Recherches expérimentales sur la décompression expérimentale

Objekttyp: **Chapter**

Zeitschrift: **Mémoires de la Société Vaudoise des Sciences Naturelles**

Band (Jahr): **5 (1934-1937)**

Heft 6

PDF erstellt am: **15.05.2024**

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.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

Ce que l'on peut retenir des modifications du sang consécutives à la pêche en profondeur, c'est qu'elles sont foncièrement analogues à celles qui succèdent à la saignée. Dans les deux cas, identiquement, le même mécanisme entre en jeu, celui de la régénération du sang. Dans le premier, il intervient à la suite d'une soustraction de sang par ponction cardiaque. Une dépression sanguine se produit qui va se combler par l'apport de liquides tissulaires et par le déversement dans la circulation des érythrocytes de réserve. Dans le second, la dépression est d'origine extérieure. Les vaisseaux se dilatent non par expansion du liquide sanguin en soi — ce qui est impossible — mais par un mécanisme nouveau qu'il nous est permis d'entrevoir : la vessie natatoire se dilate, perd de ses gaz, presse moins sur les reins. Est-ce là une des causes de la dépression sanguine? Quoi qu'il en soit, l'équilibre se rétablit par pénétration dans le sang circulant de liquides tissulaires, d'où dilution, ce que l'on observe dès 3 h. après dépression. En même temps, se produit la projection des érythrocytