

## Études sur la teneur spécifique du sang en oxygène.

Expériences faites au Laboratoire de physiologie de l'Université

par

**Frits Tobiesen.**

Docteur en médecine.

(Présenté dans la séance du 25 janvier 1895.)

- 
- § 1. Introduction.
  - § 2. Méthode suivie dans les expériences.
  - § 3. Effet de la saignée sur la teneur spécifique du sang en oxygène.
  - § 4. Teneur spécifique du sang en oxygène à l'état normal.
  - § 5. Effet sur la teneur spécifique du sang en oxygène de l'inhalation d'un air riche en oxygène.
  - § 6. Effet de divers procédés sur la teneur spécifique du sang en oxygène.

---

### § 1. Introduction.

L'idée de teneur spécifique du sang en oxygène est due à M Bohr. Deux mémoires<sup>1)</sup> de ce savant publient les résultats qui l'ont conduit à conclure que la quantité d'oxygène, qu'absorbe l'hémoglobine par gramme de fer, n'est pas toujours la même, et pour évaluer le pouvoir qu'a le sang (ou l'hémoglobine) d'absorber l'oxygène, il établit la *teneur spécifique du sang* (ou de l'hémoglobine) *en oxygène*, expression par laquelle il entend la quantité d'oxygène qu'absorbe le sang (ou l'hémoglobine) par gramme de fer à 15° et à la pression de l'atmosphère.

---

<sup>1)</sup> Chr. Bohr: Sur les combinaisons de l'hémoglobine avec l'oxygène. Id.: Sur la teneur spécifique du sang en oxygène (Extrait du Bulletin de l'Académie Royale danoise des Sciences et des Lettres, Copenhague 1890.)

Comme l'a montré M. Bohr, la teneur spécifique du sang en oxygène varie dans le sang artériel des différents individus; elle n'est pas la même dans le sang artériel d'un même sujet et dans son sang veineux; car elle se trouve toujours plus petite dans le sang veineux que dans le sang artériel, et chez un même individu elle peut être modifiée diversement, diminuée ou augmentée, par des procédés différents.

Voici l'importance physiologique de la teneur spécifique du sang en oxygène. Elle sert de moyen à l'organisme pour régler dans les tissus la tension de l'oxygène, de sorte qu'en tout temps les cellules des tissus se trouvent dans les conditions les plus favorables. Pendant le passage du sang dans les vaisseaux capillaires, les cellules de ceux-ci consomment l'oxygène du plasma, ce qui y fait baisser la tension de l'oxygène; l'oxygène de l'hémoglobine — enfermé dans les globules sanguins en suspension dans le plasma et dont la grande surface les rend parfaitement aptes à dégager l'oxygène qui s'y trouve — va alors s'échapper dans le plasma en quantité telle que la tension de l'oxygène sera la même dans le plasma et dans les globules sanguins; mais il est naturel que, prise absolument, elle devienne plus petite qu'elle n'était à l'entrée du sang dans les capillaires: cette tension de l'oxygène baissera ultérieurement à mesure que l'oxygène du plasma sera consommé par les tissus cellulaires; il y aura encore une égalisation de la tension de l'oxygène dans les globules sanguins et le plasma, en ce que l'hémoglobine dégage son oxygène; mais la tension dans le plasma et, avec elle, la quantité d'oxygène qu'ont à consommer les cellules, diminueront beaucoup et, quand le sang sera près de quitter les vaisseaux capillaires, les cellules auront plus de peine à se procurer l'oxygène nécessaire. Cette baisse de la tension de l'oxygène peut trouver une compensation dans une diminution de la teneur spécifique du sang en oxygène; car il y a un rapport inverse entre la tension de l'oxygène du sang et la teneur spécifique du sang en

oxygène : plus cette teneur est considérable, moins est forte — toutes choses égales d'ailleurs — la tension de l'oxygène ; moins la teneur est notable, plus l'oxygène augmente de tension. Par conséquent, toute diminution de la teneur spécifique du sang en oxygène causera une augmentation de tension dans l'oxygène du sang et, pour une certaine diminution de la teneur spécifique en oxygène, l'augmentation de la tension de l'oxygène aura une valeur telle que toute diminution de tension d'oxygène par la consommation des cellules peut être évitée.

Inversement, toute augmentation de la teneur spécifique du sang en oxygène entraînera une baisse dans la tension de l'oxygène des tissus, ce qui mettra les cellules dans des conditions moins favorables aux échanges respiratoires.

Le changement subi par la teneur spécifique du sang en oxygène peut être regardé comme l'effet d'une activité des cellules des tissus, celles-ci sécrétant, guidées par le besoin du moment, une substance dans le sang qui parcourt les capillaires. Par cette substance ainsi sécrétée par les cellules, la transformation de l'hémoglobine peut s'effectuer.

De ce qui précède, il ressort que plus la consommation d'oxygène par gramme d'hémoglobine est grande dans les tissus, plus la tension de l'oxygène dans le plasma du sang baissera, et moins les conditions respiratoires seront favorables pour les cellules.

La consommation de l'oxygène étant supposée la même, l'organisme peut, par deux moyens, éviter une diminution considérable de la tension de l'oxygène dans le plasma : 1° en augmentant la quantité d'hémoglobine passant par les tissus ; 2° en causant une diminution de la teneur spécifique du sang en oxygène.

Dans les expériences faites par M. Bohr sur la teneur spécifique du sang en oxygène, cette teneur a été étudiée tant sur des sujets à l'état normal que sur des individus soumis à divers procédés tels que saignées, inhalation d'un air pauvre en

oxygène, intoxications. Une partie des expériences entreprises par moi a porté sur ces mêmes procédés. J'y ajoute des expériences sur l'effet de quelques nouveaux procédés sur la teneur spécifique du sang en oxygène.

## § 2. Méthode suivie dans les expériences.

Les expériences qu'on citera plus tard, ont toutes été pratiquées sur l'organisme vivant. La grande majorité des animaux servant de sujets, étaient des chiens; une ou deux expériences ont été faites sur des veaux récemment nés.

On s'est procuré le sang artériel par une simple saignée artérielle. Le sang veineux ne pouvant être obtenu ainsi, on a eu recours à des procédés spéciaux.

Les échantillons de sang veineux ont tous été aspirés à l'aide de seringues à travers des sondes élastiques, qu'on introduisait dans les veines en question. Quant au ventricule droit, on y introduisit une longue sonde métallique par la veine jugulaire droite externe. Les échantillons de la veine cave furent aspirés par des sondes élastiques introduites par la veine cave inférieure, ce qui laissait au sang la liberté de passer par la veine le long de la sonde insérée. Dans plusieurs des expériences, on a simultanément pris des échantillons sur deux points de la veine cave, l'un des échantillons provenant du sommet de la veine cave après que la veine hépatique y avait mêlé son sang; l'autre échantillon venait du bas de la veine cave immédiatement au-dessus de la bifurcation, auquel cas on introduisait une sonde par chaque veine fémorale.

Pour être sûr que la sonde introduite dans le ventricule droit se trouvait réellement en place, on la relia, quand on présuma qu'elle était au point, à un manomètre à mercure, dont le mercure obéissait alors rythmiquement à la systole du ventricule.

Ces mouvements ne pouvaient pas se confondre avec ceux produits dans le manomètre aussitôt après l'introduction de la sonde dans la veine jugulaire et dus à la respiration.

Pour prévenir que, durant le temps qui devait nécessairement s'écouler entre l'introduction des sondes et la prise d'échantillons de sang, ce liquide se coagulât dans les sondes, celles-ci ne furent insérées que remplies d'une infusion de sangsues, dont on les humecta extérieurement. On fit alors l'aspiration pour prendre l'échantillon de sang, mais ce fut seulement après avoir laissé perdre à plusieurs reprises le sang aspiré, qu'on prit les échantillons proprement dits. En suivant cette méthode, on n'a pas eu de difficulté à prendre les échantillons, en sorte que, pour ainsi dire dans tous les cas, la simultanéité des échantillons a été parfaite.

Les échantillons de sang furent recueillis directement dans des flacons de verre stérilisés, où ils se défibrinèrent; on les filtra à travers un linge, et ceux qui ne devaient pas servir immédiatement, passèrent à l'instant sur la glace.

Pour déterminer la teneur spécifique en oxygène du sang, on fit alors une analyse quantitative du fer et une détermination absorptiométrique de la capacité respiratoire.

