la branchie, où il offre une série de ganglions.

Comme pour le pneumogastrique des Vertébrés, la section d'un seul nerf viscéral a pour effet d'augmenter le nombre des pulsations du cœur et des gros vaisseaux; son excitation faible diminue ce nombre; l'excitation forte produit un arrêt complet en diastole. L'action de chaque nerf viscéral s'exerce sur la totalité des centres circulatoires sans que l'on remarque de différence entre les contractions de vaisseaux situés dans la moitié du corps où l'on opère et ceux de l'autre côté. La section ou l'excitation simultanée des nerfs viscéraux a naturellement une action plus énergique que lorsqu'il s'agit d'un seul.

Voici les détails d'une expérience destinée à mettre en lumière l'action des nerfs accélérateurs et modérateurs des centres circulatoires du Poulpe : Poulpe de taille moyenne fixé sur la planchette et plongé dans l'eau à une très petite profondeur. Le sac viscéral et le manteau sont placés de façon que la face pâle du manteau (face ventrale) regarde en haut. On introduit les doigts de la main gauche dans les deux cavités respiratoires, de façon à comprendre la cloison interrespira-

⁽¹⁾ Peut-être, dans cette expérience, l'accélération des pulsations doit-elle être rapportée plutôt à l'excitation directe de la veine cave qu'à une action sur les fibres nerveuses accélérateurs.

toire entre l'indicateur et le médius. On divise cette cloison à l'aide de ciseaux mousses. On divise également largement la paroi du sac respiratoire par une incision médiane et longitudinale, partant de son bord libre et se prolongeant jusqu'à l'endroit où le sac respiratoire adhère au sac viscéral, c'est-à-dire au fond du sac respiratoire. Les deux lambeaux, droit et gauche, ainsi formés se rabattent naturellement latéralement, ce qui n'empêche pas l'animal de continuer à respirer. A ce moment, le nombre des pulsations est de 33 par minute. Quelques instants se perdent à mettre en état la pile et les accessoires. Entre ce temps, le nombre de pulsations tombe à 24-26 par minute. Les appendices glandulaires des veines battent donc 6 fois à six fois et demie par quart de minute. Ce chiffre se maintenant pendant quelques minutes, est annoté. On porte l'excitation électrique sur le nerf viscéral gauche : à cet effet, on saisit avec les mors d'une pince une partie de la paroi de la cellule péritonéale voisine du nerf, et l'on exerce une traction suffisante pour attirer hors de l'eau la portion du nerf que l'on veut soumettre à l'excitation. Le nombre des pulsations baisse immédiatement de moitié (trois et demie au quart). On attend un instant, les pulsations reprennent bientôt leur rythme primitif. On porte les mors de la pince électrique sur la veine cave assez haut, de façon à exciter les fibres nerveuses accélérateurs. On obtient jusqu'à 15 pulsations au quart de minute. On attend de nouveau que le chiffre primitif de 6 au quart soit rétabli, et l'on pratique la section du nerf viscéral de droite. Le nombre des pulsations monte à 8 au quart. On pratique la section du nerf viscéral gauche : pulsations : 9 au quart.

Les gros vaisseaux et le cœur ne sont pas les seules parties de l'appareil circulatoire qui présentent chez le Poulpe des pulsations rythmiques. Le même phénomène s'observe sur toutes les veines, jusque dans leurs plus petites ramifications. On peut déjà s'assurer de ce fait en examinant à la loupe la branchie d'un Poulpe vivant, ouvert dans l'eau, mais les veines des bras se prêtent mieux encore à cette étude. Comme le sang veineux qui les remplit est incolore, il est bon d'injecter au préalable un liquide coloré peu irritant (eau de mer dans laquelle on a délayé le noir de la poche à encre, ou simplement eau de mer avec du bleu de Prusse). Cette injection se fait très facilement par la grande veine cave.

Si l'on écorche avec soin un bras de Poulpe ainsi injecté, on aperçoit sous la peau deux grandes veines, une de chaque

côté, qui règnent sur toute la longueur du bras; ces veines, qui s'anastomosent fréquemment, sont en rapport avec tout un système de veinules sous-cutanées, aux ramifications les plus déliées. Tous ces vaisseaux subissent des mouvements alternatifs d'expansion, puis de resserrement. Des ondes de contraction les parcourent suivant la longueur. Le phénomène, pris dans son ensemble, n'a rien de bien régulier et rappelle les mouvements vermiculaires de l'intestin. Cependant, sur chaque portion de vaisseau considérée isolément, les contractions se succèdent de façon assez régulière et rythmée.

Ces battements paraissent entièrement indépendants du système nerveux central, puisqu'ils continuent pendant des heures entières sur des bras de Poulpe coupés. Plus d'une fois, j'ai pu observer au microscope des contractions rythmiques sur de petits lambeaux de peau étalés à la surface d'un porte-objet, complètement séparés du corps de l'animal. Les contractions des veinules y sont extrêmement énergiques, la lumière du vaisseau semble chaque fois s'effacer complètement. La systole est brusque et très courte, la diastole beaucoup plus longue.

Il n'est pas nécessaire d'injecter les vaisseaux, ni même de léser la peau, pour observer chez le Poulpe les contractions vermiculaires des deux grosses veines du bras. Il suffit de regarder attentivement la surface humide et lisse du bras, en ayant soin de se placer de façon qu'elle réfléchisse un objet vivement éclairé. Les changements de position du reflet lumineux, à chaque contraction du vaisseau sous-jacent, s'observent alors facilement.

Je me suis demandé si le système nerveux central n'exerce aucune action sur ces phénomènes; j'avais, sur un bras de Poulpe isolé dont les vaisseaux avaient été injectés à l'eau de mer et au bleu de Prusse, mis à nu le gros cordon nerveux central pour le soumettre à une excitation électrique. L'expérience donna un résultat douteux. Le réseau des veinules est recouvert par un mince plan musculéux. Ces muscles se contractent à chaque excitation du cordon nerveux et empêchent complètement de se rendre compte de l'effet produit sur les vaisseaux.

L'appareil circulatoire entier du Poulpe est donc animé de pulsations rythmiques, mais le travail mécanique ainsi produit est fort dissemblable dans les différents départements vasculaires. La résistance que les grosses veines rencontrent

dans la propulsion du sang, de la part de leurs propres parois et de la part du réseau capillaire de la branchie, est bien faible; aussi, la pression y est-elle peu élevée.

Chez un Poulpe fraîchement capturé, fixé dans le baquet d'opération, je pratiquai une fenêtre au côté gauche du sac respiratoire, de façon à tomber immédiatement sur la branchie et sur le cœur veineux; j'incisai le vaisseau branchial afférent, et, par la boutonnière ainsi produite, j'introduisis jusque dans le cœur veineux l'extrémité horizontale, effilée, en forme de canule d'un tube en L coudé à angle droit. Une ligature servit à assujettir cette courte branche. La longue branche verticale devait faire fonction de manomètre et indiquer la pression à l'intérieur du cœur veineux, par la hauteur à laquelle le sang s'élèverait. La colonne de sang n'y monta qu'à une hauteur de 7 à 8 centimètres (liquide de 1047 de densité); elle offrit des oscillations de 1 centimètre de hauteur environ, dont les points les plus élevés coïncidaient naturellement avec la systole des cœurs veineux et alternaient, par conséquent, avec les contractions du cœur artériel.

La pression dans le système artériel est au contraire énorme; et le cœur artériel du Poulpe doit être considéré comme un moteur puissant. La pression fut prise chez quatre Poulpes dans l'artère céphalique à l'aide d'un tube en L, dont la courte branche était pareillement étirée en forme de canule et dont la branche verticale mesurait plus de 1 mètre. On obtint respectivement comme maximum de pression : 78, 78, 62 et 65 centimètres de sang (densité 1047 environ). Le sang monta par saccades et se maintint ensuite à un certain niveau en exécutant des oscillations très faibles ne dépassant guère 1 centimètre et correspondant aux pulsations cardiaques. Tout effort avait pour effet de faire monter la colonne bleue. Les mouvements respiratoires parurent avoir une action analogue.

Dans ces conditions la circulation est profondément troublée, puisque l'introduction dans le bout coupé de l'artère a pour effet d'oblitérer la voie par laquelle doit passer la presque totalité du sang artériel destiné aux organes. J'ai remédié à cet inconvénient en employant une canule en T et en reliant le manomètre à la branche droite du T, tandis que les deux extrémités de la branche couchée du T étaient liées dans les deux bouts de l'artère coupée en travers. Je pus prendre ainsi la pression latérale sans troubler notablement la circulation.

Chez un gros Poulpe bien vigoureux, la colonne de sang atteignit la hauteur énorme de 105 centimètres. En admettant

le chiffre de 1047 comme représentant la densité de ce liquide, on trouve que la pression dans la grande artère de ce Poulpe était d'environ 8 centimètres de mercure...

Respiration

... Les nerfs des muscles respiratoires sont mixtes; le nerf palléal qui forme le ganglion palléal anime tous les muscles du manteau, et c'est à lui qu'est due la sensibilité de la peau qui recouvre le manteau à l'extérieur et de la muqueuse qui tapisse sa surface interne respiratoire. Ainsi, la section d'un seul nerf palléal abolit complètement la sensibilité et la motilité dans la moitié correspondante du manteau. Cependant, les mouvements de l'autre moitié peuvent suppléer plus ou moins à cette paralysie unilatérale, et l'animal continuera à vivre. La section des deux nerfs palléaux abolit complètement les mouvements respiratoires du manteau et est nécessairement mortelle, car les ganglions palléaux ne sont pas des centres de mouvements respiratoires.

Cette section est une opération des plus simples, il n'est même pas indispensable de fixer le Poulpe. Le nerf palléal, pour se rendre du sac viscéral au manteau, suit un petit pont de substance musculaire qui relie, de chaque côté, la partie supérieure du manteau au corps de l'animal. Il faut introduire le doigt indicateur dans la cavité respiratoire, accrocher ce pont musculaire et l'amener au dehors; on aperçoit immédiatement, sous la muqueuse, le nerf viscéral, le ganglion viscéral ou étoilé et les filets nerveux divergents qui en partent. Une plaie insignifiante suffit pour couper le nerf.

Si l'on excite le bout périphérique du nerf palléal (mécaniquement ou par l'électricité) ou, ce qui revient au même, si l'on porte directement l'excitation sur le ganglion palléal, on obtient une contraction énergique, un mouvement d'inspiration de la moitié correspondante du manteau. L'excitation du bout central provoque de la douleur; l'animal change de couleur, se hérissé, fait des efforts convulsifs pour échapper et exécute des mouvements énergiques d'expiration (de l'autre côté du manteau naturellement). La section des deux nerfs palléaux paralyse le sac respiratoire, mais n'abolit pas les autres mouvements de respiration. L'entonnoir et les valvules continuent, pendant un certain temps, à exécuter leurs mouvements rythmiques. S'il faut considérer les mouvements

respiratoires du Poulpe comme des mouvements réflexes, les nerfs palléaux ne présentent dans l'arc nerveux réflexe de MARSHALL-HALL que le cordon moteur, centrifuge. Le cordon sensitif, celui qui transmet les impressions que le centre respiratoire transforme en incitations motrices, ce cordon sensitif doit être cherché ailleurs.

Je fus un jour fort étonné, en ouvrant un Poulpe (fixé sous l'eau), de trouver ses pulsations cardiaques exactement isochrones avec les mouvements de la respiration. La contraction du cœur artériel correspondait chaque fois au sommet de l'inspiration, la contraction du vaisseau efférent de la branchie, au milieu de l'expiration. Le Poulpe s'étant affaibli, ses pulsations devinrent intermittentes; mais chaque fois que le cœur s'arrêtait, la respiration s'arrêtait également; chaque fois que les pulsations reprenaient, les mouvements respiratoires reprenaient également. Il y avait là plus qu'une simple coïncidence. La voie par laquelle les mouvements de la circulation retentissaient sur ceux de la respiration, me sembla devoir être cherchée dans les nerfs viscéraux; je les coupai tous deux, la respiration s'arrêta brusquement, quoique les pulsations cardiaques eussent repris de plus belle. L'excitation du bout central d'un nerf viscéral coupé parut causer une violente douleur; l'animal donna tous les signes d'une vive agitation, mais cette excitation du nerf viscéral provoqua également, par voie réflexe, des mouvements respiratoires énergiques.

Ce synchronisme des mouvements respiratoires et des battements du cœur n'existe pas d'ordinaire chez le Poulpe. Les effets de la section ou de l'excitation des nerfs viscéraux m'ont, au contraire, paru constants.

J'ai coupé les nerfs viscéraux chez plusieurs Poulpes et j'ai, en général, obtenu un arrêt immédiat des mouvements respiratoires. L'excitation passagère du bout central du nerf viscéral faisait réapparaître les mouvements respiratoires, parfois pendant plusieurs minutes.

Si l'excitation est faible, on n'obtient rien, mais en augmentant graduellement l'excitation on arrive à un moment où elle est suffisante pour provoquer l'acte réflexe. Un fait digne d'être noté, c'est qu'il est impossible, en graduant l'excitation, d'en trouver une qui ne donne naissance qu'à un seul mouvement respiratoire. L'excitation du nerf viscéral est toujours suivie par voie réflexe d'une série de mouvements respiratoires rythmiques.

L'arc nerveux réflexe qui préside à la respiration, chez le Poulpe, se trouve ainsi complété. Le nerf viscéral y représente la portion centripète, la masse nerveuse sous-oesophagienne est le centre réflexe, et le nerf palléal la portion centrifuge.

Chez les Mammifères, la composition chimique du sang qui baigne le nœud vital paraît avoir une influence considérable sur le rythme des mouvements respiratoires. En est-il de même chez le Poulpe? Les quelques expériences que j'ai instituées, dans le but de résoudre cette question, m'ont conduit à des résultats assez inattendus.

Ainsi, l'interruption de la circulation céphalique, loin d'accélérer les mouvements respiratoires, les ralentit. La compression temporaire (entre les doigts) de l'artère céphalique ou sa ligature a constamment pour effet de diminuer le nombre des mouvements respiratoires. De même, le séjour dans une eau peu aérée (eau de mer bouillie) fait en général baisser le nombre des respirations. Enfin, si l'on retire un Poulpe de l'eau et si, après l'avoir laissé à l'air pendant plusieurs minutes, on le replace ensuite dans son élément, il n'accélère pas ses mouvements respiratoires pour réparer le déficit d'oxygène. Ses mouvements respiratoires seront au contraire plus lents.

Un Poulpe que l'on retire de l'eau restera souvent pendant plusieurs secondes sans bouger, puis il exécutera de petits mouvements respiratoires lents. A mesure que le séjour hors de l'eau se prolonge, la respiration devient de moins en moins fréquente.

Il est fort singulier que le nombre des respirations baisse quand l'hématose est en souffrance, quand l'animal est exposé à l'air par exemple. Il éprouve cependant, dans ce cas, un sentiment de malaise évident, comme le montre l'observation suivante : les Poulpes, dans mes aquariums, se tenaient ordinairement assez paisiblement, ne cherchaient jamais à fuir en quittant leur prison, comme il leur eût été facile de le faire. Chaque aquarium offrait, au milieu de son fond, un orifice ordinairement fermé. Si l'on retirait le bouchon, l'eau s'écoulait rapidement et les Poulpes se trouvaient bientôt à sec. Aussitôt, ils entraient dans une grande agitation, parcouraient en rampant le fond de l'aquarium, puis se mettaient en mesure

d'escalader les parois verticales de leur prison, grâce à leurs bras garnis de ventouses. Ils y parvenaient en quelques instants et franchissaient le rebord, pour aller tomber à terre, où ils seraient morts asphyxiés, si l'on n'était venu à leur secours.

A côté de ces influences qui diminuent le nombre des mouvements respiratoires, on peut en placer une autre dont l'effet est diamétralement opposé. Quand on excite fortement un Poulpe, qu'on cherche à le tourmenter, à le saisir, on voit ordinairement ses mouvements respiratoires s'accélérer pendant quelque temps.

Fonction chromatique

... Chez le Poulpe, les variations de coloration me paraissent avoir, en général, une autre signification que je comparerai volontiers à celle des changements produits par les vasomoteurs du visage humain. Comme ARISTOTE le remarquait déjà, ils expriment les diverses émotions, surtout la colère, l'irritation ou la peur.

Un Poulpe qui respire paisiblement dans l'aquarium a souvent une couleur assez claire et la peau du manteau presque lisse. Il suffit d'approcher à travers la glace le poing fermé dans la direction de l'animal, pour voir immédiatement les chromatophores de la peau qui entoure l'œil entrer en action, principalement ceux qui sont situés dans la direction de la longueur de la pupille : une tache foncée, presque noire, apparaît instantanément aux deux extrémités de la pupille qui se dilate.

Le phénomène disparaît presque aussi vite qu'il est apparu. L'expérience peut être répétée un certain nombre de fois avec le même résultat jusqu'au moment où l'animal, fatigué d'être inquiété, quitte la place pour aller chercher le repos à l'autre extrémité de l'aquarium. Si on le poursuit à l'aide d'une baguette, si on l'excite plus fort, si par exemple on tente d'introduire la baguette dans la cavité respiratoire, il entre dans une grande fureur, ses bras battent l'eau, cherchent à saisir ou à repousser le corps vulnérant; tout son corps prend une teinte très foncée et les papilles qui couvrent son dos se

hérissent. Dans cet état, il doit faire sur ses ennemis une impression particulière. Souvent il fuit à reculons en lançant un vigoureux jet d'eau par un brusque mouvement d'expiration. Souvent aussi il lance son encre.

Ces changements de coloration sont sous la dépendance du système nerveux central. Il suffit de la section du nerf qui se rend aux muscles des chromatophores pour paralyser ces derniers, pour amener la phase passive, de retrait des chromatophores. Toute la partie de la peau innervée par le nerf pâlit immédiatement et présente alors le minimum de coloration. L'excitation du bout périphérique du nerf coupé a précisément l'effet contraire. Dans ce cas, tous les chromatophores qui se trouvent sous sa dépendance sont amenés à l'état d'expansion par suite de la contraction des muscles radiés, et la partie correspondante des muscles de la peau présente le maximum de coloration ⁽¹⁾.

Grâce à leur situation superficielle et à leur distribution étendue, les nerfs palléaux se prêtent étonnamment bien à la démonstration de ces faits. Chacun de ces nerfs, après avoir formé le ganglion étoilé, s'épanouit en un grand nombre de rameaux qui président à la sensibilité et à la motilité dans la moitié correspondante du manteau ou sac respiratoire, et tiennent également sous leur dépendance les changements des chromatophores de cette moitié du manteau.

Il suffit de couper un nerf palléal pour paralyser les muscles de la respiration de ce côté et pour abolir complètement le jeu des chromatophores de ce côté. La moitié du manteau pâlit immédiatement, et il n'est plus au pouvoir de l'animal de changer la teinte claire et uniforme qui se produit alors et qui tranche vivement avec le ton foncé de l'autre côté du manteau. Si, au contraire, l'on excite, à l'aide de la pince électrique, le bout périphérique du nerf palléal coupé ou le ganglion étoilé, ou, ce qui revient au même, si on les froisse entre les mors d'une pince, toute la région correspondante du manteau reprend sa teinte foncée, par suite de l'expansion des chromatophores. Il n'y a pas d'expérience physiologique dont les résultats soient plus clairs et plus constants.

Cette innervation spéciale pour les chromatophores de

⁽¹⁾ J'apprends par M. Bert que PELVET (*Soc. de biologie*, année 1867, p. 61) était arrivé à des résultats identiques. Je n'ai malheureusement pas eu le travail de PELVET à ma disposition.

chaque moitié du manteau se traduit souvent chez l'animal vivant parfaitement intact. Si l'on examine attentivement un certain nombre de Poulpes nageant dans l'aquarium, on ne tardera pas à en trouver quelques-uns chez lesquels le manteau sera, au point de vue de la coloration, nettement divisé en deux moitiés : droite et gauche, dont l'une sera plus foncée que l'autre, la ligne de séparation suivant exactement la ligne médiane dorsale du corps. Cette différence de teinte est tout à fait passagère.

Les nerfs de l'entonnoir, les gros cordons nerveux des bras se comportent de la même façon vis-à-vis des organes auxquels ils se rendent.

A l'état normal, les Poulpes présentent généralement une teinte d'intensité moyenne; les muscles dilatateurs de leurs chromatophores sont dans un état de *tonus*, de demi-tension perpétuelle (ou bien une partie de leurs chromatophores sont dans un état de dilatation permanente). Cet état de tonus fait place à la paralysie des muscles, dès que l'on sectionne les nerfs; ceux-ci transmettent donc continuellement à la périphérie une certaine somme d'influx nerveux émanant des centres nerveux. Le centre des mouvements des muscles des chromatophores réside dans la masse nerveuse sous-oesophagienne, car l'ablation de la masse sous-oesophagienne seule ne produit pas la décoloration de l'animal.

[La délabilité causée par le manque de nourriture ou par l'aération insuffisante de l'eau se traduit généralement, chez le Poulpe, par un relâchement des muscles des chromatophores; la pâleur de la peau indique souvent un état maladif de l'animal.

Mais la contractilité des muscles dilatateurs des chromatophores peut aussi être mise en jeu, autrement que par l'intermédiaire du système nerveux; ces muscles sont directement excitables. On peut, dans ce cas, pour être certain d'exclure l'influence du système nerveux, supprimer les connexions avec les centres nerveux, sectionner au préalable les nerfs qui se rendent à la région sur laquelle on opère. Il est encore plus simple d'employer des animaux morts depuis quelque temps, dont le système nerveux a perdu son excitabilité.

Il suffit de porter l'excitation électrique sur un endroit quelconque de la peau du manteau (que les nerfs aient été coupés ou non, que l'animal soit mort depuis peu de temps, ou qu'il ait été extrait vivant de l'eau) pour voir immédiatement

cette partie prendre une teinte foncée et la garder quelque temps.]⁽¹⁾.

N. B. — Les textes mis entre crochets ne se trouvent pas dans le *Bull. Acad. Roy. Belg.*, 1878, 2^{de} série, t. XLVI, mais bien dans les *Arch. Zool. expérim.* (1), 1878, 7, pp. 576 à 578, où Léon Fredericq a republié avec de très légères modifications et sous un titre différent le mémoire présenté à l'Académie de Belgique.

... [Le retrait et l'expansion des chromatophores s'étendait fort bien au microscope sur des lambeaux de peau isolés que l'on a déposés sur une plaque porte-objet. On voit tous les chromatophores de la préparation s'étaler en forme de plaque avec la rapidité de l'éclair, puis retourner à leur phase de retrait avec une vitesse presque égale, et ces changements se produisent souvent pendant des heures sans cause appréciable. De même que la circulation du sang dans le poumon de la Grenouille, et la contraction spontanée des fibres musculaires d'articulés, le jeu des chromatophores compte parmi les spectacles les plus attachants qu'il soit donné d'observer au microscope.]

Pendant un séjour qu'il fit à Strasbourg en juillet 1877, dans le laboratoire de HOPPE-SEYLER, Léon FREDERICQ fit sur la digestion des protéines chez les Invertébrés un travail qui fut publié en 1878 (Bull. Ac. Roy. de B., 1878, 46, 213).

Il y insiste notamment sur le peu de justification de l'application du nom de foie à la glande digestive des Invertébrés, et montre que la sécrétion de cette glande ne contient ni sels biliaires, ni pigments biliaires.

Les dénominations de bile et de foie ont été employées à tort et à travers par un grand nombre de ceux qui se sont occupés de l'anatomie des Invertébrés. Cependant les principes caractéristiques de la bile (pigments et acides biliaires) n'ont jamais été déterminés avec certitude que chez les Vertébrés crâniens. Ce fait n'a rien qui doive surprendre puisqu'il est établi que les matières colorantes de la bile sont les dérivés immédiats de l'un des produits de décomposition de l'hémoglobine (probablement l'hémochromogène), subs-

(1) Publiées par Henri de Lacaze-Duthiers.

tance qui ne se rencontre qu'exceptionnellement chez les Invertébrés.

Le lombric est un de ces animaux riches en hémoglobine chez lesquels on pouvait espérer de retrouver les pigments ou les acides biliaires. J'utilisai pour cette recherche la solution alcoolique jaunâtre dans laquelle le hachis de lombrics avait macéré en premier lieu. Elle se décolora assez rapidement par l'exposition au grand jour; mais à côté de la matière colorante sensible à la lumière, elle contenait encore des traces de chlorophylle (provenant sans doute des aliments) comme le montra l'examen spectroscopique. Cette solution alcoolique fut évaporée à sec au bain-marie, puis reprise par l'éther. La solution éthérée fut mise à part. Le résidu insoluble dans l'éther fut dissous dans un peu d'eau. La solution aqueuse filtrée servit à la recherche des acides biliaires par la réaction de PETTENKOFER (sucre et acide sulfurique). L'essai donna un résultat absolument négatif.

La réaction de TIEDEMANN et GMELIN, destinée à déceler la présence des pigments biliaires, fut appliquée, sans plus de succès, aux organes et au suc frais des lombrics ainsi qu'à l'extrait alcoolique (dont l'alcool avait été chassé au préalable).

Il montre que la résistance des vers intestinaux à l'action des sucs digestifs de l'hôte est dû à la barrière qu'offre le tégument externe au passage des enzymes de ces sucs :

Trois *Taenia serrata*, trouvés dans l'intestin grêle d'un chien tué par le chloroforme, furent lavés à grande eau, puis soigneusement nettoyés à leur surface à l'aide d'un pinceau. On les coupa en petits fragments et on les laissa macérer jusqu'au lendemain dans une grande quantité d'alcool pur. Les différents extraits qu'on en fit se montrèrent complètement inactifs au point de vue de la digestion. La fibrine s'y maintint intacte pendant plusieurs jours.

Ces extraits aqueux offraient une apparence de lait due à une fluorescence intense, ce qui fit immédiatement songer à la présence du glycogène. En effet, le liquide brunissait fortement par l'eau iodée, il précipite par l'alcool, il dissout le sulfate de cuivre précipité par la potasse. Enfin l'addition de salive fait disparaître l'opalescence au bout d'un certain temps;

en même temps le liquide devient riche en glycose, comme le prouve l'essai par la liqueur de FEHLING ⁽¹⁾.

Ces ténias ne contenaient donc pas de traces de ferments digestifs, ni pepsine, ni thrypsine, ni ferment diastatique. Les sucres de l'intestin grêle dans lesquels ils vivent sont cependant riches en ferment. Les ferments, corps peu diffusibles, ne parviennent sans doute pas à franchir la barrière que leur offre le tégument externe de ces entozoaires. C'est ce que semble indiquer l'expérience suivante. Des *Ascaris marginata* provenant de l'intestin grêle du même Chien furent plongés les uns intacts, les autres coupés en plusieurs fragments dans un suc pancréatique artificiel (extrait aqueux d'un pancréas de Chien durci dans l'alcool). Les premiers purent y séjourner pendant plusieurs jours sans changements apparents, les seconds furent digérés presque intégralement, ne laissant d'eux que leur tégument corné, hyalin. Ce tégument ne paraît pas être formé de chitine, car il est rapidement attaqué par une lessive de potasse bouillante.

Dans les conclusions de son travail il formule des considérations générales dont la valeur reste entière.

Si l'on rapproche les résultats obtenus par HOPPE-SEYLER et PLATEAU, chez les articulés, de ceux acquis par le présent travail pour d'autres groupes d'Invertébrés, on pourra formuler les conclusions suivantes :

Le mécanisme de la digestion paraît être le même dans toute la série animale. Partout la transformation des aliments s'effectue par l'intermédiaire de substances offrant la plus grande analogie avec les ferments digestifs des Vertébrés (solubilité dans l'eau, précipitation par l'alcool). Ainsi les méthodes qui servent à extraire ces ferments des glandes digestives des Vertébrés réussissent pleinement quand on les applique à des animaux appartenant aux groupes les plus variés d'Invertébrés. Enfin les produits de la digestion sont les mêmes.

Contrairement à une opinion qu'on a émise plus d'une fois, la digestion par un ferment peptique paraît fort peu répandue chez les Invertébrés. Un ferment analogue à la

⁽¹⁾ La présence du glycogène a déjà été signalée dans le tégument des Nématodes.

thrypsine se retrouverait, au contraire, chez les animaux appartenant aux différents embranchements.

Dans un mémoire consacré au sang du Homard, publié en 1879 ⁽¹⁾, FREDERICQ étudie la distribution de l'hémocyanine dans le règne animal. Il démontre sa présence chez des animaux appartenant à des groupes très différents : Mollusques céphalopodes et gastéropodes d'une part, Crustacés, d'autre part. « Chez tous ces animaux », écrit-il, « ainsi que chez les Vertébrés et beaucoup d'annélides, la respiration se fait donc par l'intermédiaire de substances protéiques métallifères (hémoglobine, hémocyanine, chlorocruorine) qui forment dans l'organe respiratoire (branchies, poumons) des combinaisons oxygénées peu stables. Ces combinaisons se dissocient ensuite pendant leur passage à travers les tissus. » Ces vues ont depuis reçu de nombreuses et éclatantes confirmations. Elles sont devenues tellement classiques que nous avons peine à nous représenter combien nouvelles elles étaient quand FREDERICQ les a émises.

NOTE SUR LE SANG DU HOMARD

HARLESS a signalé la présence du cuivre dans le sang des crustacés, des céphalopodes et des gastéropodes. On sait depuis longtemps que le fluide nourricier dans ces trois groupes d'Invertébrés change de couleur quand il est exposé à l'air.

Chez le Crabe, ces changements de couleur sont dus à l'absorption de l'oxygène comme l'ont établi JOLYET et REGNARD et comme j'ai pu le vérifier pour le Homard. D'après ces auteurs le sang du Crabe agité à l'air présente « une belle coloration bleue ou brunâtre suivant la façon dont on l'examine. » Si on en extrait les gaz au moyen du vide, « ce liquide perd peu à peu sa couleur pour prendre une teinte rosée légèrement jaunâtre. On laisse ensuite rentrer dans le flacon de l'oxygène pur, et le sang reprend sa coloration première. » Les expériences faites avec l'hydrosulfite de soude conduisirent aux mêmes conclusions. J. et R. arrivent à cette conclusion remarquable qu'il existe dans le sang du Crabe deux matières colorantes, l'une bleue, l'autre rouge. La première est unie à

⁽¹⁾ Bull. Acad. Roy. de Belg., 1879, 47, 409.

l'albumine qui, coagulée par l'alcool, offre une coloration bleue très nette; la matière colorante rouge reste en solution dans le filtrat alcoolique.

J'ai pu constater l'exactitude parfaite de tous ces faits et je suis arrivé aux mêmes conclusions que J. et R. en étudiant le sang du Homard. Le *plasma* de ce sang présente effectivement deux matières colorées : l'une, rose, se voyant surtout quand on examine le sang à la lumière transmise, n'appartient pas au groupe des albuminoïdes; elle est diffusible, quoique assez difficilement, elle n'est pas coagulée par l'ébullition ni par l'alcool dans lequel elle se dissout au contraire. Elle ne contient pas de corps métallique. Enfin elle ne change pas de couleur par l'action du vide ou par celle de l'oxygène, elle n'est donc pour rien dans les changements de coloration du sang. Sa présence n'est pas constante dans ce liquide. Certains Homards ne possèdent dans leur sang que la seconde matière colorée.

Cette dernière paraît être identique avec la matière bleue du sang de Poulpe à laquelle j'ai donné le nom d'*hémocyanine* ⁽¹⁾. Elle n'est pas diffusible, se coagule par l'alcool et la chaleur, en fournissant des grumeaux bleuâtres, appartient par conséquent au groupe des albuminoïdes; elle forme avec l'oxygène une combinaison oxygénée d'un beau bleu qui se colore par le vide, enfin elle contient du cuivre.

Le sang du homard présentant ces deux matières colorantes est rose quand il est réduit; exposé à l'oxygène, il prend une teinte spéciale, bleue à la lumière réfléchie (*hémocyanine*), brune à la lumière transmise (matière rose).

Le sang du Homard et celui du Crabe extraits du corps ne tardent pas à se coaguler. Il s'y forme des grumeaux blanchâtres qui s'agglutinent en flocons allant au fond du vase. Si l'on étudie cette coagulation sur une goutte de sang examinée au microscope, on peut se convaincre que la formation de cette substance a son point de départ dans les globules du sang. Les solutions salines concentrées ou même saturées (NaCl, MgSO₄) n'empêchent pas sa production ⁽²⁾.

⁽¹⁾ Voir Léon FREDERICQ, *Sur l'organisation et la physiologie du poulpe* (Bulletin de l'Académie des sciences de Belgique, n° 11, t. XLVII, 1878).

⁽²⁾ Le sang du homard, débarrassé de ces grumeaux, présente ensuite une seconde coagulation rappelant davantage celle de la fibrine. Tout le liquide se prend en gelée. Une température peu élevée (voisine de + 50°) et certaines solutions salines empêchent la production de ce phénomène.

La composition saline du sang du Homard se rapproche sensiblement de celle de l'eau dans laquelle il vit. Je me réserve de revenir plus tard avec quelques détails sur ces différents points.

Ray LANKESTER a récemment décrit pour le sang des limules des changements de coloration qui me font supposer qu'il s'agit également là de la présence de l'*hémocyanine*.

Le sang de certains gastéropodes (*Arion, Helix*) contient également une matière albuminoïde, bleuisant à l'air, contenant du cuivre et sans doute identique à l'*hémocyanine*.

Le sang des lamellibranches (*Unio, Anodonta*) est extrêmement pauvre en substances albuminoïdes. Je n'ai pu y constater de changements de coloration sous l'influence de l'air ou de l'oxygène.

L'*hémocyanine* semble donc se retrouver dans le sang d'animaux appartenant à des groupes très différents les uns des autres : Mollusques céphalopodes et gastéropodes, Crustacés.

Chez tous ces animaux ainsi que chez les Vertébrés et beaucoup d'annélides, la respiration se fait donc par l'intermédiaire de substances protéiques métallifères (*hémoglobine, hémocyanine, chlorocruorine*) qui forment dans l'organe respiratoire (branchies, poumon) des combinaisons oxygénées peu stables. Ces combinaisons se dissocient ensuite pendant leur passage à travers les tissus. Chez les Invertébrés les deux grandes fonctions du sang, la respiration et la nutrition des tissus, appartiennent toutes deux au plasma, les globules ayant une importance tout à fait accessoire. Dans le sang des Vertébrés il s'est établi sous ce rapport une division du travail physiologique. La fonction respiratoire est dévolue aux globules, la fonction nutritive au plasma.

En 1881, FREDERICQ publie une note sur le sang des insectes ⁽¹⁾ dans laquelle sont signalées pour la première fois certaines caractéristiques importantes du phénomène de noircissement que présente le sang d'un insecte (larve du nasicorné): rôle joué par l'oxygène dans le phénomène et suppression de ce dernier si la température du sang est portée à 50-55°. C'est seulement quatorze ans plus tard, en 1895, que BOURQUELOT et BERTRAND redéciront le même phénomène de noir-

⁽¹⁾ Bull. Acad. Roy. de Belg., 1881, 3^e sér., 1, 487.

cissement chez les Champignons, avec intervention de l'oxygène et d'un ferment que BERTRAND appellera dans la suite « tyrosinase » parce qu'il agit sur la tyrosine et sur d'autres chromogènes pour les transformer en mélanines. En 1902, reprenant les observations de FREDERICQ, VON FÜRTH a montré que le phénomène observé par lui était bien le résultat de l'action, en présence d'oxygène, d'une tyrosinase sur un chromogène présent dans le sang des insectes.

SUR LE SANG DES INSECTES

Chez presque tous les Vertébrés et chez beaucoup d'Annélides, le transport de l'oxygène provenant du milieu ambiant (air ou eau) aux tissus vivants se fait par l'intermédiaire de la matière rouge du sang, l'hémoglobine. Cette substance forme dans l'organe respiratoire une combinaison oxygénée peu stable qui, transportée par le sang à travers les tissus de l'animal, s'y dissocie et cède son oxygène aux éléments de ces tissus qui en sont avides. Ray LANKESTER a découvert que chez quelques Annélides, l'hémoglobine était remplacée par une matière verte, la chlorocruorine. Enfin, chez beaucoup de Mollusques céphalopodes et gastéropodes et chez les Crustacés, la respiration s'effectue par un mécanisme analogue. La substance bleue cuprifère à laquelle j'ai donné le nom d'hémocyanine y joue le même rôle respiratoire que l'hémoglobine de notre sang. Les changements de coloration qu'on y observe par le fait de la respiration ont la même signification.

Il m'a semblé intéressant de rechercher si chez les Insectes on observait ce même phénomène alternatif de combinaison et de dissociation, de coloration et de décoloration du sang.

J'ai choisi comme sujet d'études la Larve de l'*Oryctes nasicornis*, insecte de grande taille que l'on peut se procurer facilement en toute saison. Les échantillons sur lesquels j'ai expérimenté provenaient de la tannée des serres du Jardin botanique de Gand.

Je pratique à l'aide de fins ciseaux une petite boutonnière à travers la peau du dos et les parois du vaisseau dorsal, j'y insinue avec précaution une canule de verre effilée. Le sang de l'animal monte immédiatement dans le tube. C'est un

liquide incolore, présentant à peu près l'aspect de la lymphe des Mammifères, tenant en suspension un grand nombre de globules incolores qui troublent légèrement sa transparence. Il ne tarde pas à se prendre en masse, à se coaguler spontanément. Cette coagulation n'est pas suspendue par l'addition de NaCl, de MgSO₄; etc. Mais une température peu élevée (n'atteignant pas + 55°) suffit pour l'empêcher.

Ce liquide incolore prend bientôt, s'il est exposé à l'air, une coloration brune foncée, surtout bien marquée dans les environs des amas de globules. La lumière n'exerce aucune action sur ce changement de teinte. C'est le contact de l'oxygène qui en est la cause. Le sang d'*Oryctes* bouilli avec un peu d'eau et complètement coagulé brunit encore à l'air. Celui qui a été coagulé par l'alcool paraît avoir perdu cette propriété.

Le liquide brun examiné au spectroscope ne montre aucune bande d'absorption caractéristique.

A première vue, le sang de l'*Oryctes* paraît donc contenir une substance se comportant vis-à-vis de l'oxygène comme l'hémoglobine ou l'hémocyanine. Il n'en est rien cependant. La substance qui brunit ainsi à l'air ne joue probablement aucun rôle dans la respiration de l'animal. Le sang, tant qu'il est contenu dans les vaisseaux, est parfaitement incolore; la coloration brune qui se produit après qu'il a été extrait du corps est probablement un phénomène cadavérique comparable à la coagulation spontanée qui envahit également ce liquide. En effet, la substance incolore qui brunit à l'air ne paraît pas contenue à l'avance dans le sang qui circule, mais se formerait au moment de la coagulation spontanée. Si l'on a soin de plonger la Larve de l'*Oryctes* pendant un quart d'heure dans de l'eau chaude (50° à 55°) avant de l'ouvrir, le sang extrait du vaisseau dorsal ne se coagule plus et ne se colore plus à l'air.

La production de la substance incolore susceptible de brunir par le contact de l'oxygène a probablement été empêchée par la température de 50° à 55°. Car une fois que cette substance a été produite, la température de l'ébullition n'est pas capable de s'opposer à sa combinaison avec l'oxygène et au changement de coloration qui en est l'indice.

Enfin, ce qui prouve bien que ce phénomène de coloration ne joue aucun rôle dans la respiration de l'animal, c'est que la substance brune une fois formée constitue une combinaison fort stable qui n'est décomposée ni par les acides,

ni par les alcalis et qui n'est pas décolorée lorsqu'on la soumet au vide ou lorsqu'on la conserve en vase clos.

Le phénomène de coloration que présente le sang de la Larve de l'*Oryctes* quand il est exposé au contact de l'air me paraît donc être un phénomène cadavérique comparable à la coagulation spontanée. La substance qui brunit ainsi à l'air ne sert pas d'intermédiaire, de véhicule entre l'air extérieur et les tissus qui en sont avides. L'existence d'un tel intermédiaire est fort problématique, étant donnée la disposition anatomique de l'appareil respiratoire des insectes où l'air ambiant pénètre par le système des trachées au sein même des tissus vivants.

Je publierai bientôt quelques chiffres d'analyses du sang de la Larve d'*Oryctes* et je tâcherai de répéter les mêmes expériences sur d'autres espèces d'insectes.

Léon FREDERICQ est le pionnier incontesté de l'étude de l'influence du milieu extérieur sur la concentration moléculaire et la teneur en sels du milieu intérieur et des tissus des animaux aquatiques.

En 1882 il publie une note, courte mais historiquement très importante, dans laquelle il expose une série d'observations recueillies par la simple mise en jeu du sens du goût ⁽¹⁾.

Léon FREDERICQ observe :

1. Que le sang des Invertébrés marins qui vivent dans l'eau de mer (Crabes, Homards, Poulpes) a le même goût que cette dernière.

2. Que le sang des Crabes qui vivent dans l'eau saumâtre présente un goût moins salé que celui des Crabes qui vivent dans l'eau de mer.

3. Que le sang des Poissons de mer est moins salé que l'eau de mer. « J'ai goûté, » écrit-il, « le sang d'une Vive, d'une Sole, d'un Eglefin et constaté ainsi que ce liquide ne contient guère plus de sels que le sang des Poissons d'eau douce ».

4. Que le sang de l'écrevisse est peu salé.

On reste confondu devant tant d'ingéniosité et de pénétration. Avec la seule aide du sens du goût, Léon FREDERICQ découvre l'égalité de salinité du milieu intérieur et du milieu extérieur des Invertébrés marins et l'indépendance du milieu

⁽¹⁾ Bull. Acad. Roy. de Belg., 1882, 3^e sér., 4, 209.

intérieur des Poissons osseux par rapport au milieu extérieur. « Chez les Poissons, » écrit-il, « le milieu intérieur, constitué par le sang, s'isole plus ou moins du milieu extérieur dans lequel vit l'animal. Sous ce rapport, il y a progrès évident sur ce qui se passe chez les Invertébrés précédemment cités ». Une série d'analyses portant sur le milieu intérieur de plusieurs Invertébrés marins démontre que la concentration en sels y est bien identique à celle de l'eau de mer.

Notes de physiologie comparée

I. INFLUENCE DU MILIEU EXTÉRIEUR SUR LA COMPOSITION SALINE DU SANG CHEZ QUELQUES ANIMAUX AQUATIQUES

L'eau de la mer du Nord contient un peu plus de 3 % de sels solubles (2,358, NaCl; 0,101, KCl; 0,277, MgCl₂; 0,199 MgSO₄; 0,111 CaSO₄; en tout 3,046 %, d'après une analyse de BACKS citée par PELOUZE et FERMY, *Traité de chimie*, 3^e éd., t. I, p. 252, 1861). Son goût fortement salé et amer est en rapport avec la quantité et la qualité des sels qu'elle renferme.

Le sang des Crabes, Homards, Poulpes, etc., qui vivent dans l'eau de mer, a exactement le même goût, ce qui fait supposer que le liquide nourricier a, chez ces animaux, la même composition saline que l'eau dans laquelle ils vivent. A l'appui de cette manière de voir, je donne ici les chiffres de cendres empruntés à deux analyses de sang de Poulpe de Roscoff et à une analyse de sang de Homard d'Ostende ⁽¹⁾:

Sang de plusieurs Poulpes de Roscoff

1 ^{er} échantillon :	3,016 %	de cendres solubles et insolubles.
2 ^e id.	2,973 %	id. id.

Sang de Homard d'Ostende

3,040 % de cendres solubles

⁽¹⁾ Sang d'un gros Homard femelle, saigné par la section des pattes. 26,49 g de sang pesés dans un creuset couvert furent desséchés à une douce chaleur, puis incinérés jusqu'à carbonisation complète. Le charbon poreux fut épuisé par l'eau chaude. La solution filtrée fut évaporée à sec, puis chauffée pendant quelques instants, refroidie dans l'exsiccateur et pesée avec les précautions usuelles. Les 26,49 g de sang fournirent 0,8055g de sels solubles, soit 3,040 p. 100 (analyse faite au laboratoire de l'Université de Liège).

Les Crabes (*Carcinus maenas*) qui vivent dans l'eau saumâtre du Braeckman (bras de mer en communication avec l'Escaut occidental) présentent un sang moins salé au goût que ceux d'Ostende. Enfin les Ecrevisses de nos rivières contiennent fort peu de sels solubles dans le sang (essai au goût).

Il semble donc s'être établi chez ces animaux entre le sang et le milieu extérieur, en vertu des simples lois de la diffusion, un échange de sels jusqu'à équilibre plus ou moins parfait de la composition chimique. Chez les Crustacés d'eau douce, les substances albuminoïdes du sang retiennent probablement un peu plus de sels solubles que n'en contient le milieu extérieur.

C'est vraisemblablement par l'organe respiratoire, la branchie, que s'établit cet échange de sels dissous. La mince paroi de la branchie qui sépare le sang de l'eau extérieure laisse passer par simple diffusion les gaz de la respiration : elle agirait de même à la façon d'un dialyseur vis-à-vis des sels facilement diffusibles. Les substances albuminoïdes du sang (celui de Poulpe en contient jusque 9 %) ne passent naturellement pas dans l'eau extérieure.

