

latency with the most rapid rate of decline and reached in 60 sec an amount of 5.7 ± 0.8 db. The variability of the subsequent *post mortem* response was significantly greater (loss after 5 min: 10.9 ± 2.7 db). The correlation coefficient of the values was positive and slightly significant. Hypoxæmic state before ligation of the aorta had no influence on the behaviour of the potentials. This suggests a remarkable lack of oxygen reserves in the organ of Corti.

Influence du p_H du liquide céphalo-rachidien sur la respiration

Alors que l'influence de la composition en ions minéraux du liquide céphalo-rachidien sur la respiration a fait l'objet de recherches antérieures¹, nous n'avons pu trouver dans la littérature aucun renseignement concernant les effets du p_H de ce liquide sur la respiration. Ces données présentent cependant de l'importance au point de vue de la pathologie, étant donné que plusieurs états pathologiques s'accompagnent de modifications du p_H du liquide céphalo-rachidien. On observe notamment que dans l'alcalose et dans l'acidose, le p_H du liquide céphalo-rachidien se modifie dans le même sens que celui du sang. D'autre part, il se produit un abaissement du p_H , indépendamment du p_H sanguin, en cas de méningite.

Il nous a par conséquent semblé intéressant d'étudier expérimentalement les effets respiratoires des modifications du p_H du liquide céphalo-rachidien. Nous avons choisi comme animal d'expérience le chien. Pour modifier le p_H du liquide céphalo-rachidien nous avons, sous anesthésie à la morphine-chloralose, perfusé les ventricules cérébraux, au moyen d'une technique précédemment décrite par nous², avec une solution dont la composition était très voisine de celle du liquide céphalo-rachidien normal³ et dont le p_H pouvait être modifié à volonté en y faisant barbotter des quantités variables de CO_2 . En employant alternativement, pour cette perfusion, plusieurs solutions à teneur différente de CO_2 , nous avons examiné l'influence centrale directe de plusieurs concentrations d'ions H ou de CO_2 , nos expériences ne nous permettant pas de faire une discrimination entre ces deux facteurs.

Voici brièvement nos résultats:

La perfusion des ventricules cérébraux avec une solution d'un p_H de 7,3 à 7,4 ne modifie pas d'une façon notable la respiration. Lorsqu'on passe de cette solution au liquide dont le p_H était modifié dans le sens acide de façon à atteindre les chiffres de 7,2 à 7,0, il se produisait une augmentation de la fréquence, de l'amplitude et du volume respiratoires. Au contraire, au cours de la perfusion des ventricules cérébraux avec une solution dont le p_H était modifié dans le sens alcalin (7,6 à 8,0) la respiration était déprimée. Dans ces conditions, le type respiratoire était cependant irrégulier chez des animaux disposant de leurs chémorécepteurs du système artériel; au contraire, après énervation de ces chémorécepteurs par section des nerfs vagues et sinocarotidiens, la fréquence, l'amplitude et le volume respiratoires étaient régulièrement et nettement déprimés lors de la perfusion des ventricules cérébraux avec une solution alcaline. La différence de réaction entre les animaux disposant de

leurs chémorécepteurs et ceux dont les chémorécepteurs étaient éternés doit très probablement s'expliquer par le fait que l'inhibition respiratoire, déterminée par la présence de la solution alcaline dans les ventricules, déterminait une accumulation de CO_2 dans le sang, qui pouvait provoquer à son tour des poussées de stimulation au cours de la dépression respiratoire; ce phénomène était supprimé par l'énervation des chémorécepteurs.

Les modifications respiratoires décrites ci-dessus sont réversibles lors du retour à la perfusion au moyen du liquide de perfusion à p_H normal. Après perfusion avec un liquide à p_H abaissé par excès de CO_2 , le retour à l'activité respiratoire antérieure lors de la perfusion avec le liquide à p_H normal n'est toutefois pas complet, cette activité s'établissant à un niveau inférieur à celui observé au cours de la perfusion avec la solution à p_H bas, mais plus élevé qu'au cours de la perfusion avec le liquide normal qui précédait l'emploi de la solution à p_H abaissé.

I. LEUSEN¹

Laboratoire de pathologie et de thérapeutique générales de l'Université de Gand (Belgique), le 15 février 1950.

Summary

The perfusion of the cerebral ventricles of dogs with a solution with low p_H (7.2-7.0) produces a stimulation of the respiration, whereas the perfusion with an alkaline solution (p_H 7.6-8.0) determines an inhibition of the respiration. These changes are reversible.

¹ Ce travail a été exécuté en partie grâce à un subside du «Fonds National de la Recherche Scientifique» accordé au Professeur J. J. BOUCKAERT.

Sur la désensibilisation histaminique chez le cobaye et chez le rat

On sait que l'administration quotidienne de doses croissantes d'Histamine peut accroître la résistance des animaux de laboratoire aux effets de cette amine; toutefois, les résultats sont variables selon l'espèce animale et les tests considérés et, en ce qui concerne le cobaye, ils sont assez contradictoires¹. C'est pourquoi nous avons étudié ces phénomènes de façon comparative chez le cobaye et chez le rat en recherchant les modifications éventuelles de la toxicité de l'Histamine et de ses actions sur la régulation thermique, sur la sécrétion gastrique et sur les musculatures intestinale et utérine.

Deux lots de cobayes furent traités quotidiennement et pendant un mois: 1° le premier, avec des doses croissantes de 0,1 à 0,4 mg d'Histamine S-C²; 2° le second, avec des aérosols de plus en plus prolongés et de plus en plus concentrés; dans ce dernier cas chaque animal subissait deux expositions par jour et celles-ci duraient jusqu'au moment de la chute préagonique.

¹ F. KOKAS, L. SARKADY et I. WENT, *Magy. Orv. Arch.* 39, 408 (1938). - G. CLARK et E. M. MACKEY, *Amer. J. Physiol.* 126, 465 (1939). - S. KARADY, *J. Immunol.* 41, 1 (1941). - J. A. WELLS, J. S. GRAY et C. A. DRAGSTEDT, *J. Allerg.* 13, 77 (1941). - B. ISSEKUTZ et P. GERNERISCH, *Arch. exp. Path. Pharm.* 202, 201 (1943). - R. L. MAYER et J. SUMMIT, 17, 53 (1946). - N. JANCZO, *Nature* 160, 227 (1947). - M. FABINYI et J. SZEBEHELYI, *Arch. int. Pharmacodyn.* 75, 402 (1948). - K. BUCHER, *Arch. int. Pharmacodyn.* 79, 336 (1949).

² Toutes les doses d'Histamine (biochlorhydrate) et des autres substances sont exprimées pour 100 g de poids corporel.

¹ J. M. VERSTRAETEN, *Arch. int. Pharmacodyn.* 77, 52 (1948).

² I. LEUSEN, *Arch. int. Pharmacodyn.* 75, 422 (1948).

³ I. LEUSEN, *Exper.* 4, 154 (1948).