Le dosage du fer se fait avec 30—40<sup>cc</sup> de sang. On incinère ce sang; on dissout le fer dans l'acide chlorhydrique et titre à l'hypermanganate de potasse la solution ainsi obtenue.

La détermination de la capacité respiratoire comprend trois opérations: l'aérage du sang en l'agitant dans l'air, l'évacuation des gaz du sang et l'analyse de ces gaz.

Pour se prêter à la comparaison, les échantillons doivent être tous secoués aux mêmes pression et température, ce qu'on a obtenu comme suit: L'agitation est faite par un moteur qui secoue les échantillons pendant qu'un courant d'air atmosphérique passe à travers les liquides. La quantité d'eau évaporée par le sang durant ce passage de l'air, a été trouvée des plus insignifiantes par des dosages avant et après l'agitation, et,

en tout cas, pour éviter l'erreur qui pourrait en résulter, on a fait passer, par un flacon laveur à l'eau distillée, l'air qui se rendait au sang.

La durée de l'agitation a été la même pour tous les échantillons de sang, savoir 20 minutes, temps plus que suffisant pour que le sang se sature d'oxygène. Comme le pouvoir qu'a l'hémoglobine, et par là même le sang, d'absorber l'oxygène, dépend de la température, celle-ci a été maintenue constamment à 15° durant l'agitation, car le matras dans lequel est secoué le sang, se meut pendant cette opération dans un bain-marie où l'eau est tenue à 15°. Alors on est sûr que dans les 20 minutes pendant lesquelles le sang a été secoué, il a pris la température de l'eau.

L'évacuation des gaz du sang se fait à l'aide d'une pompe à mercure, système Hagen. La description de cette pompe se trouve dans un mémoire antérieurement publié par le Laboratoire <sup>1)</sup>.

L'analyse de l'air se fait dans l'appareil analyseur de M. Peterson, modifié par M. Bohr et dont l'avantage est de joindre une grande précision à la simplicité et à la commodité des manœuvres, en sorte qu'avec un peu d'exercice on peut en moins d'une demi-heure effectuer une analyse de gaz tout à fait exacte. Mais le principal avantage de cet appareil est de permettre un nombre tout à fait illimité d'analyses consécutives, sans avoir à relever chaque fois pression et température, ce relevé n'ayant lieu qu'à la première analyse; car l'appareil est construit de telle manière que les déterminations s'effectuent toutes à ces mêmes pression et température. Comme l'appareil n'est nulle part décrit sous la forme employée dans le Laboratoire, il sera décrit dans ce qui suit, et la marche de l'analyse

---

<sup>1)</sup> Chr. Bohr et S. Torup: Sur la teneur en oxygène des cristaux d'oxyhémoglobine, pag. 7. Extrait du *Bulletin*, etc., Copenhague 1890.

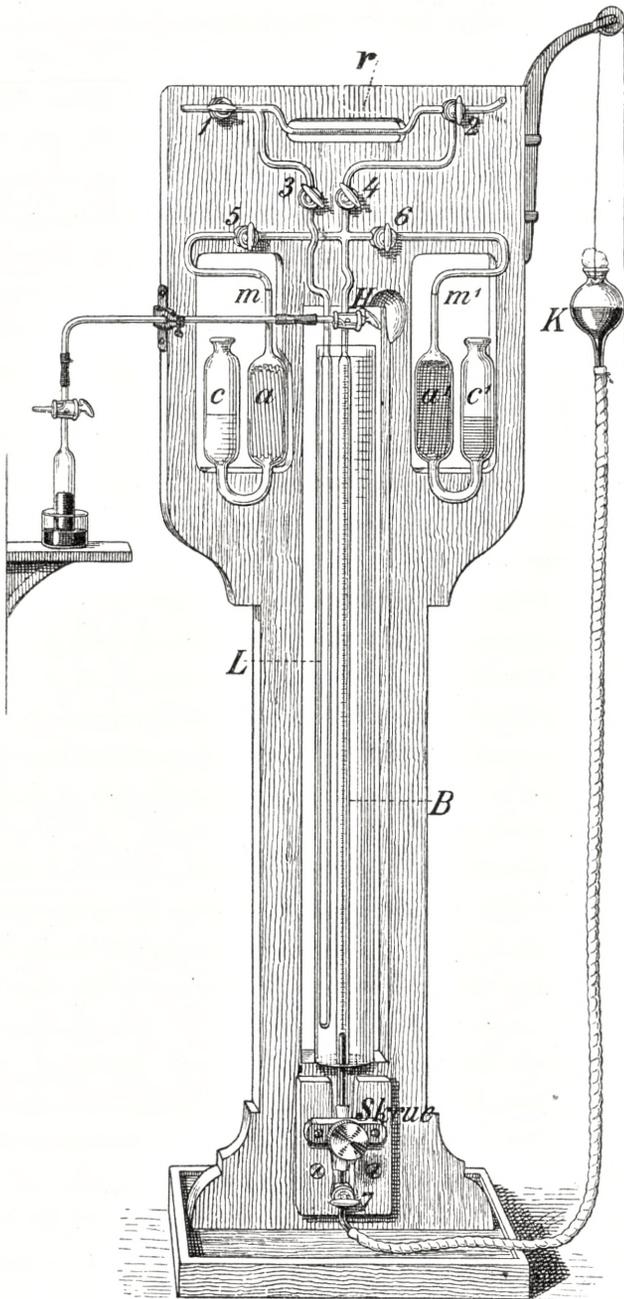
sera indiquée, ainsi que les manipulations nécessaires pour l'appliquer convenablement.

L'appareil sort des ateliers de la maison Franz Müller, successeur du D<sup>r</sup> Geissler, à Bonn. Ci-joint (p. 88), un dessin représentant l'appareil, ainsi que les récipients où se recueille l'air évacué. Les lettres de renvoi du texte correspondent à celles du dessin.

L'air est mesuré dans une burette *B* faite avec beaucoup de soin et d'une capacité de 35<sup>cc</sup>. Le bas de la burette se relie par un boyau de caoutchouc très épais et à joints étanches avec un tube de verre portant un robinet 7. A ce tube est fixé un long boyau de caoutchouc portant un réservoir de mercure *K*; ce dernier se soulevant, la burette s'emplit de mercure; quand le réservoir redescend, la baisse du mercure cause une aspiration dans la burette. Le haut de la burette porte un robinet *H* à deux eaux. L'une des voies sert à relier la burette à une croix de verre soudée avec elle et dont on parlera plus tard. L'autre voie traverse l'axe longitudinal de la noix du robinet et, à l'aide d'un tube de verre recourbé (voir les détails du dessin), elle met la burette en communication avec l'air extérieur; c'est là le chemin que suit l'air à analyser, quand il se rend dans la burette.

Le tube descendant de la croix de verre, mène à la burette, ainsi qu'on l'a dit; le tube qui monte, porte un robinet 4, d'où il remonte pour atteindre un robinet 2 à canal en T, qui permet de le relier soit avec l'atmosphère, soit avec le tube horizontal gradué *r*.

La branche gauche de la croix porte un robinet 5, et se recourbe en descendant pour atteindre le réservoir *a*, qui contient, dans le but d'augmenter la surface, une quantité de tubes de verre placés debout, et sert à recevoir le liquide destiné à absorber l'oxygène et versé par le réservoir ouvert *c*. De la même manière la branche droite porte le robinet 6, les résér-



voirs  $a_1$  et  $c_1$ , qui contiennent une solution d'hydrate de potasse à 10 % pour absorber l'acide carbonique.

Comme on l'a dit, le tube horizontal  $r$  porte à droite le robinet 2, à gauche le robinet 1, ainsi que le tube descendant au robinet 3. Le tube  $r$  contient une goutte d'huile de vaseline extrêmement mobile, et le tube descendant le relie avec un réservoir d'air  $L$ , d'ailleurs fermé. Ce dernier a une capacité d'environ 20<sup>cc</sup>; il est installé auprès de la burette, et tous deux sont plongés dans un cylindre en verre où il y a de l'eau distillée, et dont le fond en caoutchouc est traversé par le bas de la burette.