Les liquides nourriciers auxquels Cl. BERNARD donne le nom de *milieu intérieur*, ne présentent donc pas, chez les animaux précédemment cités, la constance de composition chimique et l'indépendance vis-à-vis des conditions du *milieu extérieur* qui caractérisent le sang des animaux supérieurs (¹).

Chez les Poissons, la paroi branchiale laisse également passer par simple diffusion l'oxygène et l'anhydride carbonique de la respiration. On pourrait donc s'attendre à un échange semblable de sels entre le sang et le milieu extérieur. Mais l'expérience prouve qu'à l'inverse de ce qui se passe chez les Crustacés, le Poulpe, etc., le sang des Poissons de mer présente une composition saline entièrement différente de l'eau de mer. J'ai goûté le sang d'une Vive, d'une Sole,

(¹) Les organes de ces animaux présentent, au contraire, une composition saline qui paraît indépendante du milieu dans lequel ils vivent. Les muscles du Homard ne contiennent qu'un peu plus de 1 p. 100 de sels solubles. 39,96 g de muscles de la queue, essuyés au préalable avec du papier à filtre, fournirent 0,4511 g de sels solubles, soit 1,127 p. 100. Les sels du sang qui baigne les muscles ne diffusent donc pas dans ces derniers. D'après ALMÉN, les muscles des Poissons d'eau salée et d'eau douce contiennent environ 1 p. 100 de sels solubles. Voir *Maly's Jahresbericht für Thierchemie*, VII, p. 308, 1877.

d'un Eglefin, et constaté ainsi que ce liquide ne contient guère plus de sels solubles que le sang des Poissons d'eau douce. Voici d'ailleurs les résultats d'une analyse de sang de Requin : 19,568 g de sang de Squale fournirent 0,2575 g de sels solubles, soit 1,31 %.

Chez les Poissons, le milieu intérieur, constitué par le sang, s'isole plus ou moins du milieu extérieur dans lequel vit l'animal. Sous ce rapport, il y a progrès évident sur ce qui se passe chez les Invertébrés précédemment cités.

Le sang de ce Squale était si pauvre en hémoglobine, qu'examiné au spectroscope, sous une épaisseur de plus de 1 centimètre, il montrait nettement les bandes d'absorption et toutes les couleurs du spectre.

.....
La même année (1882), au laboratoire de ROSCOFF, FREDERICQ étudie expérimentalement l'influence des variations de concentration de l'eau de mer sur celle du milieu intérieur des crabes et démontre l'absence d'indépendance de ce dernier par rapport au milieu extérieur, en ce qui concerne la teneur en sels. Ces expériences fondamentales sont publiées en 1884.

Composition saline du sang et des tissus des animaux marins

« Chez tous les vivants, le milieu intérieur, qui est un produit de l'organisme, conserve des rapports nécessaires d'échange et d'équilibre avec le milieu cosmique extérieur, mais à mesure que l'organisme devient plus parfait, le milieu organique se spécifie et s'isole en quelque sorte de plus en plus du milieu ambiant. » (CL. BERNARD, *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*, p. 110, 1865.)

Ce milieu intérieur dont parle Cl. BERNARD, constitué en grande partie par le sang et la lymphe, présente chez les animaux supérieurs, chez les Vertébrés, une remarquable constance dans ses propriétés. En effet, les conditions physiques et chimiques du milieu intérieur sont réglées par des mécanismes nerveux nombreux et compliqués, fonctionnant par voie automatique ou par voie réflexe.

Les centres respiratoires par exemple, conservent au sang sa proportion normale d'oxygène et d'anhydride carbonique, ils atteignent ce but en précipitant ou en ralentissant les mouvements respiratoires de l'animal. Le rein se charge de

maintenir la proportion d'eau et de sels dans de justes limites et d'éliminer du sang toutes les substances nuisibles qui pourraient s'y accumuler. D'autres organes restituent au milieu intérieur les matériaux nutritifs consommés par les tissus, etc.

L'être vivant est agencé de telle manière que chaque influence perturbatrice provoque d'elle-même la mise en activité de l'appareil compensateur qui doit neutraliser et réparer le dommage.

A mesure que l'on s'élève dans l'échelle des êtres, ces appareils régulateurs deviennent plus nombreux, plus parfaits et plus compliqués; ils tendent à affranchir complètement l'organisme des influences nuisibles et des changements survenus dans le milieu extérieur. Chez les animaux Invertébrés, au contraire cette indépendance vis-à-vis du milieu extérieur n'est que relative.

Il est intéressant à ce sujet de déterminer l'action que le séjour dans une eau plus ou moins salée exerce sur la composition saline du sang et des tissus des Invertébrés. Voici les résultats de quelques recherches entreprises sur le sang des Crustacés vivant dans l'eau de mer plus ou moins salée.

CRUSTACÉS D'EAU DOUCE. — 7 fortes écrevisses (*Astacus fluviatilis*) furent saignées par la section des pattes; elles fournirent une assez grande quantité de sang présentant un goût très légèrement salé. 23,453 g de ce sang pesés dans un creuset en platine, furent desséchés au bain-marie, puis incinérés à une douce chaleur jusqu'à ce que le charbon ne fournisse plus de produits empyreumatiques. Le charbon fut épuisé par l'eau chaude. Les eaux de lavage filtrées sur un très petit filtre furent recueillies, ainsi que les eaux de lavage du filtre dans un petit creuset en platine et évaporées au bain-marie. Le résidu soumis à une forte chaleur puis refroidi dans l'exsiccateur pesait 0,221 g.

Le sang contenait donc 0,94 % soit un peu moins de 1 % de cendres solubles.

CRUSTACÉS D'EAU SAUMÂTRE. — *Crabes enragés* (*Carcinus maenas*) achetés vivants à Liège (provenant des eaux saumâtres de l'Escaut). 6,48 g de sang fournirent 0,096 g de cendres solubles soit 1,48 %.

CRUSTACÉS D'EAU DE MER. — *Gros Homard femelle* (*Homarus vulgaris*) provenant des parcs d'Ostende, acheté vivant à Liège. 26,49 g de sang fournirent 0,8055 g de sels solubles,

soit 3,040 %. Le goût de ce sang paraissait exactement identique à celui de l'eau de la mer du Nord. Cette dernière d'après une analyse faite par moi contiendrait 3,41 % de sels solubles (25,028 g d'eau prise à la Panne à marée haute, évaporée au bain-marie dans un creuset en platine, fournit un résidu pesant 0,855 g soit 3,41 %).

Crabes (*Carcinus maenas*) de Roscoff (Bretagne). 23,01 g de sang conservés à sec, fournirent 0,708 g de sels solubles soit 3,07 %.

Crabes (*Carcinus maenas*) de Roscoff vivant dans une eau de mer de 1026 de densité. 14,78 g de sang fournirent 0,445 g de sels solubles soit 3,001 %.

Crabe tourteau (*Platycarcinus pagurus*) de Roscoff. 13,54 g de sang d'une densité de 1037 fournirent 0,419 g de sels solubles, soit 3,101 %.

Crabe tourteau de Roscoff. 31,08 g de sang d'une densité de 1036 fournirent 0,965 g de sels solubles, soit 3,104 %.

Langouste (*Palinurus vulgaris*) de Roscoff. Sérum du sang 22,94 g fournirent 0,666 g de sels solubles soit 2,9 %.

Maja squinado de Roscoff. 15,60 g de sang fournirent 0,476 g de sels soit 3,045 %.

L'eau de mer de Roscoff dans laquelle vivent ces Crustacés fut analysée également.

27,312 g d'eau fournirent à l'évaporation 0,929 g de résidu salin, soit 3,401 %.

26,266 g de la même eau fournirent 0,894 g de résidu salin, soit 3,407 %.

CRUSTACÉS D'EAU DE MER FORTEMENT SALÉE. — *Maja squinado* de Naples. Sang recueilli dans un tube de verre scellé. 14,807 g de sang fournirent 0,498 g de sels solubles, soit 3,37 %.

Un échantillon de l'eau de mer dans laquelle ce *Maja* vivait fut analysé également.

20,669 g d'eau de mer fournirent 0,821 g de résidu salin, soit 3,9 %.

La proportion de sels contenue dans le sang des Crustacés varie donc dans des limites fort larges (de 0,94 à 3,37 %, soit plus que du simple au triple). La preuve qu'il s'agit bien d'une influence exercée par la composition saline du milieu extérieur, nous est fournie par ce fait qu'une même espèce animale, le *Carcinus maenas* présente dans la composition chimique de son sang des différences analogues, suivant que l'animal vit dans l'eau saumâtre ou dans l'eau de mer (1,48 %

de sels pour les Crabes de l'Escaut et 3,07 % pour ceux de l'eau de mer).

De même, le sang du *Maja* de Naples vivant dans une eau très salée fournit 3,37 % de sels solubles tandis qu'à Roscoff, le sang du même animal ne contenait que 3,045 % de sels.

Il y a plus : on peut à court intervalle faire varier dans des limites fort larges la composition du sang des *Carcinus maenas* en les transportant successivement dans de l'eau de mer plus ou moins diluée. Les *Carcinus maenas* de Roscoff ont plus de 3 % de sels dans leur sang, comme nous l'avions vu (3,001 % et 3,07 %).

Placés dans de l'eau de mer (ayant une densité de 1026) diluée avec de l'eau douce de manière à ne plus marquer que 1015 à l'aéromètre, ils se dessalèrent à tel point que leur sang ne contenait plus que 1,99 % de sels solubles (11,83 g de sang fournirent 0,236 g de sels solubles).

Après un séjour dans une eau de mer encore plus diluée et ne présentant plus qu'une densité de 1010, leur sang ne contenait plus que 1,56 % de sels solubles (15,17 g de sang fournirent 0,239 g de sels solubles).

Conservés dans de l'eau marquant 1007 de densité, les Crabes fournirent un sang contenant 1,65 % de sels solubles (13,13 g de sang fournirent 0,217 g de sels solubles).

Le tableau suivant réunit les différents chiffres que je viens de citer :

TABLEAU I. — Proportion saline du sang des Crustacés

ESPÈCE ANIMALE	SANG		EAU DANS LAQUELLE L'ANIMAL VIVAIT	
	Densité	Proportion de sels solubles	Densité	Proportion de sels
<i>Astacus fluviatilis</i>		0,94 %		Eau douce
<i>Carcinus maenas</i>		1,48	?	Eau saumâtre
»		1,65	1007	Environ 0,9
»		1,56	1010	» 1,3
»		1,99	1015	» 1,9
»		3,001	1026	3,40
»		3,007		»
<i>Homarus vulgaris</i>		3,040	1026	3,41
<i>Platycarcinus pagurus</i>	1037	3,101	»	3,40
»	1036	3,104	»	»
<i>Palinurus vulgaris</i>		2,9	»	»
<i>Maja squinado</i>		3,045	»	»
»		3,37	?	3,9

On ne saurait donc nier l'influence que la composition saline du milieu extérieur exerce sur la proportion de sels contenus dans le sang des Crustacés. C'est vraisemblablement à travers la branchie que s'établit cet échange de sels entre le sang et l'eau extérieure. La mince membrane branchiale jouerait là un rôle analogue à celui de la membrane d'un dialyseur. Cependant l'équilibre salin n'est jamais complètement atteint entre les deux liquides en présence. Chez l'Écrevisse et chez les Crabes vivant dans l'eau saumâtre, le sang contient notablement plus de sels que l'eau extérieure. Au contraire le sang des Crustacés d'eau de mer est toujours plus pauvre en sels que l'eau qui baigne la branchie.

Les autres Invertébrés aquatiques paraissent éprouver de la même façon que les Crustacés, l'influence de la composition saline du milieu extérieur.

Le sang des Mollusques d'eau douce est pauvre en sels tandis que celui des Mollusques marins a exactement le même goût que l'eau de mer dans laquelle ils vivent. Le sang du Poulpe contient près de 3 % de sels.

Les Vertébrés aquatiques, les Poissons se comportent tout différemment. Chez eux la branchie si perméable aux échanges gazeux de la respiration, semble au contraire constituer une barrière presque infranchissable aux sels dissous dans l'eau de mer. Le sang des Poissons de mer n'est guère plus salé au goût que le sang des Poissons d'eau douce. Le sang d'un grand squale ne m'a fourni que 1,3 % de sels solubles.

On sait depuis longtemps que la chair (muscles, glandes, etc.), des Poissons de mer n'est pas plus salée que celle des Poissons d'eau douce. C'est ce qui ressort clairement des nombreux chiffres d'analyses de cendres de muscles, de Poisson publiés par ALMÉN⁽¹⁾. J'ai pareillement constaté chez bon nombre d'Invertébrés marins que les muscles, les glandes etc., n'ont qu'un goût très faiblement salé. Voici quelques chiffres d'analyses :

TABLEAU II. — Proportion des sels des tissus des Invertébrés marins

Muscles de Homard	1,127 % de sels solubles.
Muscles de Poulpe	1,76 » »
» » »	1,91 » »
» d'Haliotide	1,95 » »
» » »	

(1) *Malin's Jahresberichte für Tierchemie*. VII. 1877. p. 308.

Ce travail a été fait au laboratoire de physiologie de l'Université de Liège.

Une partie des matériaux avaient été recueillis par l'auteur au laboratoire de zoologie expérimentale de Roscoff en 1882.

Plusieurs échantillons de sang et de tissus d'animaux marins ont été ultérieurement expédiés de Roscoff à Liège par les soins de M. Charles MARTY, gardien de la station de Roscoff.

L'auteur est heureux de pouvoir l'en remercier. Il tient également à exprimer ici toute sa reconnaissance à M. le professeur DE LACAZE-DUTHIERS, créateur et directeur des Laboratoires de Roscoff.

En 1890, FREDERICQ fait un séjour à Banyuls et exécute une série d'expériences qui confirment sa manière de voir : dialysant du sang de Crabe en présence d'eau de mer, il n'observe aucune modification de sa concentration saline. L'équilibre osmotique est donc bien réalisé. C'est d'ailleurs ce que BOTTAZZI confirmera, en 1897, par des mesures de l'abaissement cryoscopique.

L'année suivante, FREDERICQ adopte lui-même la méthode cryoscopique pour mesurer le Δ du sang de l'Ecrevisse et constate que le sang de cet animal a une concentration moléculaire notablement plus élevée que celle de l'eau douce. Le cas des animaux d'eau douce, dont le milieu intérieur a une concentration moléculaire plus élevée que celle du milieu extérieur, est donc inverse de celui des Poissons osseux marins.

FREDERICQ attribuait à la branchie le rôle prédominant dans les différents types d'équilibres osmotiques entre milieu extérieur et milieu intérieur. Le rôle important que joue la néphridie dans l'osmorégulation des animaux d'eau douce n'était pas soupçonné à cette époque, pas plus que l'absorption de sels à partir d'un milieu hypotonique, qui a été mise récemment en évidence par H. KOCH et par A. KROGH.

Revenant en 1901 sur la question de la perméabilité de la membrane branchiale, FREDERICQ distingue trois types de perméabilité :

TYPE A. — Perméable à l'eau, aux substances diffusibles et aux gaz. Concentration moléculaire du milieu intérieur égale à celle du milieu extérieur (cas d'Octopus, et à un moindre degré de Maia, etc.).

TYPE B. — Perméable à l'eau et aux gaz mais non aux substances diffusibles. Concentration moléculaire du milieu intérieur égale à celle du milieu extérieur, mais composition différente (cas des Poissons plagiostomes chez lesquels la concentration moléculaire du milieu intérieur est en partie due à la présence d'urée).

TYPE C. — Perméable aux gaz seulement. Concentration moléculaire du milieu intérieur différente de celle du milieu extérieur (cas des Poissons marins osseux et des animaux d'eau douce).

Passant ensuite à l'étude de la concentration moléculaire des tissus solides de l'organisme, FREDERICQ imagine plusieurs procédés pour sa mesure. En 1901, il accomplit à Naples une série étendue de recherches qui l'amènent à énoncer des vues générales très importantes. FREDERICQ admet que les trois types A, B, C qu'il a reconnus dans son étude sur la perméabilité de la membrane branchiale, se retrouvent dans le sang et les tissus des animaux aquatiques. Chez les Invertébrés marins pélagiques, le milieu nourricier et les tissus se confondent plus ou moins avec l'eau extérieure (stade A pour le milieu intérieur et les tissus). Chez les Invertébrés marins un peu plus élevés, le sang en est encore au stade A, mais les tissus en sont au stade B. Chez les Crustacés et les Mollusques marins, en effet, les tissus sont riches en substances organiques dissoutes, mais relativement pauvres en sels, et cependant leur concentration moléculaire est la même que celle de l'eau extérieure. Chez les plagiostomes, sang et tissus sont au stade B. Quant aux Poissons osseux et aux Invertébrés d'eau douce, leurs tissus et leur sang sont au stade C, c'est-à-dire présentent une teneur saline et une concentration moléculaire indépendantes de celles du milieu extérieur. A mesure que l'organisme se perfectionne, les tissus et ensuite le sang, s'isolent de plus en plus du milieu extérieur.

Sur la concentration moléculaire du sang et des tissus chez les animaux aquatiques (1)

§ I. SANG ET LIQUIDES DU MILIEU INTÉRIEUR

La concentration moléculaire et la teneur en sels du milieu extérieur (eau de mer plus ou moins salée, eau douce)

(1) Extrait des Bull. de l'Acad. roy. de Belgique (Classe des sciences), n° 8, pp. 428-454, 1901.

exercer une influence très inégale sur la composition des liquides nourriciers (sang, hémolymphe) qui constituent le milieu intérieur chez les différents animaux aquatiques.

On peut distinguer ici trois cas ⁽¹⁾:

A. Le milieu intérieur (sang, hémolymphe) présente la même concentration moléculaire et approximativement la même teneur saline que le milieu extérieur (eau de mer) dans lequel vit l'animal. C'est le cas pour les liquides nourriciers de tous les Invertébrés marins examinés par moi.

B. Le sang ou milieu intérieur présente la même concentration moléculaire que l'eau de mer dans laquelle l'animal vit, mais sa teneur en sels est beaucoup plus faible que celle de l'eau de mer : le complément de concentration moléculaire est atteint grâce à la présence de substances organiques dissoutes dans le sang. Sang des Poissons plagiostomes.

C. Le sang présente une concentration moléculaire et une teneur saline très différentes de celles de l'eau extérieure. Sang des Poissons osseux tant marins que d'eau douce. Sang des Invertébrés d'eau douce, notamment de l'Écrevisse.

A. Le milieu intérieur (sang, hémolymphe) présente la même concentration moléculaire et approximativement la même teneur saline que le milieu extérieur (eau de mer) dans lequel vit l'animal.

J'ai montré, en 1882 et 1884 ⁽²⁾, que la proportion de sels solubles contenus dans le sang des Crustacés et des Invertébrés marins en général ne diffère pas beaucoup de la teneur en sels de l'eau de mer dans laquelle vivent les animaux. Ceux de la Méditerranée ont un sang plus salé que ceux de l'Atlantique ou de la mer du Nord. De plus, on peut faire varier, dans des limites assez larges, le degré de salure du sang de ces animaux en les transportant successivement dans de l'eau plus ou moins salée. Le sang paraît, chez ces animaux, être *in vivo* à l'état d'équilibre de diffusion saline vis-à-vis de l'eau extérieure : si l'on place un échantillon de ce sang dans un dialyseur suspendu *in vitro* dans de l'eau de mer, la dif-

⁽¹⁾ Voir ma notice : *Sur la perméabilité de la membrane branchiale* (Bull. de l'Acad. roy. de Belgique [Classe des sciences], 1901, n° 2, pp. 68-70).

⁽²⁾ Bull. de l'Acad. roy. de Belgique, 1882. — Livre jubil. Soc. méd. Gand, 1884, p. 271. — Arch. zool. exp., 1884 et 1891, p. 117.

fusion, prolongée pendant plusieurs jours, ne modifie pas sensiblement la teneur en sels.

Ces faits ont été confirmés par QUINTON ⁽¹⁾ et par BORTAZZI ⁽²⁾. Ce dernier expérimentateur a déterminé, chez un certain nombre d'Invertébrés du golfe de Naples, la concentration moléculaire du sang ou des liquides nourriciers par le procédé de l'abaissement du point de congélation (au moyen de l'appareil de BECKMAN) et l'a trouvé très voisin de celui de l'eau de mer ($\Delta = -2^{\circ},29$).

J'ai étudié, à Naples, chez un certain nombre d'Invertébrés marins, l'influence que les variations de la concentration moléculaire de l'eau de mer exercent sur la concentration moléculaire des liquides nourriciers. Lorsque la concentration ou la dilution ne sont pas poussées trop loin, il suffit de quelques heures chez beaucoup d'espèces pour que l'équilibre isotonique se rétablisse entre le milieu extérieur, artificiellement dilué, ou concentré, et le milieu intérieur, comme le montrent les exemples du tableau suivant. Les animaux en expérience étaient placés dans de grands aquariums remplis d'eau de mer diluée ou concentrée. L'eau était aérée par une injection continue d'air sous pression. La concentration moléculaire fut déterminée au moyen de l'appareil de BECKMAN, modifié par HANS FRIEDENTHAL ⁽³⁾.

J'avais eu l'occasion de vérifier que les animaux vivant dans l'eau de mer ordinaire donnaient une valeur de Δ très voisine de celle de l'eau de mer. Ainsi *Maja verrucosa* vivant dans de l'eau pour laquelle $\Delta = -2^{\circ},17$ fournit du sang pour lequel $\Delta = -2^{\circ},13$.

De même *Sipunculus nudus* vivant dans de l'eau à $\Delta = -2^{\circ},11$ fournit du sang avec $\Delta = -2^{\circ},13$.

⁽¹⁾ QUINTON, Comptes rendus de la Soc. de biol., 30 octobre 1897, pp. 935-936. — Compte rendu de l'Acad. des sciences de Paris, 26 novembre et 3 décembre 1900.

⁽²⁾ F. BORTAZZI, La pression osmotique du sang des animaux marins (Arch. ital. de biologie, 1897, XXVII, 61).

⁽³⁾ Centralblatt f. Physiologie, XIII, 481.

