

Sur la mort consécutive à la double vagotomie

par le

Dr. MIGUEL OZORIO DE ALMEIDA.

Introduction.

L'expérience a démontré, chez des différentes espèces animales, que la section des pneumogastriques mène toujours à la mort. Celle-ci survient après un délai qui va de quelques heures à quelques jours suivant l'espèce. L'étude de son mécanisme présente des grandes difficultés. Les pneumogastriques sont en relation avec les fonctions les plus variées et les plus complexes appartenant à des différents ordres et ils ont quelquefois une action d'excitation et d'autres une action d'inhibition. •

La suppression brusque de l'action normale ou accidentelle des pneumogastriques peut donner lieu à des phénomènes dont la marche n'est pas d'une constance absolue, de façon que les résultats obtenus par des différents expérimentateurs sont parfois divergents et même contradictoires.

Tous les grands physiologistes se sont occupés de ce sujet et ont fait des observations et des expériences sur la mort survenant à la suite de la section des nerfs pneumogastriques et chacun d'eux se laissa impressionner plutôt par un aspect de la question que par les autres. Néanmoins, on peut,

par la critique rigoureuse des expériences, arriver à une certaine harmonie entre les différents faits enregistrés, de façon à pouvoir en tirer certaines conclusions. En se basant sur ses expériences LEGALLOIS était arrivé à l'opinion que les animaux vagatomisés meurent à la suite de lésions pulmonaires. MORGAGNI et VALSALVA avaient déjà constaté ces lésions, qui rappellent d'ailleurs un peu l'hépatisation. Ils remarquaient toujours une forte congestion des poumons, qui dans certains cas ne surnageaient pas lorsqu'on les jetait à l'eau. C'était le mécanisme invoqué pour expliquer la mort des animaux adultes. Quant aux jeunes, ils mouraient presque toujours quelques minutes après l'opération par asphyxie due à la paralysie de la glotte.

Les observations de BLAINVILLE et PROVENÇAL ne concordaient pas avec celles de LEGALLOIS. Ils furent surtout frappés de la prédominance des lésions de l'appareil digestif, dont les fonctions étaient si altérées qu'ils crurent pouvoir attribuer la mort à la faim.

Ayant fait un grand nombre d'expériences, CLAUDE BERNARD arriva à la conclusion que les phénomènes pulmonaires

ne sont pas constants. Il constata que les animaux de petite taille, comme par exemple le lapin et le cobaye, succombent aux lésions pulmonaires, tandis que les animaux plus grands, comme le chien adulte, meurent trois ou quatre jours après la vagotomie sans que leurs poumons présentent rien d'anormal.

SCHIFF attribua aux lésions pulmonaires un rôle important dans le mécanisme de la mort des animaux vagotomisés. Il réussit à conserver vivants des animaux dont les pneumogastriques avaient été sectionnés au-dessous du diaphragme, de façon à laisser les filets destinés aux poumons et au cœur intacts. Beaucoup d'objections furent faites à ces expériences. PAWLOW (2) appela l'attention sur le fait que l'estomac au moins pourrait recevoir des filets des pneumogastriques non compris dans la section faite au-dessous du diaphragme.

Lorsque les animaux ne succombent pas aux lésions pulmonaires, ce qui arrive assez souvent chez les chiens, on peut éviter leur mort en faisant deux fistules, une gastrique et une oesophagienne, comme l'ont démontré PAWLOW et KATSCHOWSKY. La fistule gastrique sert à l'introduction de la nourriture, tandis que la fistule oesophagienne permet la sortie des particules alimentaires vomies. Si l'on ne prend pas ces précautions les animaux meurent presque toujours par paralysie et dilatation de l'œsophage. Les lésions pulmonaires et les troubles digestifs ne sont d'ailleurs pas les seules causes invoquées pour expliquer la mort des animaux qui ont subi la vagotomie. Les conditions de la circulation du sang sont complètement différentes des conditions normales. Quand la survie à la vagotomie est plus longue le myocarde devient le siège de différentes lésions (FANTINO, CAMIS (4). En se basant sur ce fait, plusieurs physiologistes ont voulu ramener la mort après la vagotomie à l'épuisement cardiaque (DUROUX (3) HERZEN, CAMIS etc.).

La prédominance des lésions pulmonaires chez les animaux de petite taille qui meurent après avoir été vagotomisés fut établie

par CLAUDE BERNARD, et vient d'avoir une confirmation bien intéressante par les recherches récentes sur le rat et le cobaye. PHIL- LIPEAUX (5) déclarait en 1885 que quand la vagotomie double est pratiquée en deux temps chez le rat et le cobaye, de manière à ce qu'il ait un intervalle de quinze jours entre la première et la deuxième opération le sujet ne meurt pas; il y aurait régénération du premier nerf sectionné.

Des expériences analogues faites par BEAUNIS (6) à la même époque donnèrent des résultats différents. L'intervalle entre la section du premier et du second nerf était d'un à trois ans et cependant l'animal mourait dans un délai de douze heures à quatre jours lorsqu'on sectionnait le deuxième. C'est intéressant à signaler qu'au point de vue anatomique le premier nerf était régénéré; il donnait même quelques réactions physiologiques quoiqu'il fut incapable d'assurer la vie à lui seul.

TOURNADE (7) démontra que les jeunes rats qui subissent la section d'un des nerfs pneumogastriques vingt-sept jours après la section de l'autre, meurent; ils présentent une congestion intense des poumons.

Les adultes soumis au même traitement meurent de paralysie de l'œsophage. Les résultats obtenus par CH. DUBOIS (8) sont identiques.

PIGHINI (9) a aussi publié un travail bien intéressant sur les effets de la vagotomie chez les poules et les cobayes. Chez les derniers la survie est en général de quatre heures; dans les cas exceptionnels elle atteint jusqu'à sept ou huit heures; dans d'autres, elle n'est que de deux heures ou même encore moins. Lorsqu'il y a un intervalle entre les deux opérations les phénomènes surviennent immédiatement après la deuxième section.

LOEWIT (10) constata de son côté que les cobayes meurent à la suite des lésions pulmonaires. L'autopsie révèle des fortes hémorragies et souvent oedème des poumons. La survie varie selon si l'animal reste attaché après l'opération ou si on lui donne la liberté; dans le premier cas elle survient à

la fin de quelques minutes; dans le deuxième les animaux survivent d'une à deux heures.

La question des effets de la double vagotomie chez le cobaye et le rat a été récemment reprise par HOUSSAY et GIUSTI (11) qui ont démontré que la mort survient, constamment, quelques heures après l'opération, à la suite de lésions pulmonaires. L'autopsie d'un grand nombre d'animaux montra qu'il y a parfois une congestion plus ou moins intense des viscères abdominales avec dilatation du coeur. Quant aux poumons ils sont toujours congestionnés, quelques fois même extrêmement; l'emphysème superficiel n'est pas constant; parfois il y a oedème plus ou moins accentué.

En résumé: la vagotomie double amène la mort par différents mécanismes:

1^o) par asphyxie, chez les animaux dont la glotte n'a pas encore la constitution définitive (LEGALLOIS, LONGET):

2^o) par des lésions pulmonaires:

3^o) quand il ne s'agit pas des causes déjà citées, par des troubles digestifs. Le rôle des altérations cardiaques n'est pas encore assez évident pour être mis au premier plan.