Comme on l'a dit, l'absorption de l'acide carbonique se fait à l'aide d'une solution d'hydrate de potasse à 10 %, qu'on peut employer longtemps, sans la changer, tandis que le liquide qui absorbe l'oxygène, doit être fraîchement préparé et versé chaque fois qu'on se sert de l'appareil. Après l'opération, le liquide est enlevé des réservoirs  $c$  et  $a$ , qui doivent rester remplis de l'eau distillée. Le liquide à absorber l'oxygène, est une solution d'hypersulfite de sodium au titre d'environ 12 %, saturée de gaz sulfureux. Immédiatement avant de s'en servir, on secoue la solution mêlée de fines tournures de zinc, en la refroidissant constamment jusqu'à ce que tout dégagement de chaleur ait cessé.

Figurons-nous maintenant la burette à moitié remplie de l'air et reliée à la croix de verre, le robinet 2 en position telle qu'il relie cette croix seulement au tube horizontal, les robinets 7, 6, 5, fermés, 4 étant ouvert. Alors tout mouvement du mercure dans la burette causera un déplacement de la goutte d'huile dans le tube  $r$ . De petits déplacements de cette goutte ne peuvent pas être produits par l'élévation et l'abaissement du réservoir de mercure, ces manœuvres causant un tel changement de pression, que l'air briserait aussitôt la goutte d'huile et s'échapperait de  $r$  en deçà ou au delà.

Les petits mouvements de la goutte doivent donc être produits à l'aide d'une vis (*Skrue*, voir figure) agissant sur le boyau en caoutchouc inséré au bas de la burette.

On met alors l'appareil en état et procède comme suit à l'analyse. On ouvre les robinets 1 et 3; le robinet 2 relie la croix de verre avec l'atmosphère seule; 4 se ferme; on verse les liquides d'absorption et les amène par aspiration à se tenir dans les burettes aux niveaux  $m$  et  $m_1$  marqués sur les tubes; les robinets 5 et 6 se ferment. Alors on remplit d'azote l'appareil entier en aspirant dans la burette l'air atmosphérique dont l'oxygène et l'acide carbonique sont absorbés de la manière indiquée plus loin dans le cours de l'analyse. On aspire une quantité d'air suffisante pour que, quelques centimètres cubes d'azote ayant franchi le robinet 2, le robinet 4 étant ouvert, il en reste dans l'appareil environ 10<sup>cc</sup>. On expulse l'excès d'azote par le robinet 2 qu'on tourne ensuite de façon que la burette soit reliée seulement avec le tube  $r$ . Alors on fait le relevé du baromètre, et à l'aide d'un agitateur on mélange soigneusement l'eau du réservoir afin d'y avoir partout la même température; on relève cette température en fermant le robinet 1 et notant la position de la goutte d'huile dans le tube  $r$ . On mesure alors le volume d'air que contient la burette, tout en laissant toujours ouverts les robinets 3 et 4 et veillant à ce que la goutte d'huile reste immobile. On a donc établi l'équilibre entre l'air de la burette et celui du réservoir  $L$ . Or, cet air étant à la pression atmosphérique et ayant la température de l'eau, on a mesuré le volume d'air contenu dans la burette précisément à ces pression et température, et tant qu'on n'ouvrira pas les robinets 1 et 2, tous les relevés ultérieurs auront lieu à ces mêmes pression et température.

Après ce relevé, on ferme les robinets 3 et 4, ce qu'il ne faut pas oublier; sinon, l'opération est manquée; car la goutte d'huile éclatera quand on va refouler par la pression du mercure l'air de la burette dans le réservoir  $a_1$ . Les robinets 3

et 4 doivent se fermer avant que le robinet 6 ne s'ouvre; car, en cas contraire, il se produira, à partir de  $a_1$ , une aspiration qui fera également éclater la goutte d'huile. Après avoir prévenu ces dangers, on fait remonter le mercure assez haut dans la burette pour qu'il remplisse toute la chambre du robinet  $H$ , qu'on tourne alors de manière à relier la burette avec l'atmosphère. Le robinet 6 se ferme.

L'air à analyser est alors introduit, comme suit, dans la burette. Le réservoir où il est enfermé, se relie sans fuite à l'aide d'un boyau en caoutchouc, au tube de verre recourbé, et le robinet à deux eaux du réservoir prend la position qu'indique le dessin, l'autre passage étant préalablement rempli de mercure. Alors on élève le réservoir de mercure  $K$ , ce qui force l'air de la burette et quelques gouttes de mercure à franchir le passage axial de la noix du robinet du réservoir, après quoi l'on amène sur le devant l'autre voie du robinet, ce qui relie avec la burette l'air du réservoir. Si maintenant on abaisse  $K$ , l'air passe par aspiration dans la burette; sur quoi l'on tourne  $H$ , ce qui relie la burette à la croix de verre et a pour suite le retrait spontané de la petite goutte de mercure restée dans le forage du robinet. La pression à l'intérieur de la burette se nivelle à celle de l'atmosphère, quand on tient la surface du mercure dans le réservoir au niveau du ménisque de la burette, le robinet 7 restant ouvert. Là-dessus on ouvre avec précaution les robinets 3 et 4 (un à la fois) et l'on remet la goutte en position à l'aide de la vis; à l'aide de l'agitateur on rend homogène l'eau, et mesure le volume d'air quand la goutte est arrivée au repos. Ensuite on ferme 3 et 4, et l'air passe en  $a_1$ , où son acide carbonique est absorbé; on le ramène par aspiration dans la burette, et fait une détermination après avoir ouvert 3 et 4, 6 ayant été préalablement fermé. Après cela, on ferme de nouveau 3 et 4, et l'air passe en  $a$ , où son oxygène est absorbé.

A l'inverse de l'acide carbonique, l'oxygène met du temps à s'absorber; il faut agiter l'air et le mêler en  $a$ , ce qui s'effectue par un va-et-vient dans la burette, et l'on doit veiller à ce que le liquide d'absorption ne dépasse pas le niveau marqué  $m$ . Au fur et à mesure que l'oxygène est absorbé, le mercure monte dans la burette. Si alors on trouve que, l'air ayant séjourné en  $a$ , le mercure de la burette ne change pas de niveau, l'on peut regarder l'oxygène comme absorbé. L'air qui est à droite du robinet  $\delta$ , contient pourtant encore de l'oxygène qui est resté de l'absorption de l'acide carbonique. Pour absorber et entraîner cet oxygène, on fait passer l'air de  $a$  dans la burette, ferme le robinet  $\delta$  et ouvre le robinet  $\epsilon$ , sur quoi l'air est refoulé en  $a_1$ , où l'on s'assure qu'il se mélange complètement avec l'air contenu dans le réservoir. Pour cela on élève et abaisse à plusieurs reprises le réservoir  $K$ . Finalement on fait passer cet air en  $a$ , où l'oxygène s'absorbe. En raison de la grande quantité d'azote, qui se mêle à la petite quantité d'air contenant de l'oxygène du réservoir  $a_1$ , on peut alors considérer comme désoxygéné l'air resté à droite du robinet  $\delta$ . En  $a$ , l'air est actuellement de l'azote pur additionné de vapeurs d'acide sulfureux, qu'on absorbe en faisant passer une dernière fois l'air en  $a_1$ . Cela fait, on transporte l'air dans la burette par aspiration et détermine le volume de cet air d'après le procédé précédemment indiqué.

Pour faire ensuite de nouvelles analyses, on fait passer en  $a_1$  l'azote de la burette, ferme le robinet  $\delta$  et introduit l'air par le robinet  $H$ , et ainsi de suite.

Le maniement de l'appareil exige qu'à chaque instant on fasse grande attention et se souvienne de fermer les robinets dans l'ordre indiqué; autrement la goutte d'huile se brise et l'analyse est perdue. On manque également son analyse en laissant passer par aspiration dans la burette les liquides d'absorption, et cet accident est encore pire que le brisement de la goutte; car alors il faut soigneusement nettoyer burette,

mercure et tubes avant de les remettre en usage. Ce passage par aspiration se produit aisément si, avant chaque manipulation, l'on ne s'assure pas que les robinets 7, 5 et 6 sont tournés comme ils doivent l'être, ce qu'on arrive à noter au bout de quelque temps d'exercice.

On doit encore remarquer que l'intérieur de la burette est humide, en sorte qu'il faut défalquer des déterminations la tension de la vapeur d'eau à la température du moment.

### § 3. Effet de la saignée sur la teneur spécifique du sang en oxygène.

Dans les expériences faites antérieurement pour révéler le rôle que joue dans l'organisme la teneur spécifique en oxygène, on en trouve qui traitent de l'effet de la saignée. Elles ne renseignent que sur l'état du sang artériel après la saignée, sans faire aucunement connaître quelles sont après une saignée les relations mutuelles des sangs veineux et artériel sous le rapport de la teneur spécifique en oxygène. Elles ont eu pour résultat que toute saignée fait baisser la teneur spécifique du sang en oxygène.

Ces expériences ont été, tout comme les miennes, arrangées de deux manières différentes. D'après l'un des procédés on saigne le sujet et détermine la teneur spécifique en oxygène dans une partie du sang; puis, on laisse l'animal se remettre pendant un ou plusieurs jours, sur quoi on lui enlève un échantillon de sang, dont on détermine la teneur spécifique en oxygène. Durant l'intervalle, l'animal referra son volume de sang par résorption des liquides des tissus, ce qui suscitera un état oligocythémique, la régénération des globules sanguins ne faisant que commencer dans un laps aussi restreint.

Suivant l'autre procédé, commençant par saigner l'animal, on injectait dans les veines une solution de chlorure de sodium

à 0,7 %, chauffée à la température du corps et en quantité égale à celle du sang enlevé à l'animal. Une demi-heure après cette dilution du sang, l'on prenait un échantillon de sang et en déterminait la teneur spécifique en oxygène.

Le facteur actif de la saignée, c'est que, par une régénérescence rapide du plasma et lente des globules sanguins, cet état oligocythémique s'établissait. Les expériences sont faites pour étudier l'effet de cet état sur la teneur spécifique du sang en oxygène.

Ci-dessous sont citées les expériences faites dans ce but. D'une part «veine cave» indique l'échantillon du sang provenant de l'extrémité supérieure de la veine cave inférieure, après que le sang du foie s'y est mêlé; «v. fémorale» représente l'échantillon pris à l'extrémité inférieure de ce vaisseau immédiatement au-dessus de la bifurcation du vaisseau.

#### Expériences 51—52.

Chien.

$O_2$  par gramme de fer est dans:

artère 386, ventricule droit 391.

24 heures après avoir enlevé à l'animal, par prise d'échantillons, 300<sup>cc</sup> de sang, l'on prend de nouveaux échantillons.

$O_2$  par gramme de fer est maintenant dans:

artère 390, ventricule droit 369, veine cave 379.

#### Expériences 57—58.

Chien, poids 32 k<sup>os</sup>, quantité de sang ( $\frac{1}{13}$  du poids total) 2500<sup>cc</sup>

$O_2$  par gramme de fer est dans:

artère 419, ventric. droit 414, v. cave 429.

48 heures après une saignée de 300<sup>cc</sup> nécessitée par la prise des échantillons,

$O_2$  par gramme de fer est dans:

artère 419, ventric. droit 401, v. cave 427.

## Expériences 59—60.

Chien, poids 10 k<sup>os</sup>, quantité de sang 770<sup>cc</sup>.

O<sub>2</sub> par gramme de fer est dans :

artère 387, ventric. droit 392, v. cave 398.

Après la saignée de 300<sup>cc</sup>, nécessitée par la prise des échantillons, on injecte 300<sup>cc</sup> de solution de chlorure de sodium à 0,7 ‰.

O<sub>2</sub> par gramme de fer est alors dans :

artère 389, ventric. droit 376, v. cave ».

## Expérience 63.

Veau, poids 40 k<sup>os</sup>; quantité de sang 3000<sup>cc</sup>.

O<sub>2</sub> par gramme de fer est dans :

artère 377, ventric. droit 379, v. cave 375;

L'animal perd 1200<sup>cc</sup> de sang; injection intraveineuse de 800<sup>cc</sup> de solution de chlorure de sodium à 0,7 ‰. Une demi-heure après,

O<sub>2</sub> par gramme de fer est dans :

artère 361, ventric. droit 358, v. cave 374.

## Expériences 62—65.

Chien, poids 12 k<sup>os</sup>, quantité de sang 920<sup>cc</sup>.

O<sub>2</sub> par gramme de fer est dans :

artère 388, ventric. droit 376.

On saigne l'animal de 400<sup>cc</sup> de sang. 10 jours après,

O<sub>2</sub> par gramme de fer est dans :

artère 347, ventric. droit 330.

## Expériences 68—69.

Chien, poids 50 k<sup>os</sup>, quantité de sang 3900<sup>cc</sup>.

O<sub>2</sub> par gramme de fer est dans :

artère 397, ventric. droit 394, v. cave 418.

On saigne l'animal de 600<sup>cc</sup> de sang. 48 heures après,

O<sub>2</sub> par gramme de fer est dans :

artère 383, ventr. dr. 378, v. cave 380, v. fémorale 383.

On saigne l'animal d'un total de 1700<sup>cc</sup> de sang; injection intraveineuse de 1700<sup>cc</sup> de solution de chlorure de sodium. Au bout d'une demi-heure,

$O_2$  par gramme de fer est dans:

artère 352, ventr. dr. 360, v. cave 350, v. fémorale 387.

Expériences 74—75.

Chien, poids 21 k<sup>os</sup>; quantité de sang 1600<sup>cc</sup>.

$O_2$  par gramme de fer est dans:

artère 395, ventric. droit 383, v. fémorale 394.

On saigne l'animal de 800<sup>cc</sup> de sang; sur quoi injection intraveineuse de 700<sup>cc</sup> de solution de chlorure de sodium; puis, nouvelle saignée de 400<sup>cc</sup> et encore une injection intraveineuse de 500<sup>cc</sup> de solution de chlorure de sodium. 24 heures après,

$O_2$  par gramme de fer est dans:

artère 354, ventric. droit 359, v. fémorale 378.

Expériences 54—55.

Chien, poids 12 k<sup>os</sup>, quantité de sang 920<sup>cc</sup>.

$O_2$  par gramme de fer est dans:

artère 382, ventric. droit 385, v. cave 380.

On saigne l'animal d'un total de 500<sup>cc</sup> de sang; 24 heures après,

$O_2$  par gramme de fer est dans:

artère 355, ventric. droit 393, v. cave 353.

Durant la prise de ces échantillons, l'animal agonise; les artères, vides de sang, sont contractées.

Or, en considérant les résultats de ces expériences, nous trouvons d'abord qu'ils concordent avec les résultats fournis par les expériences antérieures. Tantôt la teneur spécifique en oxygène du sang artériel a varié, tantôt elle est restée la même. Mais, si d'une part les expériences antérieures, où la teneur spécifique du sang artériel en oxygène n'a pas subi d'altération,

ne présentent aucun effet de la saignée<sup>1)</sup>, cet effet se trouve dans les expériences présentes en considérant la teneur spécifique du sang en oxygène dans le ventricule droit. Alors on constate que la saignée fait varier de deux manières la teneur spécifique du sang en oxygène, et les expériences se scindent conséquemment en deux groupes.

Ou bien la diminution de la teneur spécifique en oxygène a lieu sous la forme indiquée par les trois expériences citées les premières, la teneur spécifique du sang artériel en oxygène se maintenant la même, tandis que dans le cœur droit elle baisse au point de faire croître la différence entre les teneurs spécifiques en oxygène respectives du sang artériel et du sang veineux; ou bien la diminution se produit comme dans les quatre dernières expériences, où les teneurs spécifiques en oxygène du sang artériel et du sang veineux diminuent toutes deux en même temps.

Cette différence dans le mode d'action de la saignée peut être regardée comme dépendant des différences de vitesse du sang. Comme on l'a exposé précédemment, l'organisme a deux moyens de contre-balancer la diminution de tension d'oxygène dans le sang qui passe les capillaires, et c'est important pour l'organisme; car la diminution de tension va mettre les tissus dans des conditions défavorables. Ces deux modes sont, soit d'abaisser la teneur spécifique du sang en oxygène, soit d'augmenter la quantité de sang qui passe dans les capillaires. Il va de soi qu'une variation dans la vitesse du sang durant les diverses expériences pourra susciter une différence dans l'action exercée par la saignée sur la teneur spécifique du sang en oxygène. Toutefois nous ne savons absolument rien sur la vitesse du sang durant l'état oligocythémique qui suit la saignée, les expériences de Volkman<sup>2)</sup> et de Dittmar Finkler<sup>3)</sup>, que

<sup>1)</sup> Bohr: Sur la teneur spécifique du sang en oxygène, p. 31.

<sup>2)</sup> Volkman: Die Hæmodynamik, p. 197.