Espèce animale	Durée du séjour dans l'eau diluée ou concentrée	Valeur de Δ	
		Liquide nourricier	Eau de mer
<i>Sipunculus nudus</i>	après 24 h.	— 2,48	— 2,49 concentrée
<i>Asterias glacialis</i>	id. 24 h.	— 2,68	— 2,65 id.
<i>Holothuria tubulosa</i>	id. 24 h.	— 2,61	— 2,65 id.
<i>Aplysia depilans</i>	après 24 h.	— 2,68	— 2,65 id.
<i>Octopus vulgaris</i>	id. 17 h.	— 1,60	— 1,60 diluée
<i>Palinurus vulgaris</i>	id. 5 h.	— 2,80	— 2,98 concentrée
<i>Maja squinado</i>	id. 6 h. 30	— 2,88	— 2,98 id.
<i>Maja verrucosa</i>	id. 5 h. 30	— 2,90	— 2,96 id.
Id.	id. 6 h. 30	— 2,94	— 2,98 id.
id.	id. 24 h.	— 1,40	— 1,38 diluée

Si la durée du séjour est faible, l'équilibre n'est pas atteint complètement :

Espèce animale	Durée	Δ (sang)	Δ (eau)
<i>Eledone Aldrovandi</i>	2 h. 45	— 2,50	— 2,82 concentrée
<i>Octopus vulgaris</i>	11 h.	— 1,78	— 1,58 diluée
<i>Maja verrucosa</i>	4 h.	— 1,40	— 1,25 id.

Tous les animaux ne s'adaptent pas avec la même rapidité que *Maja verrucosa* aux variations de concentration de l'eau de mer, comme le montrent les valeurs suivantes de Δ , qui se rapportent au sang d'exemplaires de *Carcinus maenas* ayant vécu plus ou moins longtemps dans de l'eau de mer concentrée ou diluée :

Espèce animale	Durée du séjour	Concentration du sang Valeur de Δ	Concentration de l'eau Valeur de Δ
<i>Carcinus maenas</i>	1 h.	— 2,08	— 1,01 diluée
	3 h. 30	— 2,0	— 1,01 id.
	15 h.	— 1,68	— 1,01 id.
	7 h.	— 1,77	— 1,08 id.
	24 h.	— 1,85	— 1,16 id.
	3 fois 24 h.	— 1,68	— 1,19 id.
	3 fois 24 h.	— 3,12	— 3,11 concentrée
	3 fois 24 h.	— 3,83	— 3,84 id.

L'équilibre s'établit donc fort lentement entre le milieu extérieur (eau de mer) et le sang ou milieu intérieur chez *Carcinus maenas*. Ceci fait supposer que les surfaces d'échange entre l'organisme de cette espèce et le milieu extérieur sont peu perméables, tant à l'eau qu'aux substances dissoutes.

Les expériences suivantes montrent en effet que les sels que l'on ajoute à l'eau de mer passent fort lentement dans le sang de *Carcinus maenas*.

Des *Carcinus maenas* séjournent dans de l'eau de mer additionnée de 5 ‰ de ferrocyanure de sodium. Au bout de cinq heures, on recherche ce sel dans le sang et dans le contenu de l'estomac, au moyen du perchlorure de fer légèrement acidulé. A cet effet, le sang est reçu directement sur du papier à filtre, qu'on laisse sécher. Les taches de sang ne donnent pas la réaction caractéristique du ferrocyanure de sodium.

contenu stomacal se colore en bleu (*bleu de Prusse*) par addition de perchlorure de fer acide.

Au bout de vingt-trois heures de séjour, le sang donne la réaction du *ferrocyanure*.

Comme cette réaction n'est pas très sensible quand il s'agit de liquides albumineux, j'ai repris les expériences au moyen d'eau de mer additionnée de nitrate de sodium à 2,5 ‰.

La réaction caractéristique des nitrates (coloration indigo par addition d'une goutte de solution sulfurique de diphénylamine à une goutte de sang) commença à se montrer au bout d'une demi-heure à une heure de séjour; au bout d'une heure à une heure et demie de séjour, elle était très marquée. Dans tous les cas, le contenu de l'estomac donna la réaction plus fortement que le sang: il n'est donc pas possible de décider si le sel étranger pénètre dans le sang par la voie des branchies ou par celle de la surface de l'intestin.

En plongeant les Crabes dans de l'eau de mer additionnée de 1 % de nitrate de sodium, on observe que le sang donne déjà fortement la réaction des nitrates au bout d'une demi-heure de séjour. Cette eau de mer présente une valeur de $\Delta = -2^{\circ},52$. Au bout de quarante-huit heures, le sang des Crabes donnait $\Delta = -2^{\circ},40$.

L'équilibre osmotique était donc presque atteint. Cet équilibre provenait moins d'une entrée de nitrate dans le sang que d'un échange d'eau entre le sang et l'eau extérieure. En effet, le dosage des nitrates dans le sang par la méthode de SCHULZE-TIEMANN⁽¹⁾ donna 5 centimètres cubes de N_2O_2 pour 10 centimètres cubes de sang, tandis que 5 centimètres cubes d'eau extérieure fournirent 13 centimètres cubes de N_2O_2 , c'est-à-dire cinq fois plus. Il est fort possible que chez *Carcinus maenas*, la branchie soit seulement perméable à l'eau, l'intestin étant à la fois perméable à l'eau et aux sels. Dans cette manière de voir, les échanges d'eau tendant à égaliser les conditions de pression osmotique auraient leur siège au niveau de la membrane branchiale, tandis que les échanges de sels se feraient à travers l'épithélium intestinal.

Chez les Céphalopodes, la branchie est très perméable à certaines substances, notamment à la *strychnine*, comme l'ont

⁽¹⁾ SCHULZE, *Zeitschr. f. anal. Chemie*, 1870, IX, 401. — TIEMANN, *Ber. der deuts. chem. Ges.*, 1873, VI, 1041.

montré les expériences de Paul BERT et d'Emile YUNG⁽¹⁾. Je place un petit *Octopus Defilippii* dans de l'eau de mer contenant 5 centigrammes de *sulfate de strychnine* par litre. Il est presque aussitôt pris de convulsions et meurt au bout de quelques minutes. Résultat analogue avec un second exemplaire, placé dans de l'eau ne contenant que 1 centigramme de sel de *strychnine* par litre (solution au cent-millième).

Chez *Octopus vulgaris*, la branchie paraît peu perméable aux sels dissous. Un *Octopus* est placé dans de l'eau de mer tenant 2 ‰ de *ferrocyanure de sodium*. On le saigne au bout d'une heure trente-cinq minutes. Le sang ne donne pas la réaction du ferrocyanure.

Un autre *Octopus vulgaris* est placé dans de l'eau contenant 5 ‰ de *ferrocyanure*. Au bout de six heures, l'animal est retiré fort malade. Son sang donne la réaction du ferrocyanure.

Conclusion. — Chez les Invertébrés marins examinés, l'organisme est perméable à l'eau et aux sels dissous. La branchie paraît perméable à l'eau, mais il n'est pas prouvé qu'elle le soit partout aux sels dissous. Il est possible que chez certaines espèces, les substances dissoutes pénètrent dans le sang par la voie intestinale.

Quoi qu'il en soit, chez les animaux vivant à l'état de nature, il s'est établi un équilibre complet au point de vue de la diffusion saline entre le sang et l'eau de mer extérieure. Cet équilibre ne sera plus modifié, si l'on place le sang d'un Poulpe, d'une Langouste, d'un Crabe dans un dialyseur (boyau de papier parchemin) que l'on suspend dans un vase renfermant de l'eau de mer que l'on renouvelle par un courant continu. On peut dialyser pendant plusieurs jours sans modifier la teneur en sels du sang. J'avais déjà constaté le fait en 1891 pour le sang de *Maja squinado*. Je l'ai vérifié récemment encore pour le sang d'*Octopus* et pour celui de *Maja verrucosa*.

Sels du sang avant et après dialyse

	Avant dialyse	Après dialyse
Sang d' <i>Octopus</i>	3 ‰	3 ‰
Sang de <i>Maja verrucosa</i> .	3,55 ‰	3,62 ‰

⁽¹⁾ P. BERT, *Physiologie de la Seiche*. — E. YUNG, *Comptes rendus*. 1890. vol. 91, p. 238.

On remarquera que l'équilibre de diffusion est atteint entre le sang et l'eau de mer, quoique la proportion de sels contenue dans le sang soit notablement plus faible que celle de l'eau de mer. C'est sans doute à la présence de matières albuminoïdes dans le sang que ce fait est dû.

B. *Le milieu intérieur (sang) présente la même concentration moléculaire que l'eau de mer, mais sa teneur en sels est beaucoup plus faible.*

J'ai signalé, en 1884 et 1891, la faible teneur saline du sang des Poissons marins, notamment des Poissons plagiostomes. D'autre part, BOTTAZZI⁽¹⁾ découvrait que la concentration moléculaire du sang des Poissons plagiostomes est cependant la même que celle de l'eau de mer dans laquelle ils vivent. Ainsi le point de congélation du sang de *Mustelus vulgaris*, de *Torpedo marmorata* et de *Trygôn violacea* fut trouvé par lui respectivement de $-2^{\circ},36$, $-2^{\circ},26$, $-2^{\circ},44$, alors que l'eau d'où les Poissons avaient été retirés se congelait à $-2^{\circ},29$. BOTTAZZI avait été frappé de la contradiction qui semblait exister entre la faible teneur saline et la haute concentration moléculaire du sang des plagiostomes. L'explication est cependant fort simple : v. SCHRÖDER⁽²⁾ a découvert que le sang de *Scyllium* contient de 2 à 3 % d'urée. C'est cette urée et sans doute d'autres substances organiques du sang qui, s'ajoutant aux sels du sang, viennent parfaire la concentration moléculaire répondant à $\Delta = -2^{\circ}$. Le fait a été confirmé récemment par QUINTON⁽³⁾, par RODIER⁽⁴⁾ et par moi-même⁽⁵⁾.

Le milieu extérieur (eau de mer) se met donc en équilibre osmotique (même concentration moléculaire, même valeur de Δ) avec le sang de l'animal; mais il n'est nullement en équilibre de diffusion, puisque l'animal conserve dans son sang jusque 2,5 à 3 % d'une substance aussi diffusible

(1) F. BOTTAZZI, *Arch. ital. de biol.*, 1897, XXVIII.

(2) v. SCHRÖDER, *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, XIV, p. 576.

(3) R. QUINTON, *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 11 mars 1899.

(4) RODIER, *Soc. scient. et stat. zool. d'Arcachon*, 1899. — *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 10 décembre 1900.

(5) *Bull. de l'Acad. roy. de Belgique*, 1901. MUSKENS (*Eene physiologische zoutoplossing voor zeedieren* [*Tijdschr. der nederl. dierkund. Vereen.*, 1893-1894, IV, p. 314]) considère la solution de NaCl à 2,25 p. 100 comme physiologique vis-à-vis du sang des muscles et des spermatozoïdes des sélaciens (*Raja clavata*).

que l'urée, qui ne passe pas dans l'eau extérieure, et que pareillement le sang contient seulement 1,6 % de sels solubles contre plus de 4 % de sels de l'eau extérieure.

Il semble donc que les surfaces d'échange (branchies) entre le milieu extérieur et le milieu intérieur laissent passer l'eau pour permettre l'équilibre isotonique, mais ne se laissent pas traverser par les substances dissoutes, sels, urée, etc. Ces surfaces se comportent donc comme si elles étaient constituées par des membranes semi-perméables. J'ai fait quelques expériences dont les résultats cadrent entièrement avec cette manière de voir.

J'ai d'abord vérifié encore une fois la faible teneur en sels solubles (1,6 %), la grande richesse en urée du sang de *Scyllium catulus* (2 à 3 %), ainsi que l'identité de sa concentration moléculaire avec celle de l'eau extérieure ($\Delta =$ au moins -2°).

Scyllium catulus A, ayant vécu dans de l'eau de mer d'une densité de 1,030 environ et pour laquelle $\Delta = 2,13^{\circ}$.

Sang, $\Delta = -2,18^{\circ}$, avec 1,71 % de sels dont 1,5 % solubles et 0,21 % insolubles.

Scyllium B. Eau de mer, densité 1,030. $\Delta = -2,12^{\circ}$.

Sérum centrifugé, $\Delta = -2,14^{\circ}$. Sels du sérum, premier échantillon, 1,72 % dont 1,62 solubles et 0,1 insolubles; second échantillon, 1,70 % dont 1,60 solubles et 0,1 insolubles.

Les sels de 10 centimètres cubes de sérum redissous dans 10 centimètres cubes d'eau donnent $\Delta = -1,02^{\circ}$. Le sérum contenait 2,93 % d'urée⁽¹⁾ représentant un abaissement de $\Delta = -0,92^{\circ}$ environ.

J'ai constaté ensuite que si l'on place un *Scyllium* dans de l'eau de mer diluée par addition d'eau douce, ou concentrée par évaporation, le sang ne tarde pas à se modifier de manière à se mettre au bout de quelques heures en équilibre osmotique avec le milieu extérieur. Ainsi le point de congélation du sang s'élève ou s'abaisse dans la même mesure que celui de l'eau extérieure.

Le nouvel équilibre osmotique semble s'établir par simple transport d'eau de l'eau de mer extérieure vers le sang (pour le cas où l'on a dilué l'eau), ou du sang vers l'extérieur (pour le cas où l'on a employé de l'eau concentrée), sans que les

(1) Dix centimètres cubes de sérum furent coagulés par 50 centimètres cubes d'alcool, le coagulum épuisé par l'alcool, les liquides alcooliques évaporés au bain-marie, dissous dans 10 centimètres cubes d'eau et traités par l'hypobromite de sodium dans mon uréomètre. — Voir *Un nouvel uréomètre* (*Livre jubil. Soc. biol. et Trav. Labor.*, VI, 1901).

substances dissoutes prennent part à ce transport. Le sang paraît se diluer ou se concentrer en bloc, par addition ou soustraction d'eau, comme le montrent les variations dans les proportions absolues de sels, d'urée, etc., et le peu de variations au contraire dans les proportions de sels comparées à celles de l'urée.

L'absorption d'eau par le plasma sanguin dans le cas d'expérience faite dans l'eau de mer diluée, a pour effet d'augmenter notablement la masse du sang, mais presque exclusivement au profit du plasma, les globules variant peu. L'animal fournit beaucoup de sang, mais ce sang contient peu de globules et beaucoup de plasma, comme on peut s'en assurer en faisant, au moyen de l'appareil à force centrifuge de RUNNE, la séparation des globules et du plasma dans le sang défibriné.

Réciproquement, lorsque le *Scyllium* a vécu dans de l'eau de mer concentrée, son sang se concentre, par perte d'eau, au profit du milieu extérieur. La masse du sang diminue, mais presque exclusivement au détriment du plasma, les globules variant peu. On recueille relativement peu de sang, mais ce sang est riche en globules, pauvre en plasma.

Voici le détail des expériences :

EAU DE MER DILUÉE.

Scyllium C, de 76 centimètres de long, pesant un peu moins de 2 kilogrammes, ayant vécu pendant vingt-sept heures dans 100 litres d'eau de mer diluée ($\Delta = -1,67^\circ$), aérée par un barbotement continu d'air. L'eau fut changée entièrement deux fois, d'abord au bout de six heures, puis au bout de dix-huit heures. Au bout de vingt-quatre heures, on ajoute $\frac{1}{1,000}$ de nitrate de sodium (NaAzO^3).

Au bout de vingt-sept heures, l'animal fut rincé par un séjour de quelques minutes dans de l'eau de mer ordinaire, puis essuyé et saigné : il donna beaucoup de sang pauvre en globules. Le sang défibriné fut soumis à l'appareil à force centrifuge.

Eau, $\Delta = -1,67^\circ$; sérum, $\Delta = -1,70^\circ$; sels solubles et insolubles du sérum, 1,34% et 1,36% (deux déterminations), moyenne, 1,35%; urée du sérum, 2,48%.

Les sels solubles de 10 centimètres cubes de sérum redissous dans 10 centimètres cubes d'eau donnent $\Delta = -0,77^\circ$. L'urée (2,48%) aurait donné $\Delta = -0,78^\circ$. Le sérum essayé par la diphénylamine ne donna pas la réaction des nitrates.

EAU DE MER CONCENTRÉE.

Scyllium D, ayant vécu pendant vingt-quatre heures dans de l'eau de mer, additionnée graduellement d'eau concentrée, de manière à présenter une valeur $\Delta = -2,72^\circ$ au bout de sept heures et demie. A la

dix-huitième heure, on ajoute 2,5 ‰ de nitrate de sodium (NaAzO^3). L'animal fournit une petite quantité de sang, riche en globules, pauvre en plasma.

Sérum, $\Delta = -2,70^\circ$; sels, 2,24%; urée 3,22%.

Les sels solubles de 10 centimètres cubes de sérum redissous dans 10 centimètres cubes d'eau donnent $\Delta = -1,18^\circ$. L'urée (3,22%) aurait donné $\Delta = -1^\circ$ environ.

EAU DE MER CONCENTRÉE PAR ADDITION D'UN SEL ÉTRANGER.

Un *Scyllium E* (73 centimètres de long, poids 1,490 grammes) séjourna pendant quatorze heures dans de l'eau de mer additionnée de 5 ‰ de (NaAzO^3), puis pendant neuf heures dans de l'eau de mer additionnée de 10 ‰ de (NaAzO^3).

Eau, $\Delta = -2,49^\circ$; sérum, $\Delta = -2,48^\circ$.

L'équilibre isotonique était donc réalisé complètement entre le sang et l'eau. Quelle part l'entrée du nitrate dans le sang avait-elle eue ici pour contribuer à parfaire cet équilibre? Pour résoudre cette question, le sel fut dosé à la fois dans le sérum et l'eau de mer, dans laquelle l'animal avait vécu, à l'état de bioxyde d'azote, d'après le procédé de SCHULZE-TIEMANN.

Dix centimètres cubes d'eau de mer donnèrent 26 centimètres cubes de gaz; 10 centimètres cubes de sang donnèrent 3,1 cm³.

Le sang contenait donc huit à neuf fois moins de sel que l'eau de mer. La pénétration du nitrate n'avait donc joué qu'un rôle tout à fait secondaire. Il est bien possible d'ailleurs que ce nitrate ait pénétré dans l'organisme par une autre voie que celle des branchies, par celle du tube digestif, par exemple. La présence du nitrate en quantité notable dans l'estomac fut démontrée chez les trois *Scyllium C, D, E*, qui avaient vécu dans l'eau additionnée de nitrate.

Enfin, j'utilisai le sang d'un dernier *Scyllium* disponible pour vérifier ce fait que la dialyse augmente la teneur en sels du sang, mais qu'après épuisement de l'action de la diffusion, le sang contient cependant moins de sels que l'eau extérieure.

Un *Scyllium F* ayant vécu dans de l'eau de mer ordinaire (longueur 62 centimètres, poids 910 grammes) fournit 28 centimètres cubes de sang, dont 21,5 de sérum.

Le sérum, soumis pendant trois fois vingt-quatre heures à la dialyse vis-à-vis de l'eau de mer dans un boyau de papier parchemin, fournit 3,26% de sels.

Dans mon travail de 1891, j'avais donné les chiffres de quelques expériences analogues. Le sérum du sang de Raie m'avait fourni 1,77% de sels avant la dialyse et 3,28%, puis 3,44% de sels après dialyse vis-à-vis d'eau de mer (de Banyuls).

Ces expériences sont à rapprocher de celles qui se rapportent à la dialyse du sang de Poulpe, de Homard, etc., vis-à-vis de l'eau de mer. (Voir plus haut, p. 9.)

Elles montrent qu'un liquide albumineux se trouve en équilibre de diffusion avec des solutions purement salines.

dont la teneur en sels est notablement supérieure à celle du liquide albumineux.

C. *Le sang présente une concentration moléculaire et une teneur saline très différentes de celles de l'eau extérieure.*

BOTTAZZI avait déjà constaté que la valeur de Δ était notablement plus faible chez *Charax puntazzo* ($\Delta = -1^{\circ},04$ et $-1^{\circ},035$) et chez *Cerna (Serranus) gigas* ($-1^{\circ},035$ et $-1^{\circ},034$), que pour l'eau de mer dans laquelle ces Poissons osseux avaient vécu.

J'ai obtenu des valeurs encore plus faibles que BOTTAZZI pour les Poissons osseux marins (¹).

Sang de *Crenilabrus pavo* $\Delta = -0,76^{\circ}$ et $-0,74^{\circ}$

Box salpa . . . $\Delta = -0,88^{\circ}$ et $-0,82^{\circ}$

Chez les Poissons osseux marins, le sang présente donc une concentration moléculaire notablement plus faible que l'eau de mer extérieure.

Chez les Poissons osseux d'eau douce et chez l'Écrevisse, le sang présente une concentration moléculaire notablement plus forte que l'eau extérieure.

<i>Astacus fluviatilis</i>	$\Delta = -0,80^{\circ}$
<i>Barbus fluviatilis</i>	$\Delta = -0,475^{\circ}$
— —	$\Delta = -0,50^{\circ}$
— —	$\Delta = -0,50^{\circ}$
<i>Leuciscus dobula (Squalius cephalus)</i>	$\Delta = -0,45^{\circ}$
<i>Anguilla vulgaris</i>	$\Delta = -0,53^{\circ}$
— —	$\Delta = -0,69^{\circ}$

§ II. CONCENTRATION MOLÉCULAIRE DES TISSUS

La détermination de la concentration moléculaire, par le procédé de l'abaissement du point de congélation, est rarement applicable directement aux tissus solides. Les muscles, les glandes, etc., même réduits en bouillie aussi ténue que possible, ont encore une consistance trop solide pour pouvoir être brassés dans l'appareil de BECKMAN.

(¹) RODIER (*Soc. scient. et stat. zool. d'Arcachon*, 1899) a publié des valeurs de concentration moléculaire du sang de plusieurs poissons.

Lophius $\Delta = -0,62^{\circ}$ à $0,80^{\circ}$; *Esturgeon* $\Delta = -0,76^{\circ}$.

HAMBURGER avait trouvé (*Arch. f. Physiol.*, 1887, p. 42) que le sang de *Tinca* est isotonique avec une solution de NaCl à 0,936 % ($\Delta = -0,55^{\circ}$).

Il n'y a guère que les tissus transparents et très riches en eau de certains animaux pélagiques qui se prêtent à cette opération. Ainsi, un lambeau de l'ombelle d'un grand *Rhizotoma pulmo*, découpé en menus fragments, laissa découler un liquide dont la densité, la teneur en sel et le point de congélation Δ étaient très voisins de ceux de l'eau de mer.