Le mécanisme des troubles digestifs fut étudié par PAWLOW et KATSCHOWSKY. Nous n'en parlerons pas et ne nous occuperons que des lésions pulmonaires qu'on a voulu expliquer de différentes façons. TRAUBE attribue la pneumonie à la pénétration de particules alimentaires dans les voies respiratoires; en effet, on a pu constater de ces particules dans les bronchioles lors de l'autopsie de certains animaux. Mais CLAUDE BERNARD a démontré que les lésions peuvent être produites par d'autres causes aussi. Il retrouva les lésions chez des lapins qui avaient souffert la trachéotomie et dont la trachée communiquait avec l'extérieur par des tubes; c'est-à-dire en des conditions où la pénétration des particules était impossible.

SCHIFF pensait que les pneumogastriques envoyaient des fibres vasomotrices dans les poumons; il leur attribuait la conges-

tion produite. Ce point de vue n'a pas encore eu de confirmation. La question de l'origine des fibres vaso-motrices pulmonaires n'est pas encore résolue malgré quelques bonnes expériences dont les résultats concordent avec le point de vue de SCHIFF (v. ARTAUD et BUTTE) (12). VULPIAN (13) qui n'obtenait pas des phénomènes de vasomotricité lorsqu'il sectionnait ou excitait les pneumogastriques, s'oppose nettement aux idées des SCHIFF.

La théorie de CLAUDE BERNARD sur les lésions pulmonaires d'origine vagotomique est entièrement différente de celles que nous venons de citer. Il leur donne une origine traumatique et les attribue à la distension excessive des poumons des animaux qui ont subi la vagotomie et dont les mouvements respiratoires sont conséquemment trop profonds. Ainsi chez les animaux forts les dilacérations pulmonaires seraient d'importance bien moindre. CLAUDE BERNARD chercha à confirmer sa théorie par l'observation directe, en ouvrant le thorax de façon à voir les mouvements des poumons. Lorsqu'on sectionne les pneumogastriques l'emphysème en résulte; on peut distinguer des bulles d'air sous la plèvre. A la suite surviennent des ruptures de vaisseaux, avec hémorragie et obstruction des ramifications des bronches.

P. BERT tend à s'approcher de CL. BERNARD. Pour lui, la mort est due aux lésions produites par la section des pneumogastriques et ne doit pas être expliquée par la suppression d'excitations motrices ou névrotrophiques quelconques, envoyées des centres nerveux aux poumons; elle est provoquée par le défaut des stimulations centripètes qui tiennent le mécanisme respiratoire sous leur dépendance. Les lésions sont produites par l'exagération des mouvements thoraciques.

BEAUNIS (14) concorde aussi à donner une certaine importance aux altérations mécaniques de la respiration. L'expiration des animaux qui ont été soumis à la vagotomie est bien plus longue que celle des animaux normaux et comme la circulation pulmonai-

re est bien plus difficile, ou a ainsi des conditions favorables au congestionnement. BEAUNIS reconnaît pourtant que ce fait ne suffit pas pour expliquer à lui seul les phénomènes; il y a probablement d'autres pas encore connus.

Les observations et les expériences de PIGHINI, DUBOIS, TOURNADE, BEAUNIS, LOEWIT, HOUSSAY et GIUSTI montrent que le cobaye est tout indiqué pour l'étude des lésions, puisque chez cet animal elles mènent toujours à la mort et ceci dans un très-court délai. DUBOIS, TOURNADE, et jusqu'à un certain point BEAUNIS, aussi ont restreint leurs investigations à la simple constatation des faits sans s'occuper du mécanisme. LOEWIT ne fait qu'ébaucher une hypothèse; les cobayes de petite taille surtout lorsqu'ils restent attachés, épuisent vite leur capacité d'innover les muscles de la respiration; ils sont en plus très-sensibles au CO². Pour les cas qui n'ont pas une marche aussi rapide LOEWIT n'a aucune explication.

PIGHINI croit que la section des pneumogastriques produit des altérations sensibles de toutes les fonctions de l'organisme. La respiration et la circulation ne sont pas seules à être troublées, les glandes à sécrétion interne surtout les capsules sur-renales sont profondément altérées par la suppression des pneumogastriques. Les expériences de Pighini sur la grenouille, qui furent faites selon la méthode de TRENDELENBURG le menèrent à la conclusion suivante: après la vagotomie le sang contient un taux de substances vaso-constrictives bien supérieur au taux normal, ce qui doit être attribué à l'hyper-adrénalinémie. Le mécanisme de la mort doit varier selon la résistance plus ou moins grande de l'espèce en étude; chez le cobaye la mort est entraînée par des troubles graves de la circulation et de la respiration; chez d'autres espèces par l'altération d'autres fonctions.

Les travaux de GIUSTI et HOUSSAY serrent la question de plus près et fournissent des données nouvelles sur différents points.

En premier lieu, ils démontrent que chez le cobaye il ne se produit pas d'asphyxie par oblitération de la glotte. Les cobayes qui respiraient par des canules trachéales ont la même survie que les autres. Les résultats des injections d'atropine d'un côté, et les courbes de résistance opposées à l'entrée de l'air dans les poumons, de l'autre, prouvent qu'il n'y a pas de constriction des bronches qui s'opposerait au renouvellement de l'air dans les alvéoles. HOUSSAY et GIUSTI ne trouvaient des troubles circulatoires que dans les premiers moments après l'opération. Ils confirmèrent l'observation de LOEWIT qui remarque que quand les animaux restent attachés à l'appareil de contention les troubles sont bien plus accentués et la mort est bien plus précoce. Les animaux qui respirent à travers un long tuyau succombent aussi rapidement à la congestion pulmonaire. En plus, d'autres observations, auxquelles nous reviendrons plus tard, HOUSSAY et GIUSTI constatèrent que dans certains cas il n'est pas même nécessaire de faire la vagotomie double pour obtenir les effets signalés. La simple dissection, lorsqu'elle est faite sans soin, est parfois suffisante pour amener les phénomènes qui se déroulent habituellement après la section complète. HOUSSAY et GIUSTI pensent que la congestion pulmonaire est précédée de dyspnée qui en est la cause. Quant à la dyspnée elle serait due au défaut d'une stimulation normale qui va des poumons aux centres nerveux. Comme on voit, ils se rapprochent donc de l'hypothèse de CL. BERNARD et de P. BERT, qui eux aussi attribuaient la congestion à la dyspnée.

Ce problème des effets de la vagotomie n'est pas neuf et il a déjà été bien travaillé, mais il a néanmoins encore l'attrait des problèmes qui ne sont pas entièrement résolus et qui présentent des points obscurs. C'est pour cette raison que nous avons été tentés de faire quelques expériences dont les résultats nous ont donné des éléments nouveaux pour la solution cherchée.

Résultats expérimentaux et discussion.

I. Résultats obtenus par la section simple des nerfs vagues.—Les nerfs vagues de quatre cobayes furent sectionnés, au niveau du cou en différents jours. Les effets observés par nous se rapprochent beaucoup de ceux qui furent décrits par HOUSSAY et GIUSTI. Il y a en général une diminution du nombre des mouvements respiratoires pour l'unité du temps. Cette chute peut être très accentuée dès le début ou alors se produire graduellement. Ainsi chez les cobayes I, IV et XXIX le nombre des mouvements respiratoires baissa immédiatement (1) à 12, 14 ou 16 mouvements par minute tandis que le cobaye VII faisait 40 mouvements respiratoires à la minute, 5 minutes après la vagotomie; 22 minutes après l'opération, il en faisait 22.

Comme HOUSSAY et GIUSTI ont déjà remarqué la diminution de la fréquence respiratoire n'est pas forcément accompagnée du type dyspnéique qui survient en général immédiatement après la vagotomie. Le type dyspnéique ne se présente quelquefois qu'après un certain temps; les phénomènes du début se limitent alors à une simple diminution de fréquence, compensée par l'augmentation de l'amplitude des mouvements. Nous en eumes un exemple avec le cobaye VII, chez lequel la dyspnée se produisit 20 minutes après la section des nerfs vagues.

La survie des animaux variait entre 30 m. et 2 h. 30. Avant la mort ils présentaient toujours des bulles d'air dans les narines, ou, il y avait au moins élimination d'un liquide, qui humectait les poils du museau. Les animaux passent leurs pattes de devant sur leur museau comme s'ils voudraient essuyer le liquide, qui, apparaît d'ailleurs quelquefois assez tôt. Quelques minutes avant la mort le cobaye VII eut des convulsions.

L'autopsie des animaux d'expérience montra des lésions de nature plus ou moins constante mais d'intensité variable. C'étaient congestion intense du foie et des reins, con-

gestion plus ou moins accentuée des capsules sur-rénales, stase du système veineux tributaire du cœur droit, dilatation accusée des cavités droites du cœur, et, ce qui est vraiment essentiel, un degré toujours remarquable de congestion et d'oedème des poumons. Les poumons du cobaye IV furent soumis à un examen histologique par M. le Prof. CROWELL, auquel nous présentons nos bien sincères remerciements. Cet examen confirma ce que l'observation à l'oeil nu avait déjà montré, c'est-à-dire l'effusion de sang et d'une sérosité oedémateuse dans les alvéoles.

Ce n'était pas nécessaire de multiplier nos expériences sur la vagotomie double; celles qui furent faites confirmèrent dans leurs grands traits des résultats obtenus par les auteurs argentins, sauf pour l'oedème pulmonaire qui fut toujours constaté par nous et ne semble pas avoir été un élément constant dans leurs recherches. Nous verrons cependant que dans toutes les autres recherches faites par nous, et il y en eut plusieurs dizaines, au courant desquelles la mort des animaux survenait toujours par le même mécanisme, il y avait toujours oedème, quelquefois très-accentué et d'autres fois à peine perceptible.

Il serait inutile de chercher le rôle possible d'un obstacle dans les bronches ou d'une paralysie du larynx dans le mécanisme de la mort des cobayes par la vagotomie double. Les expériences de HOUSSAY et GIUSTI caractérisées par leur technique rigoureuse écartent ces facteurs.

L'intervention possible de phénomènes de vaso-motricité dans la formation des congestions pulmonaires qui surviennent à la suite de la section des pneumo-gastriques n'étant pas résolue, j'ai cherché à orienter les investigations de façon à éclairer expérimentalement les deux problèmes suivants :

1). Y-a-t-il une relation de cause à effet entre la congestion et l'oedème des poumons et les troubles respiratoires des animaux qui ont subi la vagotomie? Si oui, auquel des deux phénomènes faut-il attribuer le rôle causal? 2) Trouver si ces altérations sont dues au défaut des excitations normalement trans-

(1) Pour le cobaye la fréquence normale est de 80-120 mouvements à la minute.

mises par les pneumogastriques ou si, au contraire, elles sont attribuables à l'irritation possible des nerfs sectionnés.

Le premier des deux problèmes est d'une solution bien difficile. HOUSSAY et GIUSTI s'en sont occupés et croient que la dyspnée cause la congestion qui réagit en l'aggravant. C'est intéressant de noter que tandis que leurs expériences mènent ces auteurs à cette opinion les mêmes expériences nous inclinent à accepter la conclusion contraire. En effet, les troubles respiratoires sont bien moins accentués chez les animaux qui ont subi la vagotomie unilatérale, mais on observe des congestions bilatérales chez eux. D'un autre côté HOUSSAY et GIUSTI ont trouvé des indices sûrs de congestion pulmonaire chez des animaux sacrifiés de 3 à 5 minutes après la vagotomie. Or, il faut remarquer que l'on ne trouve jamais à un degré marqué de troubles respiratoires après un si bref délai. Comme nous avons déjà eu l'occasion de dire plus haut, ce qu'on remarque toujours dans les premières minutes est la diminution de la fréquence des mouvements respiratoires, avec une augmentation de leur amplitude; la dyspnée, c'est-à-dire la difficulté de respirer, survient après une période variable qui dans certains cas signalés par HOUSSAY et GIUSTI étaient de 1/2, 1 ou 2 heures à compter de la vagotomie.

À franchement parler nous ressentons une certaine répugnance à admettre que deux ou trois minutes de dyspnée soient suffisants pour produire une congestion si accentuée des poumons. Il nous semble que si c'était ainsi n'importe quel effort musculaire un peu intense, et ces efforts ne font pas défaut dans la vie des animaux, saurait produire le même effet par l'hyperpnée qu'il entraînerait.

LOEWIT a constaté que chez le cobaye les fortes excitations douloureuses peuvent produire des symptômes analogues à ceux produits par la vagotomie double. Les mêmes effets peuvent encore être produits par des fortes doses d'anhydride carbonique. Dans le premier cas, il y a toujours des altérations du rythme respiratoire ce qui pourrait être interprété en faveur de l'opinion de HOUS-

SAY et GIUSTI. Dans le deuxième cas il en est de même et comme ce cas est le plus intéressant nous avons fait différentes expériences dont la description nous occupera quelques instants.

II. Effets des atmosphères très-riches en anhydride carbonique sur les cobayes.—Expérience n. LII. (le 29 Juin, 1919). A 11 heures le cobaye est placé dans une enceinte de verre, fermée par un couvercle, traversé par deux tubes en verre, dont un est en communication avec un cylindre de CO₂. Pendant trois heures l'enceinte est traversée par un courant de CO₂ de façon à produire chez l'animal une forte hyperpnée. A 14 heures on augmente brusquement la quantité de CO₂; l'animal tombe; on le retire de l'enceinte et on fait la respiration artificielle pendant quelques moments par la compression rythmique du thorax, mais il meurt après avoir laissé échapper un liquide écumeux rose et abondant des narines et présenté quelques mouvements respiratoires d'agonisant. L'autopsie révèle l'oedème intense des poumons et quelques foyers de congestion légère dans ces organes.

Cette expérience semble montrer que l'oedème des poumons fut produit par la dyspnée qui eût une durée de trois heures. Nous avons donc essayé de réduire le temps de l'action du CO₂ en augmentant son intensité de façon à produire immédiatement l'anesthésie ou la mort.

EXPÉRIENCE LIII. Un autre cobaye est placé dans l'atmosphère qui tua le sujet de l'expérience antérieure. Quelques seconds après, le cobaye est anesthésié. On le retire de l'enceinte et on le laisse dans l'atmosphère normale du laboratoire. L'animal revient à soi après quelques minutes. On refait cette expérience trois fois pour essayer le pouvoir anesthésique du CO₂. Ensuite on laisse le cobaye définitivement dans l'enceinte où il meurt après environ 2 minutes. A l'autopsie on trouve oedème accusé et quelques petits foyers de congestion pulmonaire. Dans les expériences LV. LXXXIV et LXXXV on fait agir immédiatement du CO₂ presque pur. Les animaux tombent au bout de 20 secondes après avoir fait quelques mouvements respiratoires plus profonds que les mouvements normaux. L'autopsie révèle congestion et oedème accusés: les poumons rappellent parfaitement ceux des animaux qui ont été soumis à la vagotomie.