<sup>3)</sup> Dittmar Finkler: Archiv für die ges. Physiologie, vol 10, 1875, p. 369.

nous offre la bibliographie, ayant toutes eu lieu aussitôt après la saignée, alors que la quantité de sang n'était point encore restituée. Il semble évident que la vitesse du sang puisse varier selon que le sang a plus ou moins recouvré son volume et que par conséquent les vaisseaux sanguins sont plus ou moins contractés.

On doit donner un rang spécial dans les expériences aux numéros 54—55. Ici, la saignée a causé une diminution de la teneur spécifique en oxygène du sang artériel et de celle de la veine cave. Toutefois cet écart du résultat tient à l'anomalie extraordinaire des conditions dans lesquelles se trouvait l'animal; ce dernier agonisant tandis qu'on prenait les échantillons de sang et se trouvant extrêmement anémique, il ne faut donc pas s'étonner que la teneur spécifique en oxygène se présente d'une manière concordant peu avec la généralité.

#### § 4. Teneur spécifique du sang en oxygène à l'état normal.

Les expériences antérieurement faites par M. Bohr sur la teneur spécifique du sang en oxygène dans l'organisme vivant n'ayant subi aucun procédé opératoire autre que la saignée, ont, comme il a été dit, donné pour résultats <sup>1)</sup> que la teneur spécifique en oxygène varie avec chaque individu et que le sang artériel est d'une teneur spécifique plus considérable que le sang veineux tiré de la partie périphérique de la veine cave inférieure. La question des variations de la teneur spécifique dans l'organisme vivant présentait donc encore diverses lacunes, et j'ai cherché à en combler quelques-unes en effectuant des déterminations simultanées de la teneur spécifique en oxygène dans le sang artériel et dans le sang sur différents points du système veineux.

---

<sup>1)</sup> Bohr, *loc. cit.*, p. 28.

Le tableau ci-dessous contient les résultats des expériences où le sujet n'a subi aucun traitement autre que la prise des échantillons nécessaires. La v. fémorale désigne comme ci-devant le sang veineux de la partie inférieure de la veine cave inférieure immédiatement au-dessus de la bifurcation.

N <sup>o</sup> de l'expé- rience.	O <sub>2</sub> par gramme de fer est dans :			
	artère	ventricule droit	v. cave	v. fémorale
76.	372	"	"	"
61.	375	"	373	"
77.	376	"	"	"
63.	377	379	375	"
64.	379	384	"	"
54.	382	385	390	"
67.	385	380	"	"
51.	386	391	"	"
59.	387	392	398	"
62.	388	376	"	"
73.	389	383	"	404
74.	395	383	"	394
72.	396	380	384	394
71.	396	"	"	388
68.	397	394	418	"
70.	400	"	"	"
57.	419	414	429	"

Ce tableau montre clairement que la teneur spécifique en oxygène du sang artériel, ainsi qu'on l'a trouvée précédemment, est variable et diffère suivant les divers individus.

En comparant le sang artériel avec le sang veineux de la veine cave et de la veine fémorale, nous trouvons qu'en certains cas la teneur spécifique en oxygène est la même dans les deux vaisseaux, et qu'en d'autres cas elle présente une

différence. Mais ici l'on doit tenir compte du fait que la différence entre les teneurs spécifiques en oxygène du sang artériel et du sang veineux étant presque nulle dans un grand nombre de cas examinés, cela ne prouve pas du tout que ces deux sortes de sang ne diffèrent point sous le rapport de la teneur spécifique en oxygène, quand les sujets sont à l'état parfaitement normal et libres de leurs mouvements. La raison de cette différence faisant défaut pourrait être soit l'état anormal du sujet durant l'expérience, puisqu'il est parfaitement immobilisé et parfois sous l'influence de la morphine, soit l'introduction d'une sonde dans le ventricule droit durant nombre de ces expériences. On peut aisément concevoir que la présence d'une telle sonde puisse déranger le jeu des valves du cœur et produire ainsi un ralentissement de la circulation, ce qui, comme on l'a dit plus haut, pourrait effacer une différence existant préalablement entre le sang artériel et le sang veineux sous le rapport de la teneur en oxygène. L'introduction de la sonde n'ayant pas eu lieu dans les expériences antérieures, on doit s'en souvenir en jugeant les résultats.

Toutefois, dans nombre d'expériences, il y a eu une différence palpable entre la teneur spécifique du sang artériel et veineux, et voici que ces expériences nous mettent à même d'étudier sur quel point des vaisseaux de l'organisme se fait ce changement de la teneur spécifique en oxygène. Or, on constate divers modes par lesquels se fait ce changement.

Dans les expériences 74 et 72, on voit le changement accompli dans les poumons; la teneur spécifique en oxygène étant, pour 74, 395, pour 72, 396 après le passage des poumons, et 383 et 380 avant ce passage. D'autre part, quelques-unes des expériences prouvent que le sang du cœur droit peut avoir la même teneur spécifique en oxygène que le sang artériel, tandis que, dans la partie périphérique du système veineux, on trouve une teneur spécifique en oxygène différente. Ces expériences sont les nos 57, 68 et 73. Dans les expériences 68 et

57, le changement dans la teneur spécifique en oxygène, s'est effectué dans le cœur droit même, où la teneur spécifique en oxygène est 394 et 414, tandis que, dans la veine cave au-dessus de l'entrée de la veine hépatique, cette teneur est 418 et 429. Le changement est dû soit à l'introduction de sang d'une teneur spécifique faible et provenant de la veine cave supérieure, soit à l'effet de la lymphe, mélangée au sang à son entrée dans le cœur droit. Pour en arriver à justifier l'assertion que la lymphe peut exercer cette influence sur la teneur spécifique en oxygène, j'ai fait quelques expériences en dehors de l'organisme.

En introduisant une canule dans le canal thoracique d'un chien, je réussis à me procurer de la lymphe. A ce liquide j'ajoutai alors des échantillons de sang et des globules sanguins lavés dans l'appareil centrifuge. Le mélange séjourna trois heures à 37° pour donner à la lymphe le temps d'agir. Toutefois on constata que l'addition de la lymphe ne causait aucune modification dans la teneur spécifique en oxygène, sans que le caractère négatif de ces expériences exclue la possibilité d'une action exercée sur la teneur spécifique en oxygène par la lymphe dans l'organisme vivant.

Comme il est désirable de comprendre dans ce même ordre d'idées toutes les manières dont se passent les changements de la teneur spécifique en oxygène, on doit mentionner que la transition d'une forte teneur spécifique en oxygène dans la veine fémorale à une teneur faible — d'une valeur presque correspondante dans le cœur droit et l'artère — peut être l'effet de l'épanchement du sang de la veine hépatique. L'expérience que je puis présenter à l'appui de cette assertion, est une des expériences à saignée, n° 69, deuxième partie; ici, la teneur spécifique en oxygène du sang à la périphérie du système veineux est 387, mais après l'épanchement du sang de la veine hépatique, cette teneur est 350 en même temps que la teneur spécifique en oxygène du sang artériel est 352 et celle du sang

du cœur droit 360, en sorte que la diminution de la teneur spécifique en oxygène est manifestement due au sang de la veine hépatique.

### § 5. Effet de l'inhalation d'un air riche en oxygène sur la teneur spécifique du sang en oxygène.

L'article de M. Bohr précédemment cité, contient des expériences relatives à l'action qu'exerce sur la teneur spécifique du sang en oxygène, la diminution de la pression partielle de l'oxygène dans l'air inhalé. Dans les quatre expériences où les sujets ont inspiré un air ne contenant que 8 % d'oxygène, on a constaté aussitôt une diminution des plus prononcées de la teneur spécifique du sang en oxygène après avoir fait respirer ledit mélange d'air à l'animal pendant une demi-heure environ. Dans deux des expériences on détermina simultanément la teneur spécifique en oxygène du sang veineux. On fut alors témoin d'un phénomène remarquable: la teneur spécifique du sang veineux en oxygène se maintint sans altération.

J'ai rattaché à ces expériences d'autres expériences faites par moi pour provoquer une modification de la teneur spécifique du sang en oxygène, en faisant respirer aux animaux un air riche en oxygène.

Voici ces expériences.

Expérience 65.

Chien, poids 12 k<sup>os</sup>.

$O_2$  par gramme de fer est dans:

artère 347, ventric. droit 330.

Durant 35 minutes le chien respire un air contenant 93 % d'oxygène; sur quoi, tout en continuant l'inhalation de cet air, on prend des échantillons de sang.

Alors  $O_2$  par gramme de fer est dans:

artère 372, ventric. droit 358.

## Expérience 70.

Chien, poids 11,5 k<sup>os</sup>.

$O_2$  par gramme de fer est dans :

artère 400.

Durant 41 minutes le chien respire l'air suroxygéné; après quoi l'on prend un échantillon de sang artériel, sans que l'animal cesse d'inhaler l'oxygène.

Alors  $O_2$  par gramme de fer est dans :

artère 380.

On tire alors de l'animal 300<sup>cc</sup> de sang, puis on lui fait une injection intraveineuse de 500<sup>cc</sup> de solution de chlorure de sodium à 0,7 %. Au bout d'une demi-heure,

$O_2$  par gramme de fer est dans :

artère 357.

L'animal respire alors de l'oxygène durant 31 minutes, et alors on lui prend un échantillon de sang artériel.

$O_2$  par gramme de fer est à présent dans :

artère 377.

## Expérience 71.

Chien, poids 16 k<sup>os</sup>.

$O_2$  par gramme de fer est dans :

artère 396,

v. fémorale 388.

Le chien respire alors de l'oxygène durant 32 minutes, et on lui prend de nouveaux échantillons de sang.

$O_2$  par gramme de fer est dans :

artère 385,

v. fémorale 386.

On fait alors une saignée de 450<sup>cc</sup> et après une injection intraveineuse de 850<sup>cc</sup> de solution de chlorure de sodium. 45 minutes après, on prend un échantillon de sang artériel.

$O_2$  par gramme de fer est alors dans :

artère 377.

On fait respirer de l'oxygène à l'animal pendant 11 minutes, et prend un échantillon de sang artériel.

$O_2$  par gramme de fer est dans :  
artère 351.

Dans les expériences qu'on vient de citer, l'inhalation d'un air riche en oxygène est pratiquée sur des animaux n'ayant pas subi d'autre traitement que cette inhalation et une saignée. Dans les deux expériences suivantes, on a fait respirer aux animaux de l'oxygène comprimé. Les expériences furent conduites de telle sorte qu'ayant été trachéotomisés les sujets furent placés sous une forte cloche en fer où l'air fût comprimé. La canule trachéale fut reliée à une soupape à travers laquelle l'animal inspirait l'oxygène d'un spiromètre également installé sous la cloche et constamment plein d'oxygène. Avant de laisser respirer à l'animal l'air suroxygéné, on lui prenait un échantillon de sang artériel, et cette prise se renouvelait aussitôt que la compression avait cessé.

Expérience 76.

Chien, poids 8 k<sup>os</sup>.

$O_2$  par gramme de fer est dans :  
artère 372.

Pendant 30 minutes, l'animal inspire un air d'environ 93 % d'oxygène sous une pression de 2,6 atm.; on relâche la pression en 8 minutes et prend ensuite un échantillon de sang artériel.

$O_2$  par gramme de fer est alors dans :  
artère 371.

Expérience 77.

Chien, poids 10,8 k<sup>os</sup>.

$O_2$  par gramme de fer est dans :  
artère 376.

Pendant 30 minutes, l'animal inspire un air d'environ 93 % d'oxygène à la pression de 2,3 atm. Relâche en 8 minutes, sur quoi l'on prend un échantillon de sang artériel.

$O_2$  par gramme de fer est dans :  
artère 373.

Considérons d'abord les expériences où l'animal a inspiré un air riche en oxygène à la pression atmosphérique, et où il a subi, outre l'inhalation d'oxygène, une saignée, soit nécessitée par la prise d'échantillons de sang, soit faite ensuite. Comme on l'a dit plus haut, l'organisme se trouve, après la saignée, dans des états qui diffèrent selon que le volume du sang est ou n'est pas rétabli, et l'on doit tenir compte de cette différence en jugeant les résultats des expériences.

Un regard jeté sur les chiffres des expériences prouve que l'inhalation d'oxygène agit sur la teneur spécifique du sang en oxygène, mais d'une manière qui échappe à toute règle; la teneur spécifique en oxygène va tantôt en augmentant, tantôt en diminuant, quand l'oxygène est inspiré, et l'on ne peut trouver aucune loi pour ces variations.

L'effet constaté est réellement dû à l'inhalation, et point à la saignée: c'est évident, car la saignée fait toujours diminuer la teneur spécifique en oxygène, et sans l'injection de solution de chlorure de sodium faite ultérieurement, la saignée n'agit pas dans des temps aussi courts que ceux des cas présents.

Dans les expériences 65 et 70 nous avons des exemples de la manière différente dont l'inhalation de l'oxygène influe sur la teneur spécifique en oxygène chez les divers sujets; nous avons deux individus, ayant l'un et l'autre subi une saignée considérable et se trouvant dans les mêmes conditions par rapport à la restitution du volume sanguin. Or, chez l'un de ces sujets, l'inhalation d'oxygène produit une augmentation de la teneur spécifique du sang en oxygène, chez l'autre une diminution.

Deux expériences présentent des déterminations simultanées de la teneur spécifique des sangs veineux et artériel après l'inhalation d'oxygène. Dans l'un des cas, la teneur spécifique

en oxygène du sang du cœur droit est comparée avec celle du sang artériel; on voit alors que des deux côtés il y a augmentation, bien que celle du ventricule droit donne un léger excès. Dans l'autre cas, le sang artériel est comparé avec le sang de la partie inférieure de la veine cave inférieure; la différence de teneur spécifique en oxygène s'aplanit, mais l'effet est si petit qu'on ne peut rien conclure de cette expérience seule.

L'expérience 70 mérite d'être relevée comme accentuant les changements qu'on peut produire dans la teneur du sang en oxygène dans l'organisme vivant. Dans l'espace de deux heures, la teneur spécifique du sang artériel en oxygène oscille entre 400 et 357, commençant par diminuer, quand l'oxygène est inspiré; elle diminue ultérieurement par la saignée, mais est remontée par l'inhalation renouvelée d'air suroxygéné, contrairement à la première inhalation, qui avait provoqué une diminution.

Dans les deux dernières expériences citées, l'animal servant de sujet inspira un air contenant 93,3 % d'oxygène à 2,6 atm., et 2,3 atm. de pression, c.-à-d., de l'oxygène pur à la pression de 2,4 atm. et 2,1 atm. Durant l'expérience, la respiration des animaux devint irrégulière, tantôt paisible et profonde, tantôt précipitée et superficielle. Les deux animaux eurent quelques crampes cloniques dans l'arrière-train. Dans l'un et l'autre cas, le relâchement de la pression se fit en 8 minutes, sans que, durant cette manœuvre ou plus tard, les animaux présentassent des symptômes pathologiques notables.

Comme on le verra, l'inhalation d'oxygène comprimé n'eut point d'influence sur la teneur spécifique du sang en oxygène, et le résultat ainsi obtenu est hors de doute. Car on pourrait s'imaginer qu'un résultat positif causé par ladite inhalation d'oxygène, fut masqué par d'autres influences. Ces influences pourraient émaner, soit de la saignée qui accompagne l'expérience, soit de la relâche de compression. Or, il est certain

que la saignée est trop peu considérable pour avoir cette influence: c'est plutôt le relâchement de la compression qu'il faut suspecter. Mais alors il serait inconcevable que dans les deux expériences cette détente eût eu pour effet d'effacer tout à fait l'action de l'inhalation d'oxygène, comme c'est arrivé ici; il est beaucoup plus naturel d'accepter les chiffres tels quels et déclarer le procédé sans effet sur la teneur spécifique.

Nous venons de voir que l'inhalation d'oxygène influe de diverses manières sur la teneur spécifique du sang en oxygène. Partant de là, je me suis vu porter à étudier le mode d'action de cette inhalation sur la quantité d'oxygène absorbée par l'organisme. Dans cette intention j'ai fait deux expériences sur deux chiens, tant avant qu'après la section du bulbe.

Voici la méthode employée dans ces expériences. L'animal, préalablement trachéotomisé, respire par une soupape reliée à deux gazomètres servant, l'un pour l'inspiration, l'autre pour l'expiration, et indiquant chacun les volumes gazeux qui les traversent. Pour qu'on puisse extraire des échantillons de cet air, les conduits entre la soupape et les gazomètres portent chacun un tube en T sur lequel est fixé un réservoir de mercure. Or, en abaissant doucement ce dernier à l'aide d'un mouvement d'horlogerie, d'un bout à l'autre de l'expérience de respiration, l'on peut se procurer un échantillon de toute la masse gazeuse qui, durant l'expérience, est entrée ou sortie. Les échantillons obtenus ainsi, sont traités dans l'appareil Petterson pour l'analyse des gaz, ce qui permet de calculer, concurremment avec les indications des gazomètres, la quantité d'oxygène absorbée et la quantité d'acide carbonique expiré.

La respiration artificielle après la section du bulbe se fait par insufflation d'air dans les poumons de l'animal à l'aide d'un injecteur qu'actionne un moteur, et par un appareil électrique agissant de concert avec l'injecteur, pour que l'inspiration et l'expiration se fassent chacune à travers son propre gazomètre.

Les chiens servant de sujets dans les expériences, étaient au régime ordinaire. Avant de faire respirer à l'animal l'air riche en oxygène, on lui avait fait respirer ce même air durant au moins dix minutes, et, de même, c'est cet air qu'il respirait durant les intervalles des expériences consécutives.

Dans ce qui suit, on cite les expériences; dans la colonne « $O_2$  par kilo et par heure pour l'expérience entière» on trouve la cote moyenne d'absorption de l'oxygène par kilo et par heure dans les diverses expériences respiratoires.

Expérience I; jeune chien, 11 k<sup>os</sup>.

Numéro de l'expérience de respiration.	Durée de l'expérience de respiration.	L'air inspiré contenant $O_2$ .	$O_2$ par kilo et par heure.	$O_2$ par kilo et par heure pour l'expérience entière.	$CO_2$ par kilo et par heure.	$\frac{CO_2}{O_2}$	Durée de l'inhalation d'oxygène.
1.	10 min.	20,96 %	0,422	} 0,405	0,423	1,021	59 min.
2.	"	"	0,388		} 1,218	0,283	
3.	"	95,84 %	0,793	} 0,412		0,433	
4.	"	93,61 %	1,153		0,357	0,310	
5.	"	92,84 %	1,708	0,412	0,241		
Section du bulbe.							
6.	12 min.	20,96 %	0,468	} 0,667	0,285	0,609	38 min.
7.	10 min.	95,67 %	0,729		} 0,338	0,355	
8.	"	91,18 %	0,605	0,338		0,558	

Expérience II; vieux chien, 8,2 k<sup>os</sup>.

1.	10 min.	20,96 %	0,489	} 0,545	0,439	0,898	72 min.
2.	"	"	0,600		} 0,760	0,483	
3.	"	90,79 %	0,762	} 0,527		0,399	
4.	"	90,96 %	0,638		0,423	0,662	
5.	"	91,44 %	0,880	0,527	0,599		
Section du bulbe.							
6.	10 min.	20,96 %	0,550	} 0,265	0,429	0,782	60 min.
7.	11 min.	90,45 %	0,262		} 0,306	3,379	
8.	10 min.	90,91 %	0,267	0,306		1,146	

Les quantités d'air sont indiquées en litres.

De ces expériences il ressort que la quantité d'oxygène absorbée par l'organisme durant l'inhalation d'un air sur-oxygéné, peut varier. Tandis que dans l'expérience I l'on trouve une augmentation prononcée de la quantité d'oxygène absorbée durant l'inhalation, l'augmentation présentée par l'expérience II est fort insignifiante, et, par exemple, on verra que les expériences 1 et 2 de respiration dans l'air atmosphérique divergent l'une de l'autre pour l'intensité de l'absorption d'oxygène plus que ne le font l'expérience 2 (air atmosphérique) et l'expérience 4 (air riche en oxygène). Ces expériences montrent également que l'augmentation de l'absorption de l'oxygène dépend du système nerveux; car dans l'expérience I elle est réduite, dans l'expérience II elle cesse et même fait place à une moins grande absorption d'oxygène, quand la section du bulbe suspend l'activité du centre respiratoire.

La littérature présente des expériences faites par divers savants et ayant pour objet l'influence de l'inhalation d'air suroxygéné sur l'intensité de l'absorption de l'oxygène. Regnault et Reiset<sup>1)</sup>, employant l'appareil Regnault, firent respirer à des animaux un air riche en oxygène. La durée des expériences fut de 21—23 heures. Ces savants trouvèrent que la composition de l'air inspiré n'influa pas sur la quantité d'oxygène absorbée.

P. Bert<sup>2)</sup> expérimenta sur des rats et des grenouilles. Il fit l'examen sous le rapport de l'intensité d'absorption de l'oxygène, lorsque pendant longtemps l'air d'inspiration fut suroxygéné, et il en vint à constater que le degré d'absorption de l'oxygène était une fonction de la composition de l'air inspiré. M. de Saint-Martin<sup>3)</sup>, cherchant à expliquer cette contra-

---

<sup>1)</sup> Regnault et Reiset: Annales de chimie et de physique, 3<sup>e</sup> série, tom. 26, p. 496.

<sup>2)</sup> P. Bert: La pression barométrique, p. 839—32.

<sup>3)</sup> De Saint-Martin: Annales de chimie et de physique, 6<sup>e</sup> série, tom. 3, p. 264.

diction entre les résultats de Regnault et Reiset et ceux de P. Bert, fit avec l'appareil Regnault, légèrement modifié, des expériences qui durèrent de 6 à 24 heures et confirmèrent sensiblement les indications de Regnault et Reiset.

Or les résultats obtenus par ces savants, dont les expériences étaient de longue haleine, ne sauraient être comparés avec les résultats de mes expériences, dont la durée fut si courte.

M. Lukjanow<sup>1)</sup>, opérant sur une série de mammifères différents, ainsi que sur des pigeons, a fait un très grand nombre d'expériences sur l'absorption de l'oxygène, quand l'air inspiré est suroxygéné. Il employa une variante de l'appareil Regnault-Reiset. Pour éviter les inégalités que l'alimentation pourrait susciter dans les conditions des expériences, les sujets furent tenus à jeun le jour même de l'expérience. On expérimenta avec de l'air soit à 20—30 % d'oxygène, soit à 80—90 %. Pour écarter les erreurs provenant de ce que l'animal inhalait d'abord un air assez pauvre en oxygène et plus tard un air plus riche en ce gaz, on commença l'expérience avec un air ayant tantôt l'une, tantôt l'autre de ces compositions, et parfois on introduisit une troisième expérience avec le mélange employé au commencement. C'est cette série de déterminations qu'il groupe en une expérience durant de cinq à huit heures, y compris le temps absorbé par le changement de l'air dans l'appareil, mais il n'indique pas le temps de chaque détermination.

Les résultats obtenus par M. Lukjanow confirment ceux de mes deux expériences. Il trouve que dans l'air suroxygéné l'absorption de ce gaz varie fortement: tantôt elle est plus considérable que quand l'air a la teneur de l'atmosphère en oxygène, tantôt elle est la même, et tantôt plus faible que dans ce cas.

---

<sup>1)</sup> Lukjanow: Zeitschrift f. physiol. Chemie, vol. 8, 1884, p. 324.

MM. Frédéricq<sup>1)</sup> et Speck<sup>2)</sup> ont fait aussi des recherches sur la quantité d'oxygène absorbée dans un air suroxygéné. Ils sont arrivés au résultat que cette quantité n'est pas modifiée par l'augmentation de l'oxygène inspiré; c'est seulement durant les premières minutes où l'animal respire l'air suroxygéné, que s'accroît la dose d'oxygène absorbée. Ils expliquent cet accroissement par la nécessité de saturer d'oxygène les liquides du corps sous la pression augmentée de l'oxygène. L'inexactitude de cette explication est prouvée par le fait que durant l'inhalation d'un air riche en oxygène, l'absorption plus forte de ce gaz n'est pas un phénomène constant; car, suivant M. Lukjanow, on n'a constaté aucun changement dans l'absorption de l'oxygène, quand ce gaz abonde dans l'air; il l'a même trouvée diminuée, ce qui doit également ressortir de l'expérience II, après la section du bulbe. D'autre part, ladite explication paraît inacceptable à qui compare les doses d'oxygène absorbées dans l'air suroxygéné, avec celles qu'exige la saturation des liquides du corps sous la pression augmentée de l'oxygène.