Mais le plus souvent, il faut avoir recours à des procédés indirects. J'en ai utilisé deux :

L'un consiste à épuiser complètement par l'eau distillée bouillante les fragments de tissus soumis au préalable à la dessiccation à l'étuve à $+110^{\circ}$. On réunit toutes les eaux de lavage et on les réduit par évaporation au volume qu'occupait l'eau d'imbibition du tissu. Le liquide ainsi obtenu doit avoir une concentration moléculaire très voisine de celle du suc naturel du tissu. On la détermine par l'abaissement de son point de congélation, tel que le fournit l'appareil de BECKMAN. Il faut nécessairement déterminer au préalable la richesse du tissu en eau. Ce procédé est malheureusement assez long.

L'autre procédé, plus expéditif, mais moins sûr, consiste à rechercher par tâtonnements la concentration qu'il faut donner à une solution saline (eau de mer diluée ou concentrée), pour qu'un fragment de tissu suspendu dans cette solution ne change ni de poids ni de volume. La solution peut être alors considérée comme *isotonique* par rapport au tissu.

BOTTAZZI et ENRIQUEZ (¹) avaient appliqué ce procédé au tissu des glandes salivaires d'*Octopus*. Ils avaient constaté que ces glandes ne varient pas de poids quand on les laisse séjourner dans l'eau de mer; qu'elles augmentent de poids (par absorption d'eau) dans les liquides *hypotoniques*, plus dilués que l'eau de mer; qu'elles diminuent, au contraire, de poids (par perte d'eau) dans les liquides *hypertoniques*, c'est-à-dire plus concentrés que l'eau de mer.

Malheureusement, la pesée directe est difficilement applicable à des fragments de muscles ou d'autres tissus à surface rugueuse, qu'il est malaisé d'essuyer convenablement sans en perdre des fragments.

J'ai eu l'idée d'employer la balance à densité de WESTPHAL, pour rechercher, par tâtonnements, la concentration qu'il faut donner à la solution saline (eau de mer), pour qu'un fragment de tissu, qu'on y suspend, conserve son volume et son poids.

(¹) F. BOTTAZZI et P. ENRIQUEZ, *Sulle proprietà osmotiche, etc. (Ricerche dedicate al Prof. Luigi Luciani, Milano 1900 p. 219)*

Voici comment j'opère : Un fragment de muscle, de glande, etc. (de 3 à 6 grammes, par exemple), est suspendu, au moyen d'un crochet et d'un fil de platine fort mince, à la place du flotteur de l'appareil de WESTPHAL. On plonge le fragment de tissu dans le liquide que l'on veut essayer, puis l'on équilibre très exactement le fléau au moyen des cavaliers en métal de l'appareil. Au besoin, on ajouterait des cavaliers supplémentaires, en métal ou en verre. Si l'équilibre se maintient pendant dix à quinze minutes, le liquide peut être considéré comme *isotonique* par rapport au tissu.

Quand le liquide est *hypotonique*, il cède de l'eau au tissu; celui-ci gonfle, augmente de volume, mais diminue de densité; il tend donc à remonter à la surface, par suite de l'augmentation de la poussée hydrostatique, et l'équilibre de la balance est rompu.

Pareillement, quand le liquide est *hypertonique* par rapport au tissu, il enlève de l'eau à ce dernier; le tissu se ratatine, augmente de densité et tend donc à couler à fond. L'équilibre est de nouveau rompu, mais dans l'autre sens.

Ce procédé est basé sur la différence de densité du liquide essayé et de l'eau absorbée ou perdue par le tissu. Il ne donnera des résultats satisfaisants qu'avec des solides à concentration moléculaire élevée, voisine, par exemple, de celle de l'eau de mer, comme c'est le cas pour un grand nombre d'animaux marins. Ce procédé serait probablement d'une application moins heureuse (à cause des nombreuses causes d'erreur qu'il comporte) chez les animaux d'eau douce, dont tout l'organisme est relativement pauvre en sels et en substances dissoutes. Ajoutons que le procédé suppose que les enveloppes des tissus sont des membranes semi-perméables, permettant un équilibre osmotique, par entrée ou sortie d'eau, mais ne se prêtant pas aux phénomènes de diffusion. Il est probable que cette supposition n'est pas tout à fait exacte, et qu'à la longue, au moins, le transport de l'eau se complique de phénomènes de diffusion. C'est pour cela qu'il est bon de ne faire que des expériences de courte durée, ne dépassant guère quinze minutes.

En appliquant les méthodes dont il vient d'être question, et en les combinant avec la détermination quantitative directe de la teneur en sels des tissus, j'ai été conduit à les ranger en trois catégories : A, B, C, analogues aux trois catégories de sang A, B, C.

A. *Tissus à concentration moléculaire et à teneur saline voisines de celles du milieu extérieur (eau de mer)*

Il faut ranger dans cette catégorie les tissus transparents très aqueux des animaux pélagiques. Ces tissus contiennent extrêmement peu de matériaux solides organiques et sont presque entièrement formés d'eau et des sels de l'eau de mer ⁽¹⁾.

Un autre exemple nous est fourni par le manteau d'*Ascidia mamillata* (exemplaires de Pouzzoles près de Naples), qui contient 4 % de sels solubles et se montre dans la balance de WESTPHAL isotonique par rapport à l'eau de mer.

B. *Tissus à concentration moléculaire égale à celle du milieu extérieur (eau de mer), mais contenant beaucoup moins de sels minéraux que le milieu extérieur*

Depuis longtemps, j'ai été frappé de la faible teneur saline des tissus des animaux marins. Ainsi, parmi les animaux achetés à Liège, j'ai trouvé pour les muscles de *Palinurus vulgaris* 1,51 et 1,44 % de sels solubles (22 % de matériaux solides); pour les muscles adducteurs de *Mytilus edulis*, 1 %, puis 1,2 % de sels solubles, avec 26 % de matériaux solides; pour les muscles adducteurs d'*Ostrea edulis*, 1 % de sels solubles, avec 23,66 % de matériaux solides ⁽²⁾.

J'ai fait également à Naples quelques déterminations de sels solubles. En voici les chiffres :

Ovaires de <i>Spherechinus granularis</i>	1,51 %	sels solubles
Peau avec muscles de <i>Sipunculus nudus</i>	1,29 %	—
Manteau de <i>Tethys leporina</i>	2 %	—
Manteau et muscles de <i>Cytherea chione</i>	1,1 %	—
Manteau musculoux d' <i>Eledone moschata</i>	1,46 et 1,49 %	—
Muscles du pied d' <i>Haliotis tuberculata</i>	0,6 et 0,6 %	—

Tous les organes d'Invertébrés marins examinés, ainsi que les muscles de *Torpedo* et de *Scyllium*, suspendus dans la balance de WESTPHAL, furent trouvés *isotoniques*, soit à

⁽¹⁾ Voir VERNON, *Journ. of Physiol.*, 1895, XIX, p. 18, et 1899, XXV, p. 132.

⁽²⁾ D'après RUSSEL et CHITTENDEN (cités dans *Maly's Jahresber. f. Tierchemie*, 1875, p. 204), les muscles de *Pecten irradians* fournissent 1,26 et 1,24 % de cendres.

D'après HEMALA (*Maly's Jahresber.*, 1889), les muscles de homard donnent de 1,53 à 1,8 % de cendres.

l'eau de mer ordinaire (d'une densité de 1,030 pour l'eau du golfe de Naples), soit à l'eau de mer légèrement diluée (densité 1,028 à 1,029), ou plus souvent légèrement concentrée (1,031 à 1,032).

Voici quelques exemples :

TISSUS	DENSITÉ de l'eau de mer isotonique avec le tissu	
Muscles d' <i>Octopus vulgaris</i>	1,030 à 1,031	
Glandes salivaires d' <i>Octopus vulgaris</i>	1,030 à 1,031	
Muscles de {	<i>Sepia officinalis</i>	1,032
	<i>Sipunculus</i>	1,031
	<i>Palinurus vulgaris</i>	1,031
	<i>Torpedo</i>	1,030
	<i>Scyllium</i>	1,030

Le procédé de la détermination de l'abaissement du point de congélation des extraits aqueux fut appliqué aux muscles de *Sipunculus*, à ceux d'*Octopus*, de *Loligo* et de *Palinurus*, et fournit des résultats concordant avec les précédents.

Les extraits aqueux de muscles de *Sipunculus nudus*, redissous dans un volume d'eau représentant 75 % du poids des muscles, fournirent un liquide dont le point de congélation ($\Delta = -2^{\circ},18$) était voisin de celui de l'eau de mer ($-2^{\circ},11$) et du sang de siponcle ($-2^{\circ},13$).

Les extraits aqueux de muscles d'*Octopus vulgaris*, réduits à 80 % du volume des muscles, fournirent un liquide se congelant à $-2^{\circ},2$, valeur voisine de celle de l'eau de mer et du sang de Poulpe.

Les extraits aqueux de muscles de *Loligo vulgaris*, réduits à 75 % du volume des muscles, fournirent un liquide se congelant à $-2^{\circ},17$, valeur voisine de celle de l'eau de mer.

Les extraits aqueux de muscles de *Palinurus vulgaris*, réduits à 75 % du volume des muscles, fournirent un liquide se congelant à $-2^{\circ},16$.

Les tissus de la plupart des Invertébrés marins se comportent donc, au point de vue de la concentration moléculaire et de la teneur en sels, non comme le sang de ces animaux, mais comme le sang des Poissons plagiostomes. Ici aussi, la faible teneur en sels n'exclut nullement une concentration moléculaire élevée, la différence étant comblée par des substances organiques (notamment la *taurine* chez

les muscles des Mollusques céphalopodes). Il serait intéressant de rechercher les substances organiques qui existent en si grande abondance dans les tissus de la plupart des Invertébrés marins.

Chez les Poissons plagiostomes, les tissus sont également isotoniques par rapport au sang de ces animaux ou par rapport à l'eau de mer. Ces tissus sont relativement pauvres en sels, mais très riches en urée.

C. *Organes à concentration moléculaire et à teneur saline très différentes de celles du milieu extérieur.*

Il faut ranger ici les tissus des Poissons osseux, tant d'eau de mer que d'eau douce, et ceux des Invertébrés d'eau douce.

Les muscles des Poissons osseux marins que j'ai examinés, m'ont fourni, par les deux méthodes employées, des valeurs de concentration moléculaire inférieures à celle de l'eau de mer.

La méthode de la balance de WESTPHAL a fourni les valeurs suivantes de densité de l'eau de mer isotonique par rapport aux muscles des différentes espèces.

TISSUS	DENSITÉ de l'eau de mer isotonique avec le tissu	
Muscles de {	<i>Scomber scomber</i>	1,027
	<i>Clupea aurita</i>	1,026
	<i>Mugil cap'to</i>	1,024
	<i>Trachinus draco</i>	1,0205
	<i>Boz Boops</i>	1,0205
	<i>Trachurus trachurus</i>	1,020
	<i>Sargus vulgaris</i>	1,020
	<i>Sphyraena vulgaris</i>	1,0194 à 1,020
	<i>Conger vulgaris</i>	1,0194
	<i>Smaris vulgaris</i>	1,0195
	<i>Charax puntazzo</i>	1,019
	<i>Scorpaena porcus</i>	1,019
	<i>Sargus annularis</i>	1,018

Ces valeurs ne doivent être utilisées qu'avec précaution : elles sont probablement trop fortes, surtout en ce qui concerne *Scomber scomber* et *Clupea aurita*.

J'ai pu appliquer la seconde méthode à des échantillons de muscles de ces deux espèces, recueillis à Naples et analysés à Liège.

20,85 g de muscles de *Clupea aurita* fournirent 5,136 cm³

de résidu sec et contenaient par conséquent 15,715 cm³ d'eau. Les extraits aqueux réduits à 15,7 cm³ fournirent un liquide se congelant à — 1°,24.

27,52 g de muscles de *Scomber scomber* fournirent 7,171 g de résidu sec et 20,353 cm³ d'eau. Les extraits réduits à 20,4 cm³ fournirent un liquide se congelant à — 1°,18.

Ces valeurs — 1°,24, — 1°,18 correspondent au point de congélation d'eau de mer diluée de manière à présenter une densité de 1,016 à 1,017. Elles sont plus élevées que celles fournies par le sang des Poissons osseux examinés. Malheureusement, il n'a pas été possible de déterminer la valeur de Δ pour le sang de *Scomber scomber* et de *Clupea aurita* (1).

CONCLUSION

Comme BUNGE (2), QUINTON (3) et moi-même l'avons montré, le milieu nourricier intérieur des animaux marins se confond primitivement plus ou moins avec l'eau de mer extérieure. A mesure que l'organisme se perfectionne, le milieu intérieur s'isole de plus en plus du milieu extérieur, les surfaces d'échange (branchie, intestin) devenant de moins en moins perméables (stades A, B, C).

Les tissus solides des animaux marins nous montrent une évolution analogue (stades A, B, C); eux aussi s'isolent et s'émancipent graduellement de l'influence du milieu extérieur. Mais chez eux, cet isolement est réalisé beaucoup plus tôt que pour les liquides nourriciers. Les tissus de la plupart des Invertébrés marins en sont déjà au stade B (faible teneur saline), alors que leur sang en est au stade A typique.

On peut représenter graphiquement les relations qui existent entre la concentration moléculaire du sang et des tissus des différents animaux aquatiques et la concentration moléculaire de l'eau dans laquelle ils vivent.

(1) Voir, d'après ALMÉN (cité par *Maly's Jahresber. f. Tierchemie*, 1877), la proportion centésimale de sels dans les muscles de plusieurs poissons osseux. *Muraena anguilla* 0,92 %, *Scomber scomber* 1,70 %, *Salmo salar* 1,49 %, *Clupea* 1,65 %, *Pleuronectes platessa* 1,46 %, *Perca fluviatilis* 1,38 %, *Gadus callarias* 1,44 %, *Esox lucius* 1,13 %.

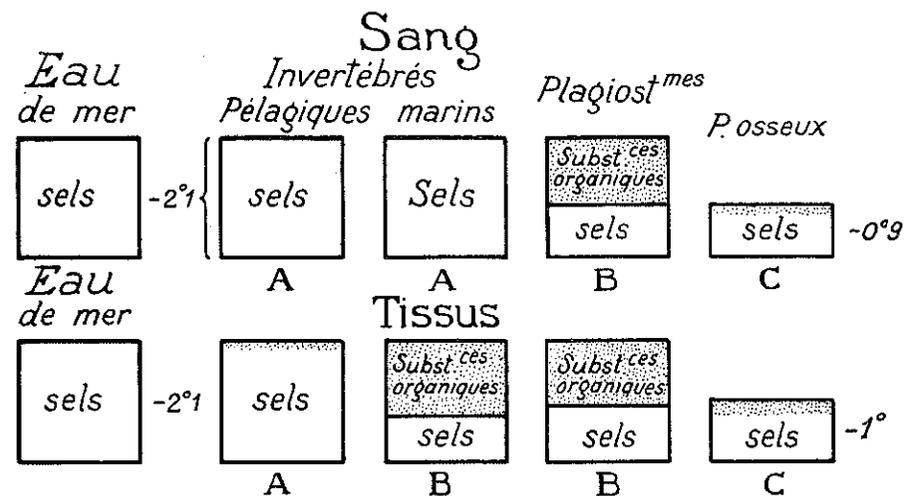
D'après CHITTENDEN (*Maly's Jahresber.*, 1877, p. 310), les muscles d'*Hippoglossus americanus* fournissent 1,08 % de cendres.

Voir aussi ATWATER, *Ber. d. d. chem. Ges.*, 16, pp. 1839-1846 (*Maly's Jahresber.*, 1883).

(2) *Lehr. der physiol. u. pathol. Chemie*, Leipzig, 1887, p. 118.

(3) *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 11 mars 1899.

Représentation graphique de la concentration moléculaire et de la teneur saline du sang et des tissus des animaux marins



Ces recherches ont été exécutées à la *Stazione zoologica* de Naples au printemps de 1901. J'y ai toujours été abondamment pourvu de matériaux frais, grâce à l'obligeance inépuisable de M. le Dr LO BIANCO. Je lui dois aussi la détermination des espèces utilisées. M. le Dr NATHANSOHN a bien voulu m'initier à la pratique des procédés de dosage et de recherche des nitrates. Enfin, M. le professeur MAYER m'a communiqué plusieurs indications bibliographiques.

Je tiens à leur exprimer ici tous mes remerciements.

En 1882, Léon FREDERICQ décrit pour la première fois l'amputation réflexe des pattes chez le Crabe; mais ce n'est que l'année suivante qu'il proposa le terme « autotomie » qui est devenu classique.

Le texte suivant est la description originale et intégrale de Léon FREDERICQ.

**Amputation des pattes
par mouvement réflexe chez le Crabe (1)**

Le fait de l'amputation spontanée des pattes chez les Crustacés est certainement connu de la plupart des zoologistes qui ont travaillé au bord de la mer. Aucun d'eux n'a cependant, à ma connaissance, cherché à en déterminer la véritable nature : c'est ce qui m'engage à publier les résultats de quelques expériences faites sur le *Carcinus moenas*.

Il arrive parfois, quand on saisit brusquement un Crabe par une patte, que celle-ci casse et vous reste entre les doigts : l'animal délivré par ce singulier moyen de défense, s'enfuit à toutes jambes.

La cassure est circulaire et des plus nettes; elle siège non au niveau d'une articulation, mais d'une façon constante au milieu du deuxième article (à partir du corps), suivant un sillon qui existe à cet endroit.

A première vue, on pourrait croire à un accident forfuit, dû à la fragilité des pattes; mais l'expérience prouve que chez un Crabe mort ou dont le système nerveux est paralysé, les pattes sont fort résistantes et supportent avant de se rompre un effort de plusieurs kilogrammes. Ainsi chez un petit Crabe (le céphalothorax ayant 5 cm de large sur 4 de haut) à masse nerveuse abdominale détruite, la première patte (portant la pince), résista à une traction de 3,5 kg, mais fut arrachée par un poids de 4 kg. La deuxième patte céda entre 4,5 et 5 kg. La cinquième entre 3,5 et 4 kg.

Pour déterminer ces valeurs, j'ai fait usage d'un plateau de balance formé d'une planchette carrée soutenue par quatre ficelles qui forment ceillet jusqu'à sa base et c'est par cette patte qu'on soutient le Crabe; de cette façon, le plateau et les poids dont on le charge exercent leur traction sur le corps de l'animal.

Les pattes arrachées de cette façon le sont presque toujours entre le céphalothorax et le premier article, parfois à l'articulation suivante. Leur surface de rupture porte d'ordinaire une houppie de muscles qui se sont détachés en même temps. Presque jamais la cassure ne présente l'aspect décrit plus haut, presque jamais non plus elle ne siège dans la continuité du deuxième article.

(1) Extrait des *Arch. Biol.*, 1882, 3, p. 235.

Chez l'animal vivant, l'amputation de la patte n'est pas le résultat d'un accident, mais est le fait d'un mouvement actif : le Crabe rompt lui-même sa patte à l'endroit d'élection par une contraction musculaire énergique. C'est une véritable action réflexe à laquelle président la masse nerveuse ventrale, les nerfs sensibles et moteurs de la patte. La rupture se produit chaque fois que le nerf sensible de la patte est violemment excité, comme le prouvent les expériences suivantes :

Pour obtenir à coup sûr la rupture spontanée de la patte, il convient d'opérer de la façon suivante :

On soulève un Crabe vivant en le saisissant par le milieu d'une patte (au niveau du troisième article, par exemple) entre le pouce et l'index. Sur l'animal ainsi suspendu le corps en bas, on coupe brusquement à l'aide de ciseaux bien tranchants l'extrémité de la patte (au niveau du quatrième ou cinquième article) qui dépasse. La vive excitation du nerf sensible causée par la section est immédiatement suivie de la fracture de la patte près de sa base au niveau du milieu du deuxième article. Le bout de patte vous reste entre les doigts, le Crabe tombe à terre et s'enfuit. On peut répéter cette expérience sur chacune des dix pattes que l'animal rompra successivement lui-même.

Il faut que la section porte sur une partie sensible de la patte : comme le nerf ne s'étend pas jusqu'à l'extrémité du cinquième article et que le sixième article (doigt mobile de la pince, griffe qui termine les autres pattes) en est entièrement dépourvu, il est clair que ces parties ne peuvent être le point de départ du réflexe de rupture. On peut impunément sectionner le doigt mobile de la pince, la griffe (sixième article) et l'extrémité du cinquième article des autres pattes. La patte ne se détache que si l'on coupe à partir des 3/4 internes du cinquième article ou plus près du corps. Il est bon de tenir compte de ce fait lorsqu'on veut saigner des crabes par la section des pattes. Ils laisseront tomber toutes leurs pattes si l'on coupe celles-ci autre part qu'à leur extrémité. Les moignons résultant de l'amputation spontanée ne saignent presque pas (1).

Pour être efficace, l'excitation du nerf par la section de

(1) G. POUCHET vient de publier une observation analogue sur la Langouste. Voir : *Sur le sang des crustacés*, p. 203, livraison de mars-avril qui a paru le 30 avril 1882, du *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*. Cette livraison m'est parvenue pendant l'impression du présent travail.

la patte doit être brusque : il faut employer des ciseaux bien tranchants. Si l'on comprime lentement la patte entre les lames des ciseaux, on écrasera le nerf graduellement et l'on pourra arriver à opérer la section complète sans provoquer la rupture spontanée.

C'est bien sur le nerf sensible qu'agit la section à l'aide des ciseaux : on peut remplacer l'excitation mécanique par une excitation électrique (chariot de DU BOIS-REYMOND alimenté par une pile Grenet, pince à mors de platine). Si l'on soulève un Crabe par une patte et qu'on applique la pince électrique à l'extérieur, sur le trajet du nerf sensible, par exemple au niveau de l'articulation entre le troisième et le quatrième article, au moment où l'on ouvre la clef électrique de façon à permettre aux chocs d'induction d'atteindre la patte, celle-ci se rompt brusquement au milieu du deuxième article. L'action d'une vive chaleur produit le même effet que l'excitation électrique du nerf. (Amputation des pattes quand on les approche de la flamme d'un brûleur de Bunsen.) Le temps qui s'écoule entre le moment de l'excitation électrique du nerf et la rupture de la patte peut-être déterminé sans grande difficulté à l'aide de la méthode graphique. Ce temps m'a paru extrêmement variable (depuis quelques centièmes de seconde jusqu'à une seconde entière et même davantage).

Je suis également parvenu à obtenir le réflexe de rupture par l'excitation chimique : on coupe lentement les pattes en travers, pour mettre à nu l'extrémité des nerfs sans amener la rupture réflexe, puis on plonge l'animal entier dans une solution irritante, de l'alcool par exemple. Dans quelques cas on obtient l'amputation des pattes.

A quel centre nerveux aboutit l'excitation provoquée dans le nerf sensible de la patte? Est-ce la masse ganglionnaire susoesophagienne ou la masse nerveuse ventrale qui préside au mouvement réflexe de rupture de la patte? Pour répondre à cette question, j'ai pratiqué successivement l'ablation, puis l'excitation de chacun de ces centres nerveux.