Il nous parait, impossible d'accepter que dans ces expériences les lésions pulmonaires furent causées par une dyspnée quelconque. L'action mécanique de la dyspnée ne saurait être suffisante pour produire ces résultats en peu de seconds. Le CO² à forte tension partielle a sur le cobaye une action dont nous ne connaissons pas les détails; cette action, qui doit être assez complexe, produit des modifications permanentes de l'organisme comme nous le montrera l'expérience suivante:

EXPÉRIENCE LI. (le 19 Juin 1919) Un cobaye est laissé dans une enceinte dont l'atmosphère est chargée de CO², depuis 14 h. 55 m. jusqu'à 16 h. 25 m. Le passage du gaz à travers l'enceinte est réglé de manière à produire l'hyperpnée. On retire le cobaye de l'enceinte et l'hyperpnée diminue considérablement de suite. Le lendemain, le 20 Juin on trouve l'animal dans le laboratoire en état hyperpnéique et ne montrant pas la vivacité qui caractérise cette espèce. Le 21 Juin on le trouve mort à 7 h. A l'autopsie on voit: congestion légère des reins et des capsules surrénales, congestion intense du foie, dilatation énorme du coeur droit avec effusion dans le péricarde, ainsi que congestion intense et oedème des poumons.

L'ensemble de ces expériences nous autorise à formuler la proposition suivante: *La congestion et l'oedème pulmonaires produits chez le cobaye par des atmosphères dont la tension partielle de CO² est élevée ne sont pas dus à la dyspnée.*

Elles nous permettent en plus de constater que chez le cobaye la congestion et l'oedème pulmonaires sont une réaction quasi banale, pouvant être produite par une grande quantité de causes. Ces lésions doivent traduire l'effet d'une ou de plusieurs altérations qui peuvent résulter de n'importe laquelle excitation violente de l'organisme. Il est probable que quand les cobayes subissent la vagotomie, des altérations de ce genre provoquent l'apparition de lésions dont la nature entraîne nécessairement la dyspnée

(1) Nos remarques à ce sujet ne se fondent pas uniquement sur l'observation des quatre cobayes dont nous parlons à l'instant, mais aussi sur l'observation de beaucoup d'autres qui subirent la vagotomie pour devenir les sujets d'autres expériences que nous décrivons tout-à-l'heure.

d'intensité croissante que l'on trouve dans ces cas. Sinon, comment pourrions-nous interpréter les cas qui ne présentent pas la dyspnée précoce comme ceux cités par HOUSSAY et GIUSTI et que nous même avons souvent trouvé. Il ne devrait pas avoir d'hyperémie pulmonaire dans les cas où la dyspnée ne survient pas immédiatement après la vagotomie. La cause immédiate de ces phénomènes manquerait si les animaux devraient mourir à la suite d'un autre effet quelconque de la vagotomie. Telle est notre opinion à ce sujet, mais tout en la donnant nous ne nions pas que nous ne possédons pas encore les éléments nécessaires pour la résolution définitive du problème de la précedence de la dyspnée ou de la congestion dans les cas de vagotomie. C'est un champ qui reste ouvert aux investigations et attend des preuves irréfutables qui trancheront le problème dans un ou dans l'autre sens.

Le second problème que nous nous posons plus haut est de savoir si les effets de la section des pneumogastriques sont dûs au manque d'excitations normales qui partent des poumons, ou à des phénomènes d'irritation des extrémités sectionnées. Le premier problème est en certaine mesure indépendant de celui-ci. Il se pourrait en effet, qu'en sectionnant les pneumogastriques sans les irriter on obtienne des troubles respiratoires sans congestion et sans oedème pulmonaires ou vice-versa oedème et congestion sans avoir des troubles préalables de la respiration. L'admission ou la réjection du rôle de la dyspnée ne peut porter tort à l'investigation du mécanisme de l'intervention directe des nerfs vagues. Ces questions n'étant passibles que d'une résolution expérimentale, nous passons à l'exposition des expériences que nous nous fait dans ce but.

III. Effets de la section des vagues chez des cobayes profondément anesthésiés. — Les extrémités des nerfs sectionnés pourraient provoquer des irritations par deux mécanismes différents dont un n'exclue pas l'autre, c'est-à-dire; 1. par des altérations du nerf même; 2. par la fermeture du courant électrique de repos du nerf en contact avec les li-

quides et les tissus qui l'environnent. GAD (15) a déjà attiré suffisamment l'attention sur la deuxième de ces possibilités à laquelle il attribue un rôle important dans les modifications du type respiratoire des animaux soumis à la vagotomie. Vu les relations des pneumogastriques avec la plupart des fonctions de l'organisme, ces irritations agiraient de leur côté par des mécanismes complexes et mal définis. Elles se traduiraient par des irritations de l'extrémité périphérique des nerfs en agissant directement sur quelques unes de ces fonctions, ou par l'irritation de l'extrémité centrale, donc par voie réflexe.

Ce fût la dernière de ces possibilités qui nous a mené à l'investigation des effets de la vagotomie double sur les cobayes profondément anesthésiés. L'anesthésique choisi fût le chloral puisqu'il est capable d'endormir les animaux pendant longtemps. En revanche, il présente l'inconvénient de l'emploi nécessaire de fortes doses, voisines de la dose mortelle, nous exposant conséquemment à la perte dès le début de quelques sujets, par l'intoxication. L'injection fut généralement faite par voie hypodermique sauf pour quelques cas où elle fut intra péritoneale. Quand l'animal présentait des symptômes d'éveil après quelques heures de sommeil (pendant les heures de travail), on répétait injection. Comme le chloral cause toujours une forte chute de température c'était quelquefois nécessaire de mettre l'animal à l'étuve. Voici le résumé de cinq observations.

EXPÉRIENCE V. Cobaye pesant 595 gr.; 10 h. injection intra-péritoneale de 2 cc d'une solution d'hydrate de chloral à 10 o/o; 10 h. 20 vagotomie double. 10. 24: l'animal n'étant pas complètement endormi injection de 1 cc. de chloral. Peu de temps après, le cobaye présente des mouvements convulsifs des membres. 10h. 40: les mouvements convulsifs ont cessé. Fréquence respiratoire: 24 mouvements à la minute; ces mouvements sont profonds, mais pas dyspnéiques. Dorénavant leur nombre diminue toujours. 15 h. 10: 9 mouvements respiratoires à la minute. Abolition du réflexe de la cornée.

18h. 30: 11 mouvements respiratoires à la minute. Inspiration lente et traînante; expiration brusque.

23h.: Le cobaye, qui présente déjà des signes évidents de réveil est laissé dans le laboratoire par l'assistant, il a quelques symptômes d'oedème pulmonaire.

Le lendemain on le trouve mort; sa position est différente de celle qu'il occupait la veille ce qu'indique l'éveil complet. L'autopsie révèle congestion et oedème pulmonaires. La survie est supérieure à 12h. 40'.

EXPÉRIENCE X. (le 13 Mai 1919) Résumé: Cobaye pesant 565 gr. Le sujet étant complètement anesthésié par le chloral et ne présentant que 54 mouvements respiratoires à la minute, les pneumogastriques sont sectionnés à 13h. 40.

14h. 15' il dort tranquillement en faisant 17 mouvements respiratoires à la minute 15h. 10'; le cobaye commence à s'éveiller, on injecte une nouvelle dose de chloral.

18h. 10 mouvements respiratoires profonds et amples à la minute; 20h il commence à réagir nouvellement, d'où nouvelle injection. La température centrale ayant baissé considérablement on l'introduit dans l'étuve chauffée

21h. 50'; Mort du sujet; quelques minutes avant le décès, émission d'urine sanguinolente et abondante.

Survie: 8h. 10'.

Autopsie: Congestion et oedème pulmonaires mais bien moins intenses que dans les expériences de vagotomie faites sans anesthésique.

EXPÉRIENCE XIV (le 13 de Mai, 1919) Résumé: Cobaye pesant 599 grs. 11h. 30': Injection de 2 cc. de solution de chloral à 10 o/o. Deux heures après 12 mouvements respiratoires à la minute. Une heure plus tard section des nerfs vagues.

16h. 15'; le cobaye est toujours endormi; 7 mouvements respiratoires à la minute.

2h. 5', 10 mouvements à la minute; Début de réaction, nouvelle injection de chloral.

21h. 15'; 6 mouvements respiratoires à la minute; diurèse sanguinolente abondante. 22h. 15': 3 mouvements à la minute.

23h. 15': on laisse le sujet qui est toujours dans le même état.

Le lendemain, 14 Mai on le trouve encore vivant. N'ayant pas été laissé à l'étuve, le cobaye a une température de 24; 7, avec 6 mouvements respiratoires à la minute. On la met à l'étuve chauffée.

13h. 45': 12 mouvements respiratoires à la minute. On obtient quelques réactions en touchant la cornée.

13h, 50: Mort; température centrale de 31:

L'autopsie révèle une effusion hyaline dans la cavité péritoneale et congestion des capsules sur-rénales. Pas d'oedème dans les poumons: congestion réduite.

Survie: 25h et 20m.

EXPÉRIENCE XV (le 15 Mai, 1919)

Résumé: Cobaye pesant 535 grs, A 13h, injection de chloral Deux heures après vagotomie double. L'animal reste anesthésié jusqu'à 19h, 40 et montre alors des signes de réveil, d'où nouvelle injection de chloral.

A 22 heures il est encore anesthésié et fait 9 mouvements respiratoires à la minute. On le laisse dans l'étuve chauffée. Le lendemain on le trouve mort à 4 ou 5 mètres de l'étuve chauffée ou l'on l'avait laissée; il s'est donc éveillé et a pu faire des mouvements de marche.

L'autopsie révèle congestion très-intense des poumons avec oedème.

EXPÉRIENCE XX (le 19 Mai 1919) Résumé: Cobaye pesant 480 grs.

14h. 5' : injection de chloral ; 14h, 40 : vagotomie. Quelques mouvements convulsifs.

15h. 30' : 30 mouvements respiratoires à la minute. On place le cobaye dans l'étuve à 37.

19h. fréquence respiratoires 18 mouvements à la minute ; l'éveil, d'ou nouvelle injection de chloral.

22h, 30 : on le laisse en bon état avec 24 mouv. resp. à la minute. Le lendemain il est mort.

Autopsie : Un peu d'effusion de sérum sanguinolent dans le péritoine.

Coeur droite dilaté. Poumons congestionnés et oedémateux.

Survie exacte indéterminée, supérieure a 8 heures et 25 minutes.

Les résultats des expériences que nous venons de donner, montrent clairement que sauf pour les cas de mort presque immédiate, la survie des animaux qui subissent la vagotomie après anesthésie complète par le chloral est bien supérieure a celle des animaux dont on sectionne les nerfs vagues sans anesthésique. Je ne connais pas un seul cas de survie égale à 23h. et 30 minutes chez un cobaye ayant subi la vagotomie en un seul temps et sans anesthésique.

L'interprétation de nos expériences nous semble bien difficile. Quelques-uns de nos sujets ne sont morts qu'après leur éveil, sans qu'il eût quelqu'un au laboratoire. Ils se trouvaient donc, dans les conditions des cobayes qui subissent la vagotomie sans anesthésique. C'est ce qui arriva au cobaye de l'expérience XV. Quand l'animal mourait sans s'être éveillé on remarquait que la congestion était toujours très-réduite et bien inférieure à celle que l'on trouve généralement chez les vagotomisés. Il faut se rappeler encore que le chloral a en soi une action congestive sur les viscères et que l'on trouve souvent hyperémie pulmonaire d'intensité variable, chez les animaux simplement intoxiqués par cette substance. Ses effets se traduisent d'habitude par la congestion rénale, révélée par l'émission d'urine sanguinolente. Or comme nous l'avons montré par le protocole il y avait des urines sanguinolentes dans quelques-unes de mes expériences.

Dans les cas où la mort survenait peu de temps après la vagotomie ou l'injection de chloral et dont nous ne donnerons pas le détail ici, il y avait congestion plus ou moins intense des poumons. Ce n'est pas possible de dire si elle était due à la vagotomie ou au chloral. Dans la première des hypothèses on pourrait démontrer que la congestion pulmonaire des cobayes soumis à la vagotomie n'est pas due à la dyspnée, puisque l'anesthésie du chloral ne produit que la diminution de la fréquence respiratoire sans dyspnée proprement dite.

C'est l'absence de dyspnée chez les animaux chloralisés et vagotomisés et dont la respiration est pourtant plus profonde que la respiration normale que rend difficile l'interprétation des expériences que nous venons de décrire. On pourrait attribuer la durée de la survie et la congestion très-réduite à l'absence de la dyspnée proprement dite au lieu de l'attribuer au défaut des reflexes ou à d'autres phénomènes produits par l'irritation des extrémités sectionnés des nerfs, comme nous l'avons proposé. Nous avons conséquemment voulu arriver à la section des nerfs vagues sans irritation des extrémités sectionnés. HOUSSAYE et GIUSTI parlent déjà de la possibilité de cette opération. Malgré cela, nous nous sommes buttés contre quelques difficultés d'ordre technique. Il ne fallait pas songer au refroidissement brusque des nerfs par le dispositif de GAD (15), ni à l'emploi des petites chambres dans lesquelles on fait circuler des vapeurs anesthésiques dont se servent beaucoup de physiologistes. Les animaux devraient rester en liberté, de façon qu'aucun des procédés indiqués plus haut ne pourrait servir. Les anesthésiques locaux s'imposaient donc. Mais avant de nous en servir, il restait à savoir si les anesthésiques peuvent provoquer la section physiologique complète, c'est-à-dire s'ils empêchent le passage de toute excitation.

Nous passons à la description rapide des expériences faites dans ce but.

IV. Expériences destinées à vérifier si les anesthésiques locaux produisent la section physiologique des nerfs.—L'anesthésique était toujours appliqué d'une façon fort simple: on coupait un tube de caoutchouc de façon à former deux gouttières que l'on tapissait ensuite d'une couche épaisse d'ouate hydrophile trempée dans l'anesthésique à employer. On plaçait une des gouttières sous le nerf de façon à la faire reposer sur l'ouate. On mettait ensuite l'autre gouttière sur la première en s'assurant que le nerf était complètement enveloppé par l'ouate. Le tube de caoutchouc étant ainsi reconstitué et on le liait assez fortement pour qu'il restât en place sans toutefois le comprimer. Ce procédé fut employé pour des différents types d'expériences.