En admettant que le corps de l'animal contienne 70 % d'eau et en regardant comme oxygène pur l'air inspiré, nous trouvons la quantité d'oxygène nécessaire pour saturer d'oxygène pur à une atmosphère de pression les liquides d'un kilogramme de l'animal:  $700 \cdot 0,024 = 16,8^{\text{cc}}$ , pourvu que les liquides de l'organisme absorbent l'oxygène comme de l'eau pure, et le coefficient d'absorption de l'eau étant de 0,024. La valeur atteignant au nombre trouvé en raison de la saturation de l'hémoglobine à une pression d'oxygène de 760<sup>mm</sup> est négligeable.

Or, nous voyons que l'excès d'oxygène absorbé dans l'air suroxygéné est par kilo et par heure, dans l'expérience I, plus de 800<sup>cc</sup>, et M. Lukjanow trouve des excès d'oxygène par kilo et par heure de 450<sup>cc</sup> (expérience XXIV), 366<sup>cc</sup> (expérience

---

<sup>1)</sup> Frédéricq: Comptes rendus, tom. 99, p. 1124.

<sup>2)</sup> Speck: Physiologie des menschl. Athmens. Leipzig 1892, p. 100.

XXVI), 337<sup>cc</sup> (expérience XVII) et d'autres moins considérables. Des faits cités ainsi, il ressortirait sans doute que la raison de l'excès d'absorption n'est point celle qui a été indiquée.

### § 6. Effet de divers procédés sur la teneur spécifique du sang en oxygène.

Comme on l'a dit, les conditions dans lesquelles s'effectuent les échanges respiratoires peuvent être modifiées de trois manières: 1° par une variation des échanges de tout l'organisme; 2° par une variation de la quantité d'hémoglobine passant par les tissus durant l'unité de temps; 3° par un changement que subit la teneur spécifique du sang en oxygène.

On devait donc s'attendre à voir une modification de la vitesse avec laquelle circule le sang et de l'échelle à laquelle se font les échanges de l'organisme, provoquer un changement dans la teneur spécifique du sang en oxygène.

Dans les expériences suivantes, on a produit les modifications de ladite échelle et de la vitesse de circulation à l'aide d'un travail musculaire, et en provoquant un état fiévreux, ainsi qu'en attaquant le nerf pneumogastrique.

#### Expérience 62.

Chien; poids 12 k<sup>os</sup>.

$O_2$  par gramme de fer est dans:

artère 388, ventric. droit 376.

Alors, durant dix minutes, on produit dans l'arrière-train de l'animal un fort tétanos à l'aide de l'appareil du Bois-Reymond, après quoi, en prolongeant le tétanos, on prend encore des échantillons de sang.

$O_2$  par gramme de fer est alors dans:

artère 386, ventric. droit 376.

## Expérience 64.

Chien; poids 20 k<sup>os</sup>.

$O_2$  par gramme de fer est dans:

artère 379, ventric. droit 384.

Les deux pneumogastriques sont alors coupés et, de 125 qu'il était auparavant, le pouls monte à 200.

$O_2$  par gramme de fer est à présent dans:

artère 383, ventric. droit 384.

On irrite alors les extrémités périphériques des pneumogastriques et le pouls passe à 100.

$O_2$  par gramme de fer est alors dans:

artère 385, ventric. droit 374.

## Expérience 72.

Chien; poids 50 k<sup>os</sup>.

$O_2$  par gramme de fer est dans:

artère 396, ventr. dr. 380, v. cave 384, v. fémor. 394.

Alors on injecte dans une veine 60<sup>cc</sup> d'une macération de levure de bière, sur quoi la température monte en deux heures de 38°,5 à 40°,9. On prend des échantillons de sang, où

$O_2$  par gramme de fer est dans:

artère 394, ventr. dr. 410, v. cave 393, v. fémor. 392.

## Expérience 73.

Chien; poids 35 k<sup>os</sup>.

$O_2$  par gramme de fer est dans:

artère 380, ventric. droit 399, v. fémor 393.

Puis injection intraveineuse de 45<sup>cc</sup> de macération de levure; sur quoi, hausse de la température de 38° à 40° en deux heures. Dans les échantillons de sang tirés maintenant,

$O_2$  par gramme de fer est dans:

artère 380, ventric. droit 399, v. fémor. 393.

Dans l'expérience 62, l'influence du travail musculaire sur la teneur spécifique du sang en oxygène, a été étudiée. Comme on le voit, elle a donné un résultat négatif qui n'a rien de si étonnant, quand on se souvient des procédés, trouvés antérieurement nécessaires pour provoquer un changement dans la teneur spécifique, par exemple, de fortes saignées et de longues inhalations d'un air suroxygéné. On peut donc aisément comprendre que sans aucune modification de la teneur spécifique en oxygène, l'organisme puisse subir ces légères opérations-ci. Le travail musculaire qui forcera l'organisme à modifier la teneur spécifique en oxygène, doit être de longue durée et fatigant, comme, par exemple, quand on pourchasse l'animal jusqu'à ce qu'il s'affaisse. Dans le laboratoire on pourrait effectuer ce travail forcé à l'aide d'une cage tournante de lourde construction où l'animal travaillerait pendant des heures; mais malheureusement je n'ai pas pu entreprendre de telles expériences.

Dans l'expérience 69, on a cherché à modifier la teneur spécifique en oxygène, en faisant varier la vitesse de circulation du sang: les nombres prouvent qu'on n'y a pas réussi.

Dans les deux expériences 72 et 73, on a étudié l'effet de la fièvre sur la teneur spécifique du sang en oxygène.

Pour provoquer la fièvre, on a employé une macération de levure de bière dans de l'eau. Cette méthode est due à M. Roussy<sup>1)</sup>. Par l'injection intraveineuse de cette macération préalablement purgée des cellules de levure, il a constamment suscité un état fébrile chez les animaux servant de sujets.

De cette macération de levure active, il a également réussi à extraire à l'état de pureté le principe actif.

Par des expériences calorimétriques faites avec le calorimètre d'Arsonval, M. Roussy a également prouvé que dans

---

<sup>1)</sup> Roussy: Archives de physiologie normale et pathologique, 5<sup>e</sup> série, tom. II, p. 358.

cet état févreux la production de chaleur a augmenté; il a aussi prouvé que cet accroissement de la chaleur produite est due à une augmentation des échanges de l'organisme; car il constata que la quantité d'acide carbonique éliminée et celle de l'azote excrété par l'urine avaient augmenté.

La macération de levure employée dans les expériences en question se fit en remuant 500 grammes de levure de brasserie dans de l'eau distillée stérilisée, jusqu'à formation d'une bouillie claire, qu'on maintint à 37° durant 24 heures; sur quoi l'on enleva les cellules de levure aussi complètement que possible, par l'appareil centrifuge et à l'aide de filtres. Le liquide ainsi préparé était brunâtre, et opalisait.

Or, les expériences prouvent qu'en provoquant la fièvre chez les animaux, on a réussi à modifier la teneur spécifique du sang en oxygène. Car, tandis que dans les deux cas la teneur spécifique dans les échantillons pris au début est d'une valeur moins considérable dans le cœur droit et s'accroît vers la périphérie du système veineux, l'état févreux nous présente de tout autres conditions, la teneur spécifique du cœur droit s'étant fortement accrue, tandis que les autres régions vasculaires, spécialement les artères, ne présentent aucune variation considérable.

L'effet constaté est dû aux cellules de l'organisme, et ne dépend pas de ce que le liquide injecté réagit sur l'hémoglobine du sang. Cela ressort clairement de l'expérience 72; car ici l'action s'est produite uniquement dans le sang du cœur droit, tandis que dans tous les autres endroits la teneur spécifique en oxygène est restée sans altération.

Finalement ces expériences nous montrent que le poumon a fait baisser la teneur spécifique du sang en oxygène. En dehors de ces expériences, nous ne rencontrons cette action du poumon que dans l'expérience 55, où l'animal agonisait durant la prise des échantillons; c.-à-d. que l'action du poumon, faisant diminuer la teneur spécifique du sang en oxygène,

ne s'est révélée que dans des conditions où l'organisme se trouvait en un état fortement pathologique, tandis que, dans les autres expériences, l'influence du poumon sur la teneur spécifique du sang en oxygène a constamment été de faire augmenter cette teneur. Tout comme les autres organes le poumon peut donc, suivant les conditions imposées par l'état des choses, modifier la teneur spécifique du sang en oxygène, aussi bien dans un sens que dans l'autre.

---