J'ai pu enlever la masse nerveuse susoesophagienne et réséquer une portion très notable de la partie dorsale de l'animal sans supprimer le phénomène de la rupture des pattes. L'essai se faisait comme il a été dit précédemment, en soulevant l'animal par la partie moyenne d'une patte et en coupant brusquement l'extrémité à l'aide de forts ciseaux bien tranchants : chaque fois, la patte casse à l'endroit d'élection et l'animal tombe à terre.

Au contraire, dès que l'on détruit la masse nerveuse ventrale, on supprime la réaction de rupture. On peut alors couper successivement toutes les pattes, exercer en même temps sur elles de fortes tractions sans obtenir une seule fois la cassure si curieuse qui se produit sur l'animal intact.

Comme contre-épreuve, j'ai essayé à plusieurs reprises de porter l'excitant électrique sur la masse nerveuse ventrale : dans un cas j'ai pu provoquer la rupture d'une patte par irritation directe des ganglions de la masse ventrale.

Si l'on place un Crabe dans un bocal fermé avec une éponge imbibée d'éther, les vapeurs de cette substance provoquent d'abord une vive excitation chez l'animal, puis les mouvements cessent peu à peu et le Crabe reste immobile. Si on le soustrait au bout de peu de temps aux vapeurs anesthésiques, on constate la disparition des mouvements spontanés : l'animal ne fuit plus. Mais il n'est pas encore paralysé complètement : quelques mouvements réflexes persistent encore à cette phase de l'empoisonnement. On peut notamment encore provoquer le réflexe de rupture par l'excitation du nerf sensible de la patte.

Il est donc probable que la rupture spontanée des pattes chez le Crabe est une action réflexe et non volontaire. Un Crabe capturé que l'on retient solidement par une patte, s'épuisera en vains efforts pour fuir, mais n'aura pas l'idée de se sauver en brisant le membre captif. Si l'on pince vivement la patte de façon à irriter mécaniquement le nerf sensible, on pourra obtenir la rupture à l'endroit d'élection.

L'amputation de la patte par voie réflexe suppose donc l'intégrité physiologique des parties suivantes :

1° Voie nerveuse centripède : le nerf mixte qui règne suivant toute la longueur de la patte sauf l'extrémité de l'avant-dernier article et le dernier article;

2° Centre nerveux réflexe : la masse ganglionnaire ventrale;

3° Voie nerveuse centrifuge : ce sont évidemment les fibres nerveuses motrices qui, partant de la masse ganglionnaire ventrale, vont aboutir aux muscles moteurs. Je n'ai pu faire d'expériences sur cette portion de l'arc nerveux réflexe. Je me propose d'étudier la disposition et le mécanisme des muscles dont la contraction provoque la rupture.

Les expériences précédentes ont été faites sur des Crabes achetés au marché de Gand et provenant du Braeckman près

de Bouchaute (bras de mer communiquant avec l'Escaut occidental).

D'autres Crustacés se comportent probablement de la même façon que le Crabe enragé quand on coupe leurs pattes ou qu'on excite leurs nerfs sensibles ⁽¹⁾. On sait avec quelle facilité ces organes repoussent. On trouve fréquemment des Crabes présentant ainsi une ou plusieurs pattes de formation récente, plus petites que les autres. Chez eux, la patte nouvelle est greffée sur le moignon de l'ancienne au niveau du deuxième article. C'est donc également là que se fait la rupture chez l'animal vivant à l'état de nature.

D'autres animaux échappent également à leurs ennemis par la rupture d'une partie de leur corps (pattes des Araignées, queue des Lézards et Orvets, etc.). Peut-être s'agit-il ici également d'une amputation active comparable à la rupture intentionnelle des pattes du Crabe. Je me réserve d'entreprendre sous peu des expériences à ce sujet.

* * *

En 1884, Léon FREDERICQ publie une courte note sur une « fonction nouvelle de la salive » dans le livre jubilaire de la Société de Médecine de Gand. Il la republie 30 ans plus tard dans ses Archives, car l'idée et les faits qu'elle développe ont acquis un nouvel intérêt. Les études modernes sur l'émail dentaire ont démontré le bien fondé de l'opinion de Léon FREDERICQ.

Fonction nouvelle de la salive ⁽²⁾

L'émail des dents doit sa dureté (égale à celle de l'apatite) à la forte proportion de sels calcaires qui imprègne sa substance organique. HOPPE-SEYLER y a trouvé plus de 90 % de phospho-carbonate de calcium $[Ca_{10}CO_36(PO_4)]$. Ce sel est facilement attaqué par les acides, mêmes par les acides faibles tels que ceux qui peuvent se trouver dans notre alimentation. C'est ainsi que l'oseille, le vinaigre, le jus de citron, la chair des fruits acides, etc., modifient la surface de nos dents en

⁽¹⁾ L'Ecrevissé ne présente pas le phénomène de la rupture spontanée des pattes; je ne l'ai pas constaté sur un Homard acheté au marché de Liège.

⁽²⁾ Extrait de *Arch. Internat. Physiol.*, 1914, 15, 104.

dissolvant les sels calcaires et en mettant à nu la matière cornée organique de l'émail. Dans ces conditions, la couche superficielle de l'émail perd sa dureté et se laisse facilement entamer, ce qui produit une sensation désagréable d'agacement. Heureusement cette dégradation de l'émail n'est pas définitive : la surface de la dent se restaure complètement au bout de peu d'heures; elle recouvre sa dureté et sans aucun doute aussi les sels calcaires qui en sont la condition.

Quel est l'agent de cette réparation? Dans quel réservoir la substance cornée va-t-elle puiser les sels calcaires que l'acide lui avait enlevés et au moyen desquels elle reconstituera l'émail primitif? Il semble rationnel d'attribuer ce rôle à la salive. En effet, au point de vue qui nous occupe, la salive peut être considérée comme une solution à peu près saturée de carbonate et de phosphate calcaires, maintenus en dissolution grâce à un excès de CO_2 . Exposée à l'air, la salive ne tarde pas à abandonner un abondant dépôt de sels calcaires. Les calculs salivaires et les concrétions connues sous le nom de tartre dentaire n'ont pas d'autre origine. Leur composition chimique est très voisine de celle de l'émail. A. VERGUE a trouvé par exemple que le tartre dentaire des incisives contenait 8,12 à 8,48 de $CaCO_3$ et 63,88 à 62,56 de $Ca_3(PO_4)$.

On peut donc admettre que la salive sert à conserver aux dents leur proportion normale de sels calcaires et qu'elle leur restitue ceux-ci dès qu'ils ont été enlevés par un acide.

IV. Faune et Flore du plateau de la Baraque-Michel

Léon FREDERICQ était un naturaliste né. Il adorait faire dans les fagnes de la Haute Belgique de longues promenades au cours desquelles il chassait les papillons, ramassait les Plantes, Insectes, Planaires et Mollusques qu'il étudiait à son aise chez lui ou dans la petite station du Mont Rigi bâtie par l'Université et très fréquentée par les botanistes.

Dans un célèbre discours prononcé le 16 décembre 1904 lors de la Séance publique de la Classe des Sciences, il réunit ses observations et attira l'attention sur le caractère exceptionnel de la flore et de la faune du plateau de la Baraque-Michel. Ce discours fréquemment réimprimé est la bible de tous ceux qui s'intéressent à nos hautes fagnes et qui voudraient en faire un parc national dédié à la mémoire de Léon FREDERICQ.

Le texte qui suit est la partie principale de ce discours. Le lecteur ne doit pas oublier qu'il fut écrit en 1905, c'est-à-dire lorsque la frontière entre la Prusse et la Belgique coupait en deux le plateau de la Baraque-Michel.

En 1918, les cantons d'Eupen et Malmedy firent retour à notre pays, et Léon FREDERICQ put, à sa grande satisfaction, étendre ses promenades et compléter ses observations.

Il n'est pas nécessaire d'aller jusque sur les sommets des Alpes ou de remonter dans l'extrême Nord pour retrouver certains restes de l'ancienne population nivale de nos régions. Quelques montagnes d'importance secondaire, les Vosges, la Forêt-Noire, les monts de la Thuringe, le Harz, situés presque à nos portes, leur ont servi également de refuge. Nous possédons en Belgique, sur le principal sommet de l'Ardenne, le plateau de la Baraque-Michel, un de ces endroits privilégiés; nous y trouvons une colonie animale et végétale qui a persisté depuis

les temps quaternaires sur le point le plus élevé de notre territoire.

Le plateau de la Baraque-Michel s'étend à quelques kilomètres à l'est de Spa, en partie en Belgique, en partie en Prusse. Son point culminant, situé à 3 kilomètres de notre frontière sur le territoire allemand, s'élève à 695 mètres (signal de Botrange). La partie subalpine, dont le niveau dépasse 500 mètres, couvre sur le plateau proprement dit, une superficie de plus de 100 kilomètres carrés, mais se prolonge vers l'ouest dans la direction de Remouchamps et vers le nord-est du côté de Montjoie. Le sol y est constitué de quartzites et de phyllades cambriens appartenant à l'étage revinien de DUMONT. En un seul point, dans la vallée de la Helle, au Grand-Bongard, le granite primitif perce les couches cambriennes et apparaît au jour sous forme d'un lambeau de peu d'étendue. L'altération des phyllades reviniens a formé un sous-sol à peu près imperméable; comme la pente est faible, les eaux de surface séjournent sur place et ont donné naissance à de vastes bruyères tourbeuses connues sous le nom de *Hautes-Fagnes* (de la racine germanique, *Veen*, *Venn*, tourbière) ou *Hautes-Fanges*.

Le climat est d'ailleurs fort humide; le nombre de jours de pluie n'est pas beaucoup plus élevé que dans le reste du pays, mais les précipitations atmosphériques sont toujours copieuses, de sorte que la quantité d'eau recueillie annuellement atteint 1200 millimètres et dépasse notablement celle qui tombe à Bruxelles ou à Liège.

Les ruisseaux qui drainent le flanc nord et ouest du plateau, la *Helle*, la *Sore*, la *Gileppe*, la *Hoegne*, versent leurs eaux dans la *Vesdre*. Du côté méridional naissent la *Warche*, l'*Eau Rouge* et le *Roannai*, qui appartiennent au bassin de l'*Amblève*. Enfin, à l'est, nous trouvons les sources de la *Roer*.

En raison de la nature du sol, le climat de l'Ardenne est beaucoup plus rude que ne le comporte la latitude et l'altitude.

La température moyenne annuelle est trop froide d'un demi-degré environ; à la Baraque-Michel, elle est de 6°2 (au lieu de 6°7). Mais comme la différence ne se fait sentir qu'en hiver, au lieu d'être répartie sur toute l'année, elle y accumule ses effets.

L'Ardenne se refroidit en hiver d'une façon anormale, nous dit notre confrère A. LANCASTER, beaucoup trop accentuée, et la dépense de chaleur exagérée qu'elle éprouve se tra-

duit en janvier par une moyenne thermométrique trop faible de 3 degrés. La région des lacs de Suède, située à 10 degrés de latitude plus au nord, n'est pas plus froide en janvier que la haute Ardenne. Il n'est donc pas étonnant que, malgré sa faible altitude, elle ait conservé à une partie de sa faune et de sa flore un cachet franchement alpin ou subalpin. Ce caractère est particulièrement marqué au printemps. Aussi choisirons-nous une belle journée du mois de juin pour entreprendre l'excursion de la Baraque-Michel.

On aborde le plus facilement le plateau de la Baraque-Michel par la ligne de Spa. A partir de la station de Sàrt, le train gravit en soufflant la longue rampe qui conduit au plateau, longeant à gauche la pittoresque gorge boisée, au fond de laquelle bouillonne la Hoegne. Bientôt le paysage s'élargit et le fauve tapis de la fagne apparaît à l'horizon. Mais ce n'est qu'une vision rapide, et le train s'engouffre brusquement dans la profonde tranchée de Hockai, qui nous donne en passant un aperçu du sous-sol de la région que nous allons parcourir : quartzites et phyllades reviniens défilent rapidement sous nos yeux. Sur le haut de la tranchée, un reste de terrain crétacé réduit à sa plus simple expression : quelques maigres débris de silex.

Nous voici rendus à destination. La station de Hockai, où nous descendons, est la plus élevée du territoire belge (550 mètres). Au moment où nous franchissons pédestrement le pont du chemin de fer, une échappée en arrière, dans la direction de la tranchée que nous venons de parcourir, nous permet d'apercevoir un bout de fagne lointaine, avec tout au fond une minuscule tache rouge, se détachant à l'horizon. C'est le toit de la fameuse Baraque-Michel, qui sera aujourd'hui le terme de notre pèlerinage scientifique.

Nous traversons le village aux pittoresques maisons ardennaises enfouies sous leurs grands toits de chaume ou d'ardoises, protégées contre les bourrasques de neige, sur trois de leurs faces, par d'énormes haies de hêtre formant écran. Une odeur de tourbe brûlée nous accompagne.

Au sortir du village, le sentier chemine à travers de maigres pâturages, où nous saluons notre première rencontre franchement alpine. Voici les blanches ombelles du *Meum athamanticum*, espèce de fenouil de montagne, à feuilles aromatiques finement découpées.

Devant nous se déroule le panorama sévère des Hautes-Fagnes, rappelant certains aspects de la Campine limbour-

geoise; c'est un vaste bassin de bruyères tourbeuses, dont les tons ocreux (graminées) et brun-van Dyck (bruyères) s'allongent jusqu'à l'horizon. La dépression centrale est peu marquée; sur les côtés, la fagne se relève en pente douce, encadrée par des bouquets de Conifères; à droite, le bois Longloup; tout au fond deux lignes sombres marquent les massifs d'Épicéas qui avoisinent l'auberge dite du Mont-Rigi. A droite de ces massifs on peut apercevoir la pointe du signal géodésique de Botrange. C'est un échafaudage en bois, élevé au point culminant du plateau, sur territoire prussien (695 mètres).

Dans le creux de cette large cuvette marécageuse coule la Hoegne, dont le cours se devine çà et là aux groupes d'arbustes rabougris et de broussailles qui parsèment les bas-fonds de la plaine.

Notre chemin dévale au pont rustique de la Hoegne, sous lequel coule une eau dont la teinte légèrement brunâtre trahit l'origine tourbeuse. Le ruisseau qui descendait paisiblement de la fagne suivant la direction Est-Ouest, tourne ici brusquement vers le Nord et s'engage dans une gorge profonde, où il forme une série de cascates écumantes. L'endroit est fameux dans les fastes de l'entomologie liégeoise. C'est ici que HENRI DONCKIER a trouvé en 1870 *Agabus congener*, un des Coléoptères aquatiques les plus caractéristiques de la faune nivale. J. GÉRARD y a capturé les deux seuls exemplaires belges connus de *Corymbites virens*. DE SELYS-LONGCHAMPS a pris dans le voisinage *Somatochlora alpina*. C'est un des rares points de la Fagne où l'on rencontre *Chrysophanus amphidamas*. J'y suis allé bien souvent en société de feu notre confrère E. CANDÈZE, ou avec J. FRAIPONT, J. HAMAL, GÉRARD, etc. Nous ne nous attarderons pas beaucoup à explorer les eaux du ruisseau, qui sont fort pauvres en plantes et en animaux. Je n'ai trouvé aucun Mollusque, ni dans la haute Hoegne ni dans les ruisseaux qui s'y jettent. Quant à la faune malacologique terrestre du plateau, elle est représentée par quelques rares exemplaires de Limaces (*Arion rufus*, *A. subfuscus*). Les Escargots sont inconnus dans les potagers de Hockai, de Sourbrodt et des autres villages ou hameaux étagés aux flancs du plateau.

L'Ambève, la Roer et leurs affluents, la Warche, la Salm, le Perlenbach, etc., sont un peu plus riches en Mollusques. Le plus intéressant est sans contredit la Mulette perlière (*Margaritana [Unio] margaritifera*), qui fait encore actuellement

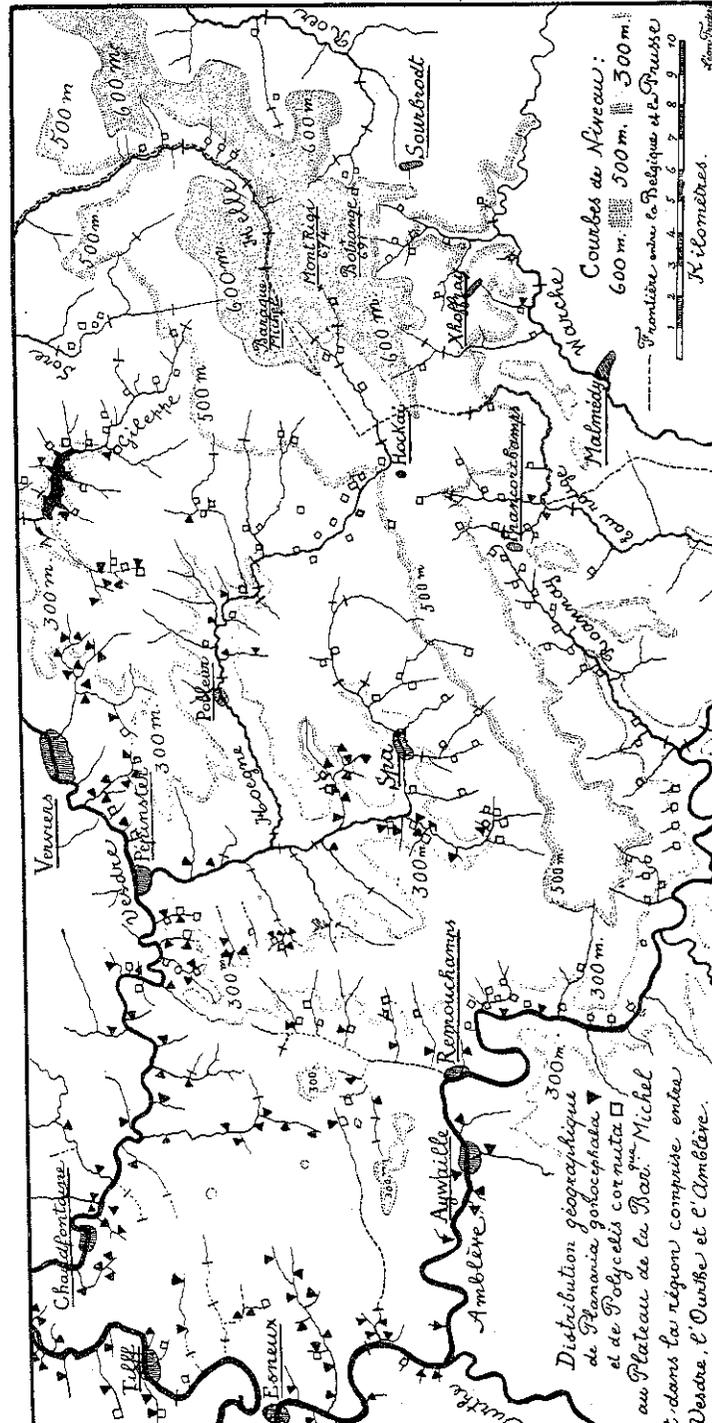


Fig. 20 Distribution géographique de *Planaria gonocephala* et de *Polycelis cornuta* dans les ruisseaux entre Liège et la Baraque-Michel. Les ruisseaux sans barrages sont barrés en travers.

l'objet d'une pêche plus ou moins active de la part des riverains. Les perles qu'on y rencontre, sans valoir les perles orientales, trouvent cependant à s'écouler chez les bijoutiers liégeois.

L'*Unio margaritifera*, nous dit VOIGT, doit être considérée comme un survivant authentique de l'époque glaciaire, à en juger par son habitat actuel : espèce de plaine dans les régions circumpolaires, espèce de montagnes dans l'Europe centrale.

Mais si la Hoegne ne contient pas de Mollusques, on y trouve en revanche des larves d'Insectes, et par places un Ver turbellarié, le *Polycelis cornuta*, qu'on doit, à l'égal d'*Unio margaritifera*, regarder comme un témoin survivant de la période glaciaire. *Polycelis cornuta* est commun sous les pierres dans les ruisseaux non tourbeux qui descendent du plateau. Plus bas, c'est-à-dire à partir de l'altitude de 300 mètres environ, par exemple au bord du lac de la Gileppe, *Polycelis cornuta* disparaît et est remplacé par *Planaria gonocephala*, espèce postglaciaire, que l'on rencontre abondamment jusqu'à Liège, dans tous les ruisseaux qui se jettent dans l'Amblève, dans l'Ourthe et dans la Vesdre, comme le montre la carte de la figure 3.

VOIGT a appelé l'attention sur la concurrence que se font dans l'Eifel, dans le Siebengebirge et dans le Rhön, les deux espèces citées, ainsi qu'une troisième, à caractère alpin encore plus accentué, *Planaria alpina*. *Planaria alpina* a été trouvée par W. VOIGT près de nos frontières, notamment près de Renarstein, sur la Warche, et à Montjoie.

J'ai eu le plaisir d'en découvrir une station belge, le 2 avril 1905, sur le versant nord du plateau de la Baraque-Michel, dans une source minuscule de la rive droite de la Sore (Hertogenwald), à peu près au niveau du bord septentrional de la carte de la fig. 3.

Aucun animal, nous dit ZSCHOKKE, n'est plus caractéristique pour la faune aquatique des hautes Alpes que *Planaria alpina*. Aucun n'a une distribution plus générale dans les eaux glacées qui descendent des cimes neigeuses.

Polycelis cornuta et *Planaria alpina* sont pour nous des espèces glaciaires, d'abord parce qu'elles remontent fort haut dans les Alpes, et puis parce que leur reproduction sexuelle ne se fait qu'en hiver. Ce sont les mêmes raisons de distribution géographique, jointes à la reproduction hivernale, qui doivent faire considérer notre Truite commune (*Salmo*

fario L.) comme un représentant de cette même faune glaciaire.