1^o). On prépare des pattes galvanoscopiques de grenouille. La partie médiane du sciatique est insérée dans des gouttières contenant une solution de novocaïne à 1, 2 ou 3 0/0. Les excitations sont produites par des courants galvaniques dans la partie du nerf qui se trouve au-dessus de la zone anesthésiée. Après un délai qui varie entre 10 et 20 minutes aucune excitation, puisse-t-elle être aussi forte que possible n'est plus transmise au muscle. Si l'on enlève la novocaïne et lave le muscle la conductibilité réapparaît généralement un peu plus tard. Dans quelques cas elle ne revient plus, ce qui est peut-être dû au dessèchement avancé du nerf à ce moment-

2^o). Dans le deuxième type d'expérience on place les sciatiques de deux préparations neuro-musculaires de la même grenouille dans la même paire d'électrodes, en évitant toutefois qu'elles se touchent. Le nerf d'une de ces préparations est enveloppé de novocaïne, tandis que celui de l'autre reste tel quel. A la fin de 10 à 20 minutes le premier ne transmet plus les excitations, tandis que l'autre conserve sa conductibilité intacte. La solution de novocaïne empêche donc le passage des excitations motrices.

3^o On isole d'un côté le sciatique de la cuisse d'une grenouille dont la moelle a été

sectionnée pour l'étude des réflexes et on l'entoure des gouttières de novocaïne à 2 0/0. Au bout de 15 minutes les réflexes de ce membre sont complètement abolis, tandis que ceux du membre opposé sont complètement conservés.

La novocaïne abolit donc la conductibilité pour les excitations sensibles des nerfs.

4. Les pneumogastriques d'un lapin qui a subi la trachéotomie sont inclus dans la novocaïne à 2 0/0. Vingt minutes après, on obtient les modifications respiratoires habituelles, par l'excitation électrique des vagues au-dessus de la zone anesthésiée; l'excitation de la zone qui se trouve en dessous ne provoque aucune altération respiratoire perceptible.

5. On isole les pneumogastriques d'un chien et on les enveloppe dans la novocaïne. Après quelques minutes il présente des symptômes accusés d'asphyxie: on ouvre la trachée et les symptômes disparaissent. C'est intéressant de trouver cette réaction chez un animal adulte, puisqu'elle indique la paralysie de la glotte. Mais elle démontre aussi qu'il y a vraiment section des vagues. Les courbes de la respiration et de la pression artérielle sont enregistrées. L'excitation des pneumogastriques au-dessus de la zone anesthésiée ne produit pas de chute de pression artérielle par inhibition cardiaque; elle amène les altérations respiratoires classiques. L'excitation au-dessous de la zone anesthésiée est immédiatement suivie d'hypotension.

L'ensemble de ces expériences permet donc d'affirmer que la novocaïne produit réellement la section des nerfs de façon à empêcher la transmission de n'importe quel genre d'excitation.

V. Des effets de la section physiologique des pneumogastriques chez le cobaye.—Lorsqu'on inclue les pneumogastriques du cobaye dans les gouttières à ouate hydrophile, trempée dans une solution de novocaïne à 1 ou 2 0/0, après avoir fait la dissection avec tous les soins nécessaires pour éviter les irritations nuisibles, on constate que la respiration est altérée au bout de quelques minutes.

Les mouvements respiratoires deviennent plus lents et plus profonds sans appartenir toutefois au type dyspnéique. Les animaux restent plus ou moins tranquilles. Dans quelques cas on a une période d'agitation qui disparaît graduellement.

Le résumé de nos expériences, que nous allons donner, permet de serrer les faits de plus près.

EXPERIENCE XIX. (Le 19 Mai 1919) Résbmé: Cobaye pesant 580 grs. A 13 h. 35 m. on inclue les pneumogastriques dans une solution de novocaïne à 1 0/0; 8 minutes plus tard l'animal fait 48 mouvements respiratoires à la minute. 20 minutes après il en fait 34. A 14 h. 30 on lui donne de l'herbe qu'il mange avec l'appétit habituel. Comme il était à prévoir il lui arrive un accident, probablement dû à la pénétration de particules alimentaires dans la trachée. L'animal est en danger d'asphyxie, mais on accourt à temps pour le suaver. A 15 h. 30 il fait 19 mouvements respiratoires à la minute. Son état est excellent. La respiration est plus profonde que la respiration normale. On continue à l'observer jusqu'à 22 h. 45 sans qu'il ait de changement. La fréquence respiratoire augmente graduellement est alors de 33 mouvements à la minute.

Le lendemain matin, on le trouve mort. A l'autopsie, on constate la congestion habituelle des viscères et une forte congestion des poumons, accompagnée d'oedème.

Les autres expériences ressemblent beaucoup à la précédente. de manière que nous en donnons à peine le résumé dans le tableau qui suit (L'expérience XIX en fait partie aussi).

No de l'expérience	Survie	Observation
XIX	Supérieure à 10h. 20m.	L'animal fut trouvé mort le lendemain.— Il avait congestion et oedème pulmonaires
XXV	Supérieure à 8 heures.	Idem
XXXII	Sup. à 7h. 30'	Idem
LIV	5h. 35'	On trouve les lésions usuelles.
LXI	6h 35'	Lésions usuelles.

De ces expériences on dégage immédiatement que la survie à la section physiologique des pneumogastriques est beaucoup plus longue que la survie à la section chirurgicale. Trois des sujets en expérience

moururent la nuit, de façon qu'il ne fut donc pas possible de déterminer la durée de la survie avec précision. Les lésions étaient celles que l'on rencontre habituellement.

Restent à connaître la cause et le mécanisme de la mort dans ces cas. La novocaïne produit la section physiologique des nerfs, mais elle est absorbée peu à peu, parce que l'ouate qui en est imbibée n'est pas complètement isolée des tissus voisins. A la fin de quelques heures les effets de l'anesthésie disparaissent et les gouttières ne jouent plus que le rôle de corps étrangers auprès des pneumogastriques.

Elles produisent une forte irritation des nerfs, qui mène à la mort, comme l'avaient remarqué HOUSSAY et GIUSTI dans le cas de dissection peu soignée des nerfs. Ce fait se présente, il faut insister sur ce point justement lorsqu'il n'existe plus aucun effet de la section physiologique. Quoique les expériences précédentes aient suffisamment démontré l'interruption de la conductibilité des nerfs par la novocaïne, nous avons tenu à faire quelques expériences dans lesquelles les nerfs vagues étaient liés et la zone liée était entourée de novocaïne. La technique était d'ailleurs la même. Les trois cobayes soumis à ces expériences eurent une survie bien plus longue que ceux qui avaient subi la simple section des pneumogastriques. Les survies furent respectivement de 5 heures et 44 minutes, 6 heures et 10 heures et 5 minutes.

Par la suite, j'ai voulu examiner l'état des poumons des cobayes qui avaient subi la section des pneumogastriques par la novocaïne avant l'apparition des troubles graves qui surviennent en dernier lieu. Un cobaye qui avait subi cette opération fut donc tué par une piqûre du bulbe trois heures après la vagotomie. En ce moment, il faisait 28 mouvements respiratoires à la minute. Les organes étaient tous en état normal et les poumons ne présentaient qu'une légère congestion à leur base.

