

Changements d'excitabilité des centres respiratoires bulbaires sous l'action de quelques substances médicamenteuses

Autor(en): **Stern, L.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Archives des sciences physiques et naturelles**

Band (Jahr): **2 (1920)**

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-742603>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern. Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE LA

SOCIÉTÉ DE PHYSIQUE ET D'HISTOIRE NATURELLE
DE GENÈVE

Vol. 37, N° 2.

1920

Avril-Juillet

Séance du 22 Avril 1920.

L. STERN. — *Changements d'excitabilité des centres respiratoires bulbaires sous l'action de quelques substances médicamenteuses.*

Dans des recherches antérieures faites en collaboration avec M. J.-L. PREVOST, et dont une partie a été publiée dans les Archives internationales de physiologie en 1900-1907, nous avons établi que la pause respiratoire préterminale observée dans l'asphyxie, était due à l'intervention d'un centre inhibiteur de la respiration et que les respirations terminales apparaissaient après l'épuisement de ce centre inhibiteur.

Le centre inhibiteur se paralyserait plus rapidement que le centre respiratoire proprement dit et, d'autre part, il reprendrait son activité plus tardivement lors du rétablissement des diverses fonctions après l'asphyxie ou après l'anémie.

Nous avons constaté, en outre, que l'administration de certaines substances anesthésiques telles que le chloral, la morphine, etc., paraissait dans la plupart des cas prolonger la pause respiratoire préterminale, effet que nous attribuions à un renforcement de l'activité ou de la résistance du centre inhibiteur. Nous étions arrivés à la conclusion qu'il existait dans le

bulbe deux ordres de centres respiratoires : un centre excita-
teur et un centre inhibiteur des mouvements respiratoires. Par
des moyens appropriés on peut faire varier l'activité de l'un
sans modifier l'activité de l'autre, ce qui permet une séparation
fonctionnelle de ces centres.

Au cours de recherches entreprises par M. H. VERDIER pour
étudier les changements d'*excitabilité réflexe* des centres respi-
ratoires et cardiaques bulbaires sous l'influence de quelques
substances médicamenteuses, nous avons constaté que l'arrêt
respiratoire produit normalement par l'excitation électrique du
bout central du vague était plus prolongé et s'obtenait plus
facilement chez l'animal soumis préalablement à l'action de
diverses substances du groupe de l'opium : morphine, héroïne,
pantopon, etc.

Sous l'action de ces substances injectées soit sous la peau,
soit directement dans la circulation sanguine, l'excitabilité ré-
flexe du centre inhibiteur de la respiration paraît être aug-
mentée de la même manière que l'excitabilité automatique de
ce centre constatée dans nos expériences antérieures sur l'as-
phyxie.

C'est à cette augmentation de l'excitabilité réflexe et auto-
matique du centre inhibiteur de la respiration qu'on doit attri-
buer le ralentissement du rythme respiratoire et l'arrêt de la
respiration plus ou moins prolongé constaté dans l'empoison-
nement par les substances opiacées.

L'effet de ces substances sur le centre inhibiteur de la respi-
ration peut être neutralisé ou enrayé par l'administration des
antidotes tels que l'atropine et le camphre et en outre par
le carbonate de sodium injecté dans la circulation sanguine gé-
nérale, ou mieux encore directement dans la circulation céré-
brale (c'est-à-dire dans le bout périphérique de la carotide).

On constate que le rythme respiratoire, considérablement
ralenti sous l'influence des substances opiacées, s'accélère peu
à peu et redevient à peu près normal après administration
d'atropine, de camphre et de carbonate de sodium.

En même temps l'excitation électrique du bout central du
nerf vague ne provoque plus d'arrêt respiratoire quelle que
soit la force de l'excitant.

Il paraît donc que sous l'action des substances susnommées l'excitabilité réflexe du centre inhibiteur de la respiration a subi une diminution considérable. Cette diminution d'excitabilité se maintient même après administration ultérieure de doses massives de diverses substances opiacées.

Il reste encore à décider si cet affaiblissement de l'excitabilité réflexe du centre inhibiteur de la respiration sous l'action de l'atropine, du camphre et du carbonate de sodium est dû à un effet paralysant direct de ces substances sur le centre inhibiteur ou s'il s'agit plutôt d'un renforcement d'activité du centre respiratoire antagoniste.

En résumé :

1) L'injection sous-cutanée et intraveineuse des anesthésiques du groupe de l'opium augmente l'excitabilité réflexe ainsi que l'excitabilité automatique du centre inhibiteur de la respiration.

2) L'administration de quelques antidotes tels que le camphre et l'atropine, de même que de carbonate de sodium neutralise et prévient l'effet des substances opiacées sur le centre inhibiteur de la respiration.

3) Il est pour le moment impossible de décider si nous avons affaire à une action directe de ces substances sur le centre inhibiteur (excitation ou paralysie) ou s'il s'agit d'une action indirecte partant du centre respiratoire antagoniste.

F. BATTELLI et L. STERN. — *Influence de la pression d'O₂ sur les oxydations produites par les tissus animaux et par les ferments oxydants.*

Nous avons entrepris une série de recherches pour étudier l'influence de la pression d'O₂ sur les oxydations produites par les tissus animaux et par les ferments oxydants d'origine animale ou végétale.

Par ces expériences nous nous sommes proposé d'étudier plusieurs problèmes dont les principaux sont les suivants :

1. Examiner si les changements de pression d'O₂ exercent la même influence sur les différents processus oxydatifs : oxydases, oxydones, respiration principale des tissus.