Mais quittons momentanément les bords de la Hoegne et enfonçons-nous bravement dans le tapis végétal spongieux qui constitue le sol des prairies tourbeuses et fort humides de la rive gauche en amont du pont. Ces prairies sont parsemées de groupes d'arbustes rabougris, Saules, Bouleaux, Sorbiers, buissons de Chêne, par-ci par-là une sombre silhouette de Sapin ou de Genévrier. Nous marchons sur une couche moëlleuse de *Sphagnum* du plus beau vert, d'où émergent à l'envi les élégants panaches du Trèfle d'eau (*Menyanthes trifoliata*), les pompons roses de la Bistorte (*Polygonum bistorta*), les hampes fleuries des Orchidées blanches (*Platanthera montana* et *bifolia*) ou pourpres (*Orchis*) les fleurs de Coucou, les Myosotis et plus loin les corolles brunâtres du *Geum rivale*. Voici *Oxycoccus palustris*, *Andromeda polifolia* et les houppes blanches des Linaigrettes (*Eriophorum angustifolium*, *E. vaginatum*). Dans les parties un peu moins humides, *Vaccinium myrtillus* et *Vaccinium Vitis-Idæa*, enfin les espèces plus spécialement alpines, telles que *Arnica montana*, *Vaccinium uliginosum*, *Narthecium ossifraga*, *Trientalis europæa*, *Viola palustris*, également alpins, sont surtout abondants dans les endroits tourbeux. Ces belles espèces sont assez nombreuses en individus pour imprimer par places, au fond de la végétation, un caractère alpestre. Les Papillons, Argynnes, Coliades, Erébies, Polyommates, d'autres Insectes de montagnes, Libellules, Mouches, Coléoptères s'envolent de toute part sous nos pas et complètent le tableau; on se croirait dans une prairie des Vosges. C'est le paradis du botaniste et de l'amateur d'Insectes.

Nous avons décidé un jour de nous livrer à un petit travail de statistique entomologique. Nous devons, par une belle matinée du mois de juin, capturer indifféremment tous les Papillons tels que le hasard les amènerait dans nos filets; puis un dénombrement des individus appartenant à des espèces alpines ou subalpines, comparé au nombre des individus appartenant à des espèces banales, devait nous fixer sur l'importance du caractère alpin de la faune entomologique. Nous renoncâmes bien vite à notre projet. Presque tous les Insectes que nous capturons appartenaient aux espèces alpines et boréales, telles que *Colias Palæno* (fig. 4), *Argynnis Aphirape*, *Argynnis Arsilache*, *Argynnis Ino*, *Erebia Medusa*, *Chrysophanus Amphidamas* (usés), *Ch. Hippothoe*, auxquelles se

mêlaient seulement quelques rares exemplaires d'espèces vulgaires : *Aporia crataegi*, *Melitaea Aurinia*, *Argynnis Selene*, *Cœnonympha Pamphilus*, *Callophrys Rubi*, *Pamphila Palæmon*, etc.

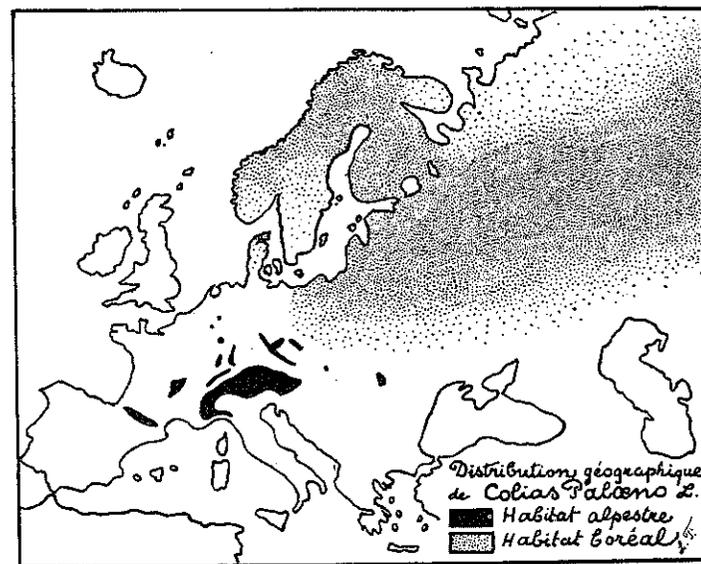


FIG. 21. Distribution géographique du *Colias Palæno* en Europe.

J'ai cité de préférence les Lépidoptères diurnes parce que leur distribution géographique est beaucoup mieux connue que celle des Insectes appartenant à d'autres groupes. Mais l'étude des Coléoptères, des Diptères, des Névroptères etc., du plateau, entreprise depuis plusieurs années, principalement par les amateurs liégeois, a conduit à une série de découvertes tout aussi intéressantes et dont on trouvera la nomenclature plus loin.

C'est principalement au printemps que certains coins bien abrités de la Fagne revêtent cette riche parure florale sur laquelle voltigent de nombreux représentants de la faune alpestre et boréale. Plus tard, la plupart des plantes alpines seront déflurées et la faune aura pris également un cachet plus banal. Les dernières espèces subalpines de Lépidoptères diurnes, *Erebia Ligea* et *Coenonympha Tiphon*, disparaissent dès la fin de juillet.

Nous traversons la Hoegne sur quelques blocs de quartzite revinien qui parsèment le cours de la petite rivière. Nous retrouverons les mêmes blocs épars çà et là sur la Fagne, où leur couleur claire, tranchant sur le ton fauve de la bruyère, les signale de loin. Souvent au premier printemps, on y trouve le Lézard vivipare se chauffant au soleil. Ce représentant de la faune glaciaire est très commun, même dans les endroits les plus humides de la Fagne.

Nous remontons le côteau peu incliné de la rive droite, à travers des champs de genêts, et rencontrons successivement les stèles prismatiques numéros 148, 149 et 150, qui marquent la frontière entre la Prusse et la Belgique. Nous suivons l'emplacement d'une ancienne voie romaine qui longeait la crête du plateau, la voie de la *Vecquée*, et cheminons pendant plusieurs kilomètres à travers des bruyères sèches d'abord, puis de plus en plus tourbeuses. Le pays est découvert et privé de végétation arborescente; aussi les récoltes d'Insectes sont moins fructueuses ici que dans les creux bien abrités qui longent la Hoegne. Cependant de nombreux exemplaires de *Colias Palæno* nous croisent d'un vol rapide, luttant avec peine contre le vent.

Nous pourrions également capturer en passant quelque bonne espèce de Coléoptère Elatéride ou Longicorne ou de Diptère, par exemple les superbes *Sericomyia lappona* et *borealis* qui aiment à se poser sur la tourbe fraîchement découpée.

Parfois nous ferons lever un Coq de bruyère solitaire (*Tetrao tetrix*) qui fuira de son vol lourd et saccadé. Un autre représentant de la faune glaciaire, le Grouse d'Ecosse, est bien plus fréquent. Il n'est guère possible de faire une promenade quelque peu prolongée sur la Fagne, sans en rencontrer plusieurs couples. Le Grouse d'Ecosse (*Lagopus scoticus*) est très voisin du *Lagopède* qui existait en Belgique à l'époque quaternaire. Ce beau gibier ne figurait plus sur les listes de la faune indigène. Il a été introduit au plateau de la Baraque-Michel, il y a quelques années, par M. HERRFELDT, de Spa, qui en fit venir d'Ecosse plusieurs couples et les lâcha sur la Fagne. Le Grouse y a trouvé en abondance l'*Erica tetralix* ⁽¹⁾ dont il se nourrit et y a prospéré à souhait.

(1) DE SELYS LONGCHAMPS donne l'*Airelle rouge* (*Vaccinium Vitis-Idæa*) comme nourriture favorite du Grouse (*Bull. Ac. Belg.*, 1893, XXVI, 72).

Le sommet du plateau où se trouve la Baraque-Michel est presque plat, de sorte qu'on n'en découvre plus les bâtiments pendant qu'on gravit les flancs du côteau. Le toit mi-partie rouge et gris de la Baraque, que nous avons aperçu de Hockai et qui nous était resté caché pendant la plus grande partie de notre excursion, nous apparaît de nouveau à une petite distance, au moment où nous nous engageons dans un étroit sentier fort humide qui circule tant bien que mal entre les tourbières. Les tranchées d'exploitation mettent la tourbe à nu sur une épaisseur assez grande. Il y aurait là matière à une étude intéressante pour l'histoire naturelle du plateau.

Près du sommet, nous atteignons à la Baraque, la grand-route de Malmédy. A partir de ce point, un rideau d'Epicéas s'étend à droite et à gauche de la chaussée sur le territoire allemand et abrite contre le vent les sorbiers qui la bordent. Ils sont encore en fleur, alors que ceux de Hockai près du pont de la Hoegne sont passés depuis plusieurs jours.

Nous nous arrêterons d'abord à la Baraque-Michel, ce petit hospice du mont Saint-Bernard belge, comme l'a appelé notre confrère DE SELYS LONGCHAMPS; puis nous pousserons jusqu'à l'auberge du Mont-Rigi (située sur le territoire allemand à l'altitude de 674 mètres), ce qui nous donnera l'occasion de faire sur la route une nouvelle et très fructueuse moisson d'Insectes subalpins, principalement de Diptères syrphoïdes, dont l'essaim bourdonnant entoure chaque Sorbier en fleur.

L'hospitalière auberge du Mont-Rigi nous permettra de goûter un repos mérité et de faire un classement provisoire de nos chasses.

Si nous en profitons pour jeter un coup d'œil en arrière et résumer notre impression générale, nous dirons qu'au cours de notre promenade nous avons revécu, en partie du moins, une journée de printemps de la fin de l'époque quaternaire dans nos régions. La fagne actuelle est peut-être la partie du sol belge où s'est le mieux maintenu le caractère primitif et original du paysage, la main de l'homme n'y ayant guère contrarié la nature.

Les conditions particulièrement rudes du climat ont conservé sur le plateau de la Baraque-Michel une petite colonie d'espèces animales et végétales franchement glaciaires, dont les analogues ne se retrouvent que dans l'extrême Nord, ou sur les montagnes beaucoup plus hautes du centre de l'Europe.

Si la température moyenne venait à se relever de quelques degrés dans nos régions, cette colonie unique, qui vit à l'ex-

trême limite de ses conditions physiques d'existence, disparaîtrait à tout jamais. Sa persistance depuis l'époque glaciaire nous montre qu'un tel relèvement n'a pu se produire dans le passé, et que jamais, depuis les temps quaternaires, le climat n'a été chez nous notablement plus chaud qu'à l'époque actuelle. Cette donnée scientifique contredit une opinion fort répandue, d'après laquelle notre climat se serait refroidi depuis les temps historiques.

A côté de sa florule et de sa faunule spéciales arctiques-alpines, le plateau de la Baraque-Michel nous offre un grand nombre de plantes ou d'animaux ubiquistes, que l'on rencontre communément dans la partie basse du pays; leur présence aux sommets les plus froids de l'Ardenne nous fait supposer qu'eux aussi ont vécu à l'époque quaternaire, mais qu'ils n'avaient pas les mêmes exigences au point de vue de la température que les espèces alpines-arctiques, et qu'ils ont pu se maintenir là où le relèvement de la température a fait fuir la faune nivale. Quant aux espèces assez nombreuses de la plaine belge qui manquent au plateau de la Baraque-Michel, elles nous représentent sans doute l'élément faunistique récent et nouveau, immigré postérieurement, et provenant probablement des steppes asiatiques.

J'espère en avoir assez dit pour vous convaincre de l'intérêt que présenterait une étude systématique complète de la faunule du plateau de la Baraque-Michel et de sa comparaison avec la faune de la plaine belge.

Léon FREDERICQ ne se contentait pas de récolter les espèces qui se présentaient à lui, il cherchait avec une admirable patience les espèces caractéristiques dont ses lectures ou ses correspondants lui indiquaient la présence probable.

La courte note ci-jointe relate la joie de Léon FREDERICQ après la trouvaille d'une planaire alpine qu'il avait cherchée pendant des années.

Présence de la *Planaria Alpina* Dana en Belgique ⁽¹⁾

Aucun animal, nous dit ZSCHOKKE ⁽²⁾ n'est plus caractéristique pour la faune aquatique des hautes Alpes que *Planaria*

⁽¹⁾ Extrait du Bull. Acad. roy. de Belgique, 1905, p. 199.

⁽²⁾ F. ZSCHOKKE, *Die Tierwelt in den Hochgebirgsseen* (Nouv. Mém. Soc. Helv., 1900, XXXVII, 82).

alpina. Aucun n'a une distribution plus générale dans les eaux glacées qui descendent des cimes neigeuses.

Dans la notice que j'ai eu l'honneur de lire à notre dernière séance publique (*La faune et la flore glaciaires du plateau de la Baraque-Michel*, décembre 1904), je signalais ce fait que *Planaria alpina* avait été trouvée par M. VOIGT, de Bonn, dans l'Eifel, à peu de distance de nos frontières. « Je ne désespère pas de la rencontrer en Belgique, ajoutais-je, quoique je l'aie vainement cherchée au plateau de la Baraque-Michel et à celui de la Baraque de Fraiture. »

Cet espoir devait se réaliser à bref délai. Déjà, lors de la dernière séance de la Classe des Sciences, j'avais communiqué à notre confrère, M. LAMEERE, que j'avais retrouvé *Planaria alpina* sur la Warche, près de Renarstein, à quelques kilomètres de la frontière belge, et cela sur les indications de M. VOIGT, qui me la signalait également des environs de Kalterherberg.

Cela m'a encouragé à reprendre à nouveau l'exploration de la Helle, de la Sore et de la Hoegne. Le 2 avril dernier, j'ai eu le plaisir de découvrir une station belge de *Planaria alpina* sur le versant nord du plateau de la Baraque-Michel, dans un petit affluent minuscule de la rive droite de la Sore (Hertogewald). J'ai l'honneur de faire passer sous les yeux de mes confrères des exemplaires de cette intéressante acquisition pour notre faune.

Je profite de l'occasion pour ajouter deux Mollusques à la liste, fort pauvre d'ailleurs, des espèces du plateau de la Baraque-Michel : *Sphaerium corneum*, très abondant dans la mare devant l'auberge du Mont-Rigi ⁽¹⁾, et *Bythinia viridis*, trouvée en société de *Planaria alpina* près de Renarstein, et rencontrée également dans un ruisseau, affluent de la Helle, du côté belge, non loin d'Eupen.

J'ajouterai que M. le D^r Hugo FISCHER, de Bonn ⁽²⁾, a signalé récemment la présence de deux fougères arctiques-alpines (nouvelles pour la Prusse rhénane) à peu de distance du plateau de la Baraque-Michel : *Polystichum Lonchitis* Roth., trouvée près de Montjoie, et *Cryptogramme crispa* R. Br., près

⁽¹⁾ J'ai constaté à mon dernier passage au Mont-Righi que la mare avait été curée à fond, ce qui aura peut-être détruit la station de *Sphaerium*.

⁽²⁾ *Die Farne im hohen Venn*. (Verh. Nat. Ver. d. Preuss. Rheinlande, 1904, p. 33).

de Kalterherberg. La première de ces plantes est signalée par Crépin comme ayant une station en Belgique, aux environs de Theux.

Enfin, M. LAMBEERE m'indique *Bombus mastrucatus* Gerst, hyménoptère arctique-alpin, capturé dans l'Hertogenwald par le D^r JACOBS.

En 1911, Léon FREDERICQ fit voter par la Classe des Sciences de l'Académie Royale de Belgique un vœu pour la création d'une réserve nationale au plateau de la Baraque-Michel. Le texte ci-joint expose clairement les raisons de ce vœu qui, sans rester lettre morte, n'a cependant pas été réalisé.

Notre belle Fagne est de plus en plus asséchée par les planteurs d'épicéa, et il ne restera bientôt plus rien de cette admirable région que Léon FREDERICQ a tant aimée.

Vœu pour la création d'une réserve nationale au plateau de la Baraque-Michel ⁽¹⁾

Dans un discours prononcé dans la séance publique de la Classe des sciences, le 16 décembre 1904 ⁽²⁾ j'ai eu l'honneur d'appeler l'attention sur l'existence, au plateau de la Baraque-Michel, d'une colonie d'animaux et de plantes franchement glaciaires, dont les analogues ne se retrouvent que dans le Nord ou sur les montagnes du centre de l'Europe.

Parmi les exemples d'espèces arctiques-alpines citées, je me borne à rappeler celui du *Colias Palaeno*, ce Papillon jaune soufré dont la distribution géographique est si curieuse. Il suffit de jeter un coup d'œil sur la carte ci-jointe pour constater que la Baraque-Michel constitue pour cette belle espèce comme un poste avancé, distant de plusieurs centaines de kilomètres de ses stations les plus rapprochées du côté du Nord ou de l'Est. Un voyageur quittant Herbenthal, gare frontière voisine du Plateau de la Baraque-Michel, devrait traverser toute l'Allemagne et rouler au moins pendant quinze heures en train rapide avant d'atteindre vers l'Est les premiers points de la Prusse orientale où le Papillon retrouve ses con-

⁽¹⁾ Extrait du *Bull. Acad. Roy. Belg.*, 1911, p. 617.

⁽²⁾ Voir *Bull. Acad. Roy. Belg. (Classe des sciences)*, n° 12, 1904, p. 1271, fig. 2.

ditions d'habitat. Le *Vaccinium uliginosum*, l'Airelle des fanges, plante sur laquelle vit la Chenille du *Palaeno*, présente une distribution analogue, quoique un peu moins spécialisée.

Comme vous le savez, la faune et la flore arctiques-alpines, spéciales à la Haute-Ardenne, doivent être considérées comme des restes de l'ancienne population animale et végétale qui vivait ici à l'époque glaciaire et qui s'est maintenue au point culminant de notre territoire, grâce aux conditions exceptionnelles du climat.

Or, cette flore et cette faune glaciaires si caractéristiques, l'un des joyaux scientifiques de notre pays, sont menacées d'une extinction prochaine, si l'on pousse à l'extrême les travaux d'assèchement et de plantation poursuivis depuis quelques années avec activité par l'Etat et par les communes. Partout les plantations d'Épicéa avec leur sous-bois absolument nu remplaceront bientôt la végétation de la fagne tourbeuse; les « coupe-feux » seuls nous conserveront peut-être quelques échantillons échappés au massacre.

La région est d'ailleurs également intéressante au point de vue géologique et anthropologique. Le grand Bongard est le seul point du territoire belge où le granit arrive au jour; et c'est sous la tourbe voisine du Noir Floray et de la Baraque que M. DE MUNCK a recueilli ses fameux éolithes tertiaires.

J'ajoute que les fagnes du plateau de la Baraque-Michel constituent l'une des rares régions de notre territoire où s'est maintenu intact le caractère primitif et original du paysage, l'homme n'y ayant commencé à contrarier la nature que tout récemment. C'est là qu'on peut encore goûter le charme si poétique et si sauvage de la Haute-Ardenne.

Depuis quelques années, un mouvement vigoureux d'opinion s'est dessiné tant dans notre pays qu'à l'étranger en faveur de mesures destinées à protéger contre le vandalisme utilitaire les régions intéressantes au point de vue pittoresque et scientifique (les monuments naturels — Naturdenkmalpflege — comme disent les Allemands). Dans cet ordre d'idées, le Gouvernement prussien a créé plusieurs réserves nationales. La plus récente de ces réserves, celle qui nous intéresse particulièrement, comprendra la région du *Hohes Venn* ou de la Haute Fagne allemande, limitrophe de notre frontière, sur la rive droite de la Helle, en continuité avec le Domaine de l'Etat belge situé sur la rive gauche de la même rivière.

Le Gouvernement belge ⁽¹⁾ et la commune de Jalhay paraissent disposés à entrer dans la même voie. Je demande à la Classe des sciences de l'Académie, au nom de mes collègues s'occupant de sciences naturelles, de donner à ce mouvement l'encouragement de sa haute autorité, en recommandant à l'Etat et aux communes la création, au plateau de la Baraque-Michel, d'une ou de plusieurs réserves, suffisamment étendues, où tout travail d'assèchement ou de boisement, où toute intervention humaine seraient interdits. La Classe des sciences a d'ailleurs déjà manifesté ses sympathies pour cette idée. En 1905, elle décidait de transmettre à M. le Ministre de l'Agriculture un rapport de notre regretté collègue Léo ERRERA, sur le Congrès international de botanique de Vienne, dans lequel l'auteur préconisait la création de réserves nationales dans les régions les plus caractéristiques de notre pays.

Je vous propose de faire vôtre ce vœu de Léo ERRERA, en l'appliquant spécialement à la région la plus menacée de notre pays, celle des Hautes-Fagnes.

*
**

A la suite de cette communication, la proposition suivante est mise aux voix et adoptée à l'unanimité pour être transmise à M. le Ministre de l'Agriculture et des Travaux publics.

« La Classe des sciences de l'Académie royale de Belgique recommande à l'Etat et aux Communes la création de réserves au plateau de la Baraque-Michel, de manière à y conserver sur une étendue suffisante l'aspect si caractéristique et si pittoresque des Hautes-Fagnes et d'y préserver la flore et la faune glaciaires menacées d'une destruction prochaine par les travaux d'assèchement et de boisement. »

⁽¹⁾ Voir : Conseil supérieur des forêts. *Conservation du caractère naturel de parcelles boisées ou incultes*. Rapport de la Commission spéciale, par C. BOMMER, Bruxelles, 1902.

V. Œuvres diverses

Nouveau procédé de conservation des pièces anatomiques

En avril 1876, Léon FREDERICQ, voulant répéter l'expérience de RANVIER sur le spectre des muscles striés, fit une préparation de couturier empruntée à une patte de Grenouille ayant séjourné dans l'alcool absolu, puis dans l'essence de térébenthine. Il constata que la patte abandonnée à l'air se desséchait sans se raccourcir et prenait une couleur blanche. Il eut l'idée d'utiliser le procédé pour la préparation de pièces anatomiques sèches imprégnées à la paraffine. Différents organes mis successivement dans l'alcool faible, l'alcool fort, l'essence de térébenthine et la paraffine fondue, donnèrent des préparations d'aspect naturel et se conservant indéfiniment. La technique de FREDERICQ fut modifiée par HOCHSTETTER de Vienne et par l'anatomiste espagnol Pedro ARA qui l'a, en tant que méthode d'embaumement, amenée à une grande perfection. La méthode de FREDERICQ a servi à préserver bien des cadavres illustres, et en particulier celui de LÉNINE. Voici la description de sa découverte (Bull. Ac. Roy. de B., 1876, 41, 1319).

PRÉPARATION À L'ALCOOL, L'ESSENCE DE TÉRÉBENTHINE,
LA PARAFFINE OU LA CIRE

Centres nerveux, Foie, Reins, etc.