En conclusion: De la section physiologique des pneumogastriques résultent la diminution du nombre des mouvements respi-

ratoires et l'augmentation de leur amplitude mais ces phénomènes ne sont pas suffisants pour expliquer la congestion pulmonaire à eux seuls. Si ce sont les altérations des mouvements respiratoires qui causent la congestion pulmonaire comme le pensent HOUSAYE et GIUSTI, l'ensemble de ces dernières expériences serviraient à refuter définitivement l'origine mécanique des lésions indiquées. Mais s'il faut que les mouvements respiratoires deviennent dyspnéiques pour qu'ils puissent causer des lésions, alors nos expériences montreraient à peine que la dyspnée et les lésions des poumons ne proviennent pas de l'absence des excitations normales, mais de l'irritation des pneumogastriques.

La section physiologique des pneumogastriques du cobaye ne révèle, jusqu'à l'apparition des phénomènes d'ordre secondaire, que des altérations des mouvements respiratoires. Ces lésions sont d'ailleurs probablement dues aux troubles circulatoires et aux changements de diamètre des bronches, comme nous avons déjà eu l'occasion de dire dans un autre article (16) et peut-être aussi à d'autres phénomènes indirects que nous espérons étudier plus tard.

VI. Sur les effets de la section avec différents degrés d'irritation de vagues.—Nous avons pu constater que si la section des pneumogastriques est faite par le thermocautère au lieu d'être faite par un scalpel ou des ciseaux, les effets obtenus varient. Dans quelques cas, la survie est de beaucoup plus longue que lorsque l'opération est faite au moyen d'un instrument tranchant. Ainsi nous avons obtenu des survies de 5 heures, de 6 heures et dix minutes, et de 6 heures et 35 minutes. Et pourtant, il y a d'autres cas qui présentent une survie excessivement courte. Un des cobayes ne survécut que 38 minutes et un autre seulement 35. Ces deux animaux présentaient les congestions les plus fortes observées par nous. Puisque les congestions de cette sorte correspondent à des phénomènes dont la violence est extrême, nous pouvons les appeler de vraies *inondations alvéolaires*. Les cas de survie à

la section par l'escapel aussi réduites que celles que nous venons de donner ne présentent jamais une intensité comparable.

Sans chercher à fonder des conclusions sur des bases pas assez solides, nous sommes tentés à croire que la variabilité des effets est due aux variations de l'irritation produite par le thermocautère. Quand la température du couteau est élevée, la section est nette, ce qui n'arrive pas quand la température est plus basse. Dans ce cas les substances engendrées par la brûlure du nerf lui restent attachées. Comme elles sont très-toxiques, l'irritation est durable. Cette hypothèse manque encore l'appui de recherches postérieures.

VII. Effets de la saignée sur les animaux vagotomisés.—Les effets de l'irritation des vagues une fois admise, ce qui est une conséquence nécessaire des expériences décrites de nouveaux horizons s'ouvrent à l'expérimentateur. Quel est le mécanisme des irritations ? Sur quels organes agissent-elles ? Quels sont les moyens d'annuler leurs effets ? Voilà les questions que nous avons cherché à résoudre par d'autres expériences. La première hypothèse qui vient à l'esprit est celle d'une décharge d'adrénaline produite par l'irritation directe ou réflexe des pneumogastriques. ROGER (10) a démontré que l'excitation de l'extrémité périphérique du vague sectionné provoque une décharge d'adrénaline, qui amène le retour immédiat à la tension artérielle normale que l'on peut constater dès que cesse l'excitation. PIGHINI a vu que la quantité des substances vaso-constrictrices est plus grande chez les animaux qui ont subi la vagotomie et croyait qu'il s'agissait en effet d'une hyperadrénalinémie. Nous savons en plus que chez le cobaye les injections d'adrénaline provoquent l'oedème et la congestions des poulmons.

Ces dernières considérations ne sont que des hypothèses, mais ce sont de bonnes hypothèses, puisqu'elles mènent à des nouvelles recherches. Avant de initier ces expériences nous avons voulu vérifier si la saignée, faite immédiatement après la section des pneumogastriques, ou plus tard, lorsque les phéno-

mènes plus graves commencent à se dérouler, produit des effets sensibles. L'interprétation en serait difficile en n'importe quelle hypothèse, puisque l'action de la saignée est très-complexe. Elle pourrait agir de différentes façons, c'est-à-dire, soit en ayant un effet de désintoxication, soit en facilitant la circulation et en empêchant l'asystolie, soit enfin en diminuant brusquement la pression artérielle. Malgré ces difficultés d'ordre théorique nous tenons à présenter les résultats obtenus ne fût-ce qu'à titre documentaire.

Les effets de la saignée varient selon le moment de son emploi. La saignée qui suit immédiatement la vagotomie, ne change pas l'allure des phénomènes. La survie reste sensiblement la même (1h. 45, 1h. 10' 3h. 10' et 1h. 25').

La saignée tardive semble prolonger la vie de l'animal. Les survies enregistrées par nous étaient de 6h. 30'; 4h. 30'; 3h. 55'; 2h. et 1h. 35'; la moyenne est plus longue que chez les animaux qui ne furent pas saignés mais elle ne l'est pas suffisamment pour qu'on puisse en tirer des conclusions. Les saignées étaient toujours de 7 à 10 cc.

Résumé et conclusions.

1°. La section des pneumogastriques du cobaye provoque la mort, qui survient dans un délai d'une demie-heure à quelques heures.

2°. La mort est causée par des lésions pulmonaires intenses qui sont caractérisées par l'oedème et la congestion.

3°. Les cobayes placés dans une enceinte dont l'air est surchargé de gaz carbonique deviennent anesthésiés au bout de quelques secondes et meurent peu après. Leur autopsie révèle des lésions très semblables aux lésions trouvées chez les cobayes qui ont subi la vagotomie.

4°. Les cobayes profondément endormis par le chloral ont une survie à la vagotomie bien plus longue que ceux qu'on n'anesthésie pas. Dans leur cas la mort survient souvent au moment de l'éveil.

5°. Les nouvelles expériences, que nous venons de faire, démontrent que la novocai-

ne produit l'interruption totale de toute forme de conductibilité des nerfs.

6°. Quand on fait la section physiologique des pneumogastriques par la novocaine, on obtient des modifications des mouvements respiratoires qui deviennent moins fréquents et plus amples. La respiration n'est pas cependant franchement dyspnéique, c'est-à-dire elle n'est pas difficile.

7°. La survie à la section physiologique est plus longue que la survie à la section chirurgicale.

8°. Quoique la mort postérieure à la section physiologique soit due aux mêmes lésions pulmonaires que dans l'autre cas elle est produite par l'irritation des pneumogastriques, par les gouttières de caoutchouc et d'ouate qui restent après que la novocaine ait été absorbée et que l'effet anesthésiant soit passé.

9°. Lorsque les effets de la section des vagues varient la durée de la survie varie aussi.

10°. La saignée immédiate n'influe pas sur la survie de l'animal qui a souffert la vagotomie.

11°. La saignée tardive semble prolonger légèrement la vie.

Les faits que nous venons d'énumérer dans cette étude démontrent :

1°. que l'irritation sans section des pneumogastriques produit la congestion et l'oedème que conduisent à la mort.

2°. la section sans irritation ne les produit pas.

D'où notre conclusion. *S'il y a des excitations normalement transmises aux centres respiratoires par les pneumogastriques, le défaut de ces excitations n'est pas la cause essentielle des phénomènes consécutifs à la vagotomie bi-latérale. Les phénomènes produits sont dus aux irritations des pneumogastriques. La dyspnée constatée chez les animaux qui ont subi la vagotomie est un effet direct ou indirect des irritations. Malgré que nous ne soyons pas portés à croire que la dyspnée puisse-t-être la cause directe des lésions pulmonaires, nous ne nous refusons pas à croire que cette question n'est pas encore entièrement résolue. L'irritation des pneumogastriques peut*

avoir une influence sur beaucoup de fonctions très-différentes entre elles; les troubles qui en résultent jouent un rôle très-important dans le mécanisme de la mort consécutive à la double vagotomie.

En finissant, nous présentons nos biens sincères remerciements au Dr. PAULO DE PROENÇA, qui nous a aidé pendant la durée des expériences que nous venons de décrire.

Le présent travail fut remis à la Direction de l'Institut le 20 août 1919.

Le 17 Octobre de la même année M. Edward Sharpey Schafer publiait un long article sur le mécanisme de la mort des animaux vagotomisés, dans le troisième fascicule du tome XII du "Quarterly Journal of Physiology". Les expériences décrites par l'auteur anglais furent faites sur des chiens, des chats et des lapins. Elles n'intéressèrent pas le cobaye qui fut le seul sujet de nos expériences. Schafer pense néanmoins pouvoir ériger en règle générale que l'asphyxie est la cause constante de la mort des animaux dont on sectionne les pneumogastriques au niveau du cou. L'asphyxie serait elle-même due au mécanisme admis pour le cas des animaux jeunes, c'est à dire à la chute des ligaments thyro-aryténoïdes et des cartilages aryténoïdes. En admettant ceci, on devrait constater que les animaux préalablement trachéotomisés devraient rester en vie, puisque la cause de mort serait supprimée. Ce résultat ne fut pourtant pas constaté d'une façon régulière par Schafer. La trachéotomie n'entraîne pas toujours les conséquences mortelles de la double vagotomie, surtout lorsqu'il s'agit d'animaux de petite taille. Pour expliquer ce fait, Schafer invoque l'obturation des voies respiratoires par l'accumulation de mucus dans la canule trachéale et l'asphyxie qui en résulterait.

Nous avons laissé de côté la possibilité de l'obstruction des voies respiratoires dans les expériences dont nous avons exposé plus haut les résultats, parce que les résultats obtenus par HOUSSAY et GIUSTI nous semblaient suffisants. La possibilité de

cette explication étant nouvellement mise en doute par le travail de Schafer, nous avons fait d'autres expériences dont les résultats généraux furent publiés sous forme de communication préliminaire dans le "Brazil Medico" du 17 Décembre, 1919. (v. Sobre o papel das paralisias do larynge no mecanismo da morte das cobayas vagotomizadas.)

Nos expériences furent conduites de la façon suivante :

La trachée du cobaye étant isolée, on faisait une longue fente longitudinale, mais on n'y introduisait pas de canule. Après section des vagues on suturait la peau au-dessous de la trachée qui restait donc en communication directe avec l'extérieur. De cette façon on pouvait l'examiner et constater à un moment donné, s'il y avait formation de mucus capable d'empêcher le passage de l'air.

Voici le registre d'une de ces expériences :

Expérience faite le 19 Décembre, 1919.

Cobaye pesant 580 gr.

A 11 h. 10' vagotomie et trachéotomie faites d'accord avec la méthode que nous venons de décrire.

A 12 h. Dyspnée légère. Orifice inférieur de la trachée entièrement visible et perméable.

12 h. 26. Mort précédée d'une période de forte agitation.

AUTOPSIE : Extrémité inférieure de la trachée complètement perméable. Congestion des reins, du foie et des capsules surrénales. Congestion et oedème intenses des poumons (inondation des alvéoles).

OBSERVATIONS. Survie : 1 h. 15. Phénomènes entièrement identiques à ceux qui furent constatés chez les animaux qui subissent la vagotomie sans trachéotomie.

Les autres expériences donnèrent des résultats semblables. Les survies furent de : 6 h. 10; 4 h. 57 et 1 h. 15.

La trachéotomie faite avec les soins nécessaires pour éviter toute oblitération consécutive (l'oblitération ne se présenta en aucun cas), n'eut aucune influence sur la marche et sur l'aspect des phénomènes trouvés chez les cobayes vagotomisées.

Les idées de Schafer ne sauraient donc pas être appliquées au cas particulier du cobaye, et les résultats obtenus par lui n'annulent pas les conclusions et les opinions que nous exposons dans le mémoire ci-dessus.

Manguinhos, Mai, 1920.

Bibliographie (1)

- (1). CL. BERNARD: — Leçons sur la Physiologie du système nerveux.
- (2). PAWLOW: — Leçons sur le travail des glandes digestives.
- (3). E. DUROUX: — Greffes de nerfs pneumogastriques. Résection bilatérale des pneumogastriques chez le chien dans leur portion cervicale. Applications dans la même séance de deux greffes des nerfs sciatiques. Survie de l'animal. *Lyon Médical*, 3 mars 1912.
- (4). CAMIS: — Sur la survivance à la double vagotomie et sur la régénération du nerf. vague. *Archiv. Italien. de Biolog.* LII, pgs. 17–26. 1909.
- (5). CH. PHILLIPEAUX: — De la régénération en 15 jours du nerf pneumogastrique chez les jeunes rats albinos et chez les jeunes cobayes. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1885, XXXVII, pgs. 70.
- (6). H. BEAUNIS; — Sur la section des deux nerfs pneumogastriques. *Soc. de Biol.* 1885, XXXVII.
- (7). TOURNADE: — Sur le délai de régénération du vague chez le rat blanc. — *C. R. de la Soc. de Biol.* 1913, LXXIV, pgs. 9657.
- (8). GH. DUBOIS: — Sur les effets de la vagotomie chez la jeune cobaye *C. R. de la Soc. de Biol.* 1913, LXXIV, 1057.
- (9). PIGHINI: — Le alterazioni delle glandole endocrine (specie del timo) e del sangue in seguite alla vagotomia. *Pathologica* 1916, VIII, 1.
- (10). LOEWIT: — Anaphylaxie studien. 7 Mitt. Die Beziehung des anaphylatischen Schocks zur Dyspnoe bei Meerschweichen *Arch. f. Path. u. Pharm.* 1914. LXXVII, 186.
- (11). HOUSSAY E GIUSTI: — La vagotomia bilateral en los cobayos. *Revista de la Asociación Medica Argentina* XXX, 165. 1919.
- (12). G. ARTHAUD et BUTTE — Du nerf pneumogastrique, 1892.
- (13). VULPIAN: — Leçons sur l'appareil vaso moteur, 1875.
- (14). H. BEAUNIS: — Nouveaux éléments de Physiologie Humaine, 1888 II, 634.
- (15). GAD: — *Arch. f. Anat. u. Physiol* 1880 S. 28.
- (16). MIGUEL OZORIO de ALMEIDA: — Sobre o papel dos pneumogasticos na regulação da forma dos movimentos respiratorios. *Arch. da Esc. Sup. de Agric. e Med. Vet.* 1917, I.
- (17). H. ROGER: — Le rôle des surrénales dans l'action des pneumogastriques sur le coeur. *Journ. de Physiol. et de Path. gen.* XVII 1917.