La méthode précédente appliquée aux organes parenchymateux ne m'avait donné que des résultats fort médiocres. C'est ce qui m'engagea à tenter pour ces organes l'imbibition à l'aide de corps gras fondus, capables de se solidifier par le refroidissement. Les essais que j'entrepris avec la paraffine et

la cire blanche furent couronnés d'un plein succès ⁽¹⁾. Pour que ces substances fondues puissent pénétrer les tissus, il est nécessaire de traiter ceux-ci au préalable par l'alcool et l'essence de térébenthine absolument de la même manière que précédemment ⁽²⁾. Lorsque l'organe est complètement imbibé d'essence, ce qu'on reconnaît à sa transparence, on fait fondre dans une capsule chauffée au bain-marie, soit de la cire, soit de la paraffine. La cire étant fondue, on y plonge entièrement l'organe : peu à peu la cire déplace la térébenthine et se substitue à elle dans la trame organique. Ce phénomène devient beaucoup plus actif quand, sous l'influence de l'élévation de température, l'essence de térébenthine, encore contenue dans l'organe, entre en ébullition lente. Lorsque le dégagement de petites bulles a cessé ou diminué notablement, et que l'on juge la pièce complètement imbibée (une demi-heure, une heure, deux heures pour des cerveaux de Lapin), on la retire avec précaution à l'aide d'une pince, en la laissant égoutter à chaud aussi complètement que possible, on l'essuie encore avec du papier à filtre, et on l'abandonne au refroidissement.

On obtient de cette façon des préparations naturelles du cerveau, du foie, des reins, etc., qui ne le cèdent en rien aux modèles moulés les mieux réussis; les saillies, les inégalités de la surface sont conservées dans leurs moindres détails : la couleur même persiste jusqu'à un certain point surtout après traitement par la paraffine. On devra donc préférer cette substance pour la préparation du foie et des reins. Les cerveaux traités soit à la cire, soit à la paraffine donnent des résultats également beaux.

Il est, je pense, inutile de faire longuement ressortir la supériorité des préparations sèches sur celles que l'on conserve dans l'alcool. Tous ceux qui s'intéressent à l'enseignement de l'anatomie sont d'accord sur ce point. Aussi les efforts pour perfectionner les méthodes de dessiccation des tissus animaux ont produit un grand nombre de travaux. A la suite d'une série d'essais infructueux, l'illustre anatomiste viennois

⁽¹⁾ J'avais ces substances sous la main au laboratoire. Je suis persuadé que le blanc de baleine et d'autres corps analogues donneraient les mêmes résultats.

⁽²⁾ Le pétrole ou le naphte remplacerait sans doute avec avantage l'essence de térébenthine; car si l'essence de térébenthine n'a pas été expulsée complètement pendant le traitement à la cire, on est exposé à voir blanchir les organes au bout de quelque temps.

HYRTL en est arrivé à cette conclusion décourageante qu'il n'y a pour le cerveau et la moelle épinière qu'une seule méthode de conservation : le séjour dans l'alcool. L'imbibition de ces organes par la cire et la paraffine remplit donc une véritable lacune dans la technique anatomique. Enfin je ferai remarquer que les nouveaux procédés que je viens de décrire sont extrêmement simples et faciles, puisqu'ils consistent en une série méthodique de macérations dans des substances qu'on peut se procurer facilement.

*
**

Après une visite à l'Université de Berlin qui lui avait permis de constater le haut degré auquel avait atteint en Allemagne l'organisation de la recherche expérimentale, Léon FREDERICQ crut bon d'alerter l'opinion publique de Belgique. Il préparait ainsi la voie à la réalisation du programme de constructions universitaires qui devait doter l'Université de Liège des Instituts de Zoologie, d'Anatomie et de Physiologie dont elle eut, pendant plusieurs décades, le droit de s'enorgueillir. Nous publions ci-après le préambule de l'article qu'il donna en 1881 à la Revue de Belgique. On y sent vibrer un enthousiasme semblable à celui qui bien des années plus tard devait animer le mémorable discours prononcé à Seraing en 1927 par le Roi Albert, discours qui catalysa la fondation de cette magnifique institution qu'est le Fonds national de la Recherche Scientifique.

L'enseignement de la physiologie à l'Université de Berlin ⁽¹⁾

Les habitants de Leyde, débloqués par les Gueux de mer après le siège fameux de 1574, furent appelés par le Taciturne à désigner eux-mêmes la récompense de leur héroïque résistance : ils demandèrent une université et décidèrent ainsi de la grandeur de leur ville et de l'immortel renom qu'elle allait acquérir.

La création de l'université de Berlin fut entourée de circonstances presque aussi dramatiques : elle remonte également à une époque de dures épreuves nationales (l'acte de

⁽¹⁾ Extrait de la Revue de Belgique, mai 1881.

fondation est de 1809, — l'ouverture des cours eut lieu le 15 octobre 1810). La paix de Tilsitt (8 juillet 1807) avait humilié profondément le sentiment d'orgueil militaire datant des victoires du grand-électeur et de Frédéric II et venait de consacrer l'abaissement de la monarchie prussienne, déjà ruinée par l'occupation étrangère. Au milieu de ce naufrage dans lequel toutes les forces matérielles de la nation avaient sombré, les universités allemandes restèrent fidèles au rôle glorieux qu'elles ont toujours joué dans les événements décisifs de l'histoire nationale. Au xvi^e siècle déjà, elles avaient puissamment contribué à briser le joug de la théocratie romaine; dans ce siècle-ci, elles étaient destinées à délivrer encore une fois l'Allemagne de l'oppression étrangère. Sous leur impulsion, le peuple allemand puisa dans l'excès même de ses malheurs l'énergie qui devait le sauver, et cette époque de deuil et d'abaissement matériel fut une époque brillante d'enthousiasme généreux et de grandeur morale : *Eine Zeit so schön*, dit NIEBUHR, *dass wer dieselbe und das Jahr 1813 erlebte, sich glücklich preisen dürfte*.

Frédéric-Guillaume III avait été bien inspiré en créant l'Université de Berlin presque au lendemain du désastre d'Iéna. Les paroles prophétiques qu'on lui prête à cette occasion : *Der Staat muss durch geistige Kräfte ersetzen, was er an physischen verloren hat*; furent comme la devise de la nouvelle université. Elle ne faillit pas à la tâche glorieuse que lui léguait l'héritage de Halle, ce foyer d'ardent patriotisme qu'avait dispersé le conquérant français. Elle fut le dernier refuge de l'esprit de liberté et d'indépendance, elle releva les courages abattus et prépara en silence l'effort patriotique qui devait, en 1813, conduire le peuple allemand à la délivrance.

A une époque plus rapprochée de nous, l'université de Berlin a puissamment contribué avec les autres hautes écoles de l'Allemagne à réaliser l'unité scientifique de la nation et à préparer la voie vers l'unité politique. Elle a plus fait pour la grandeur réelle de la Prusse que les canons d'acier et les fusils à aiguille : elle en a fait une puissance intellectuelle de premier ordre.

*
**

Le 7 juin 1933, l'Association des Physiologistes de Langue Française, se faisait une joie d'apporter à Léon FREDERICQ, en se réunissant dans l'Institut qu'il a illustré et qui porte son

nom, l'hommage de vive sympathie et de profonde admiration dû à ce Maître unanimement respecté qu'elle était fière de compter parmi ses membres d'honneur.

Le Professeur DUBOIS, Doyen de la Faculté de Médecine de Lille et Président de l'Association, félicita Léon FREDERICQ, rappela ses grandes découvertes et lui remit un baromètre enregistreur pour son laboratoire des Fagnes.

Léon FREDERICQ, plus ému qu'il ne voulait le paraître, sortit un papier de sa poche et lut le petit discours suivant qui montre que à quatre-vingts ans il n'avait perdu ni son humour ni sa charmante modestie.

Réponse de M. Léon Fredericq à l'allocution de M. Dubois, Doyen de la Faculté de Médecine de Lille, Président de l'Association des Physiologistes, lors de la 7^e réunion de cette Association, tenue à Liège, du 7 au 10 juin 1933 (1)

MON CHER PRÉSIDENT,

Je ne sais comment vous remercier des paroles aimables et des éloges dont vous m'avez comblé. J'en suis profondément touché, mais je ne puis les prendre à la lettre.

Vous me faites un mérite d'avoir été un homme de laboratoire, de m'être intéressé avant tout aux problèmes scientifiques. J'avoue qu'en m'adonnant à la science, je n'ai jamais eu l'idée que je faisais un sacrifice méritoire. Quel mérite y a-t-il à suivre ses goûts, à obéir à sa propre fantaisie?

Dans notre profession, a dit CANNON, il y a quelque chose de miraculeux c'est qu'on nous paie pour faire précisément ce qui nous plaît le plus...

Vous le savez bien, l'homme de science n'est pas un sacrifié. C'est un privilégié, il est parmi les heureux de ce monde. Ses travaux le remplissent de joie et de fierté. Ils lui valent parfois des émotions inattendues et bien douces, telles que celles que vous me faites ressentir aujourd'hui.

Mesdames, Messieurs, je suis heureux et fier de mériter vos suffrages. Vous! les héritiers et les nobles continuateurs de l'œuvre des LAVOISIER, des MAGENDIE, des Cl. BERNARD, des MAREY, ces représentants de la science française, à laquelle j'ai tant d'obligations.

(1) Annales de Physiologie et de Physicochimie biologique, 1933, IX 514.

Et d'abord, je lui dois le meilleur de ma formation scientifique. A Paris, j'ai suivi les leçons de RANVIER et assisté aux expériences de Cl. BERNARD et de d'ARSONVAL sur la chaleur animale, j'ai travaillé dans les laboratoires de MAREY et de Paul BERT. J'y ai rencontré DASTRE, MORAT, FRANÇOIS-FRANCK, d'ARSONVAL, BLANCHARD, JOLYET, Raphaël DUBOIS. A Roscoff, à Banyuls, de LACAZE-DUTHIERS m'a révélé les richesses de la Faune marine et les ressources qu'elle présente aux physiologistes.

J'avais fait sa conquête par des mérites assez peu scientifiques. Un matin, sur le bateau, au moment du déjeuner spartiate par lequel se terminait chaque excursion de grande marée, le professeur de LACAZE-DUTHIERS avait offert à la jeunesse qui l'entourait de partager sa pitance passablement alliacée. J'ai toujours eu un faible pour les nourritures excentriques. Je fus le seul à accepter et à croquer à belles dents les gros oignons crus que le vieux maître faisait circuler et qui venaient de sa propriété de Las Fons. Il fut sans doute touché de ce goût pour les produits du Midi, et dès ce moment, je devins son favori. Plus tard, j'ai mangé chez lui autre chose que des oignons crus.

C'est à Roscoff que j'ai trouvé l'hémocyanine, étudié l'autotomie, la vitesse de l'influx nerveux chez les Invertébrés, la concentration moléculaire des animaux aquatiques, etc. Ce ne sont pas les seules obligations que j'ai à votre beau pays.

Je tiens à rappeler que j'ai été, de la part de votre Gouvernement, des Académies, des Universités et des Sociétés Scientifiques françaises, notamment de la vôtre, l'objet des distinctions les plus flatteuses. On ne m'a pas ménagé les honneurs.

Aujourd'hui, vous mettez le comble à votre amabilité à mon égard par cette manifestation, dont mon petit laboratoire de la Baraque-Michel gardera un souvenir matériel durable dans la personne de ce baromètre enregistreur. J'en suis tout ému.

Merci à tous, merci du fond du cœur.

*
**

En 1912, Léon FREDERICQ a publié dans la Revue de Belgique, sous le titre « *La Mathématique de la Bible* », une critique humoristique du mysticisme mathématique de son

confrère de l'Académie royale de Belgique, Charles LAGRANGE. Charles LAGRANGE venait de publier un gros ouvrage dans lequel il se livrait à une étude mathématique de la Bible. Il concluait que la Bible est un livre inspiré, miraculeux, dont chaque partie convenablement interprétée, révèle la signification mystique et surnaturelle. Bloqué pendant plusieurs jours par la pluie dans une chambre d'hôtel, à Francorchamps, au cours de l'été de 1912, avec le livre de LAGRANGE, FREDERICQ utilisa ses loisirs forcés à une critique de cet ouvrage.

La mathématique de la Bible (1)

Dans *La guerre et la paix* de Tolstoï, l'un des héros du roman, Pierre BESOUKHOW, a pris à tâche de démontrer, par des jeux de nombres, qu'une prophétie tirée de l'Apocalypse s'applique à Napoléon dont la Grande Armée vient d'envahir la Russie. Napoléon est pour lui l'Antéchrist, car si l'on applique aux caractères de l'alphabet français les valeurs du calcul hébraïque, on trouve que les mots « *l'Empereur Napoléon* » donnent comme total 666, c'est-à-dire le nombre de la Bête de l'Apocalypse.

Par un calcul analogue, Pierre BESOUKHOW démontre que l'année 1812, la 42^e de l'âge de Napoléon, sera aussi la dernière de sa puissance. En écrivant son propre nom de la façon suivante : *l'Russie Besuhof*, il trouve le même nombre fatidique 666. Il en conclut que lui-même est appelé à devenir l'instrument de la chute de l'Antéchrist et le sauveur de la Russie.

Sous le titre *Leçons sur la parole de Dieu*, le savant mathématicien Ch. LAGRANGE consacra un gros in-8^o de 750 pages à l'étude mathématique de la Bible, par un système de calcul analogue à celui de Pierre BESOUKHOW (2). Les nombres, dont l'auteur s'efforce d'établir mathématiquement le caractère mystique, sont, par exemple, les uns, des dates importantes de la chronologie biblique, les autres, la somme des valeurs numériques des caractères des alphabets hébreu,

(1) Extrait de la *Revue de Belgique*, 15 octobre 1912.

(2) *Leçons sur la parole de Dieu, précédées d'une lettre à S. M. Albert, roi des Belges*, par CHARLES LAGRANGE, membre de l'Académie royale de Belgique, professeur, etc. — Bruxelles, imprimerie L. Verhaverf, 1912. Un volume grand in-8^o de 203 + 547 pages.

grec ou même moderne (anglais) qui composent certains mots ou certains textes. L'auteur soumet ces nombres à des opérations arithmétiques variées. Un procédé fréquemment employé par lui consiste à décomposer les nombres en facteurs, facteurs auxquels il attache un sens mystique.

Voici, par exemple, le sens de quelques-uns de ces facteurs :

2,8 (= 2^3) et 16 (= 2^4) représentent la deuxième personne de la Sainte-Trinité (p. 61, 96, 249, 357).

3 et 6 (2×3) représentent la Sainte-Trinité (p. 335, 423).

4 est le signe de la croix (p. 426).

5 et 10 symbolisent l'activité humaine (p. 61, 238, 511).

7 est le nombre divin (p. 61, 112, 238).

8 représente aussi le nombre de jours écoulés entre la naissance du Christ et la Circoncision (p. 54) ⁽¹⁾.

Un ou deux exemples feront comprendre les procédés de calcul de l'auteur mieux que de longues explications.

P. 334, la signification divine du nom de Jésus-Christ est établie par la valeur numérique des mots grecs : Ἰησοῦς-Χριστός.

Ἰησοῦς (Jésus) = 888 et Χριστός (Christ) = 1480.

Or, $1480 = 5 \times 2^3 \times 37$.

« Ce nombre (1480), nous dit l'auteur, met bien en évidence la seconde personne de la Sainte-Trinité (2^3), unie à l'élément humain 5 et le temps terrestre 37 du Fils de l'Homme, intervalle entre la Naissance de Jésus et la fin de la 70^e semaine de Daniel, au milieu de laquelle a lieu le Sacrifice rédempteur. »

888 se prête à des considérations analogues.

D'autre part, $888 + 1480 = 2368 = \frac{111}{3} + 3 \times 777$. Or, 777 est le nombre divin par excellence.

⁽¹⁾ 11, 12 (p. 11, 425), 13 (p. 335), 16, 20 (p. 17), 22 (p. 8, 295), 24 (p. 295), 26, 27 (p. 17), 28 (p. 17), 30 (p. 233), 33 $\frac{1}{2}$ (p. 46, 536), 34 (p. 263, 244), 37 (p. 334), 40 (p. 287), 66 (p. 8), 69 (p. 233), 70 (p. 61, 115), 360 (p. 58), 365 (p. 94), 365 $\frac{1}{4}$, 366 (p. 96), 367, 516 (p. 47), 520 (p. 46), 523 (p. 47), 528 (p. 43, 41), 555 (p. 399), 642 666 (p. 113), 777 (p. 113, 112, 202), 888, sont pareillement des facteurs ou des nombres ayant une signification mystique déterminée.

Dans le système de l'auteur, les nombres premiers eux-mêmes n'échappent pas aux opérations qui doivent leur imprimer un cachet mystique; car on a la ressource d'opérer sur le nombre qui marque le rang que le nombre premier en question occupe dans la série des nombres premiers. Ainsi 13 est le 7^e n. p., 523 est le 100^e n. p., etc.

L'étude mathématique d'un texte peut servir à en éclairer la signification ou l'origine : p. 376, il s'agit de savoir si le verset de la Salutation aux Hébreux qui a pour valeur en grec 3935, a réellement pour auteur l'apôtre Paul.

Paul est représenté par 781. Essayons de retrouver ce nombre 781 dans 3935. Si l'on divise 3935 par 781, on a 5 comme quotient et 30 comme reste. Donc, $3935 = 30 + 5 \times 781$.

Or, 30 représente la *grâce* et 5 c'est le *travail* de l'homme. Il n'est pas difficile de justifier la présence de 30 et de 5 dans l'équation. Le verset est donc bien de l'apôtre Paul, puisqu'on y retrouve le nombre 781.

Un grand nombre de textes et de dates de la Bible sont étudiés par les procédés analogues.

Ainsi plusieurs chapitres des *Leçons sur la parole de Dieu* sont consacrés au fameux nombre prophétique de Daniel, 516, et à la démonstration que l'histoire de l'humanité procède par périodes quinquaséculaires dont la durée est voisine de 516.

La conclusion qui découle, selon l'auteur, de cette étude mathématique des nombres et des textes de la Bible, c'est que la Bible est un livre inspiré, miraculeux, dont chaque partie, convenablement étudiée et interprétée, dévoile à l'évidence sa signification mystique et surnaturelle. Ce système conduit l'auteur à formuler des conclusions d'une portée immense. Le fameux nombre de la Bête, 666, s'applique, selon lui, non à Napoléon, comme le croyait Pierre BESOUKHOW, mais à la papauté. La mathématique biblique établit ainsi la fausseté du catholicisme romain et l'oppose à la vérité du protestantisme. Ce système d'étude des dates et des textes qui place le passé sous un jour nouveau, permet aussi de pénétrer les mystères de l'avenir. Ainsi l'auteur nous dévoile que nous venons d'entrer, depuis 1870, dans la dernière période historique quinquaséculaire et que nous ne sommes séparés de la fin du monde et de la seconde venue du Christ que par l'intervalle de quelques générations.

S'il est permis à un profane de hasarder une timide critique, je ferai remarquer combien sont grandes, suivant le calcul des probabilités, les chances de trouver un sens mystique à n'importe quelle date, à n'importe quel texte, du moment qu'on les soumet à des manipulations mathématiques aussi ingénieuses et aussi variées que celles de l'auteur.

Je prends par exemple le premier texte venu, le titre même de l'ouvrage de M. LAGRANGE : *Leçons sur la parole de Dieu. Leçons (248) sur (490) la (31) parole (256) de (9) Dieu (318)*

correspond dans le système de notation de l'auteur ⁽¹⁾ au nombre 1352. Or, $1352 = 2 \times 2 \times 2 \times 13 \times 13 = 2^3 \times P_7^2$ (13 est le 7^e n. p. ou P_7), 2^3 désigne la seconde personne de la Sainte-Trinité (p. 335), P_7 est le signe immédiat de Jéhovah (p. 249). $2^3 \times P_7^2$ indique donc clairement qu'il s'agit d'un livre s'occupant de choses divines et plus spécialement de la deuxième personne de la Sainte-Trinité.

Si l'on veut retrouver dans une autre partie du titre du livre de M. LAGRANGE le fameux nombre prophétique 516 ou *temps de Daniel*, il suffit de prendre le nom de l'auteur avec ses qualificatifs abrégés (abrégés, pour pouvoir être acceptés par la langue anglaise, troisième langue sacrée, d'après l'auteur):

Prof. (226) *Ch.* (11) *Lagrange* (191) *M.* (40) *Ac.* (4) *Belg.* (44) = 516.

Je prends au hasard un autre exemple plus profane. 606 est le numéro d'ordre du fameux remède d'EHRlich qui guérit les *avariés*. Or, la somme des valeurs des lettres du mot *avariés* fait précisément 606. Dira-t-on que la préparation 606 d'EHRlich était mystiquement prédestinée à guérir les *avariés*?

Comme on le voit, on peut avec de la patience et de la bonne volonté, en manipulant, par tâtonnements, des nombres ou des textes pris au hasard, arriver à leur découvrir un sens en apparence mystique et miraculeux ⁽¹⁾.

⁽¹⁾ Page 424 de l'ouvrage de M. Lagrange, en note : « On peut être assuré que toutes les langues ayant été formées par l'Eternel en — 2428, lors de la dispersion de Babel, chacun de ces merveilleux instruments de la pensée a, comme cela a lieu pour les sons eux-mêmes, tous ses caractères de construction fondés sur des données systématiques de nombre. Ce que nous constatons déjà ici pour trois langues différentes (cette constatation est elle-même une preuve du miracle dont il s'agit), doit vraisemblablement exister pour toutes. »

Les trois langues dont parle M. Lagrange sont l'hébreu, le grec et l'anglais.

Pour l'anglais et les langues modernes, M. Lagrange admet que a, b, c, d, e, f, g, h, i valent respectivement 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9; j, k, l, m, n, o, p, q, r valent 10, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80, 90, et s, t, u, v, w, x, y et z valent 100, 200, 300, 400, 500, 600, 700 et 800. Pierre Besoukhov avait adopté un système de notation légèrement différent.

⁽²⁾ C'est en tâtonnant et en essayant successivement les mots *syphilis*, *syphilitique*, *avarie*, *vénérien*, *vénérienne*, *salvarsan*, etc., au singulier et au pluriel, avec ou sans article, que j'en ai trouvé un, *avarie*, dont le pluriel (*avaries* ou mieux *avariés*) correspond au nombre 606.

C'est également en tâtonnant et en essayant un grand nombre de combinaisons que je suis arrivé à retrouver le nombre prophétique de Daniel (516) dans le nom de l'auteur des *Leçons sur la parole de Dieu*.

Table des matières

INTRODUCTION	7
CÉRÉMONIE COMMÉMORATIVE	9
OEUVRES CHOISIES	43
<i>Avant-propos</i>	45
I: <i>Physiologie des Vertébrés</i>	47
I. Cœur et circulation	47
II. Innervation de la respiration	88
III. Régulation thermique	114
II. <i>Biochimie des Vertébrés</i>	123
III. <i>Physiologie et Biochimie comparées</i>	149
IV. <i>Faune et Flore du plateau de la Baraque Michel</i>	208
V. <i>Œuvres diverses</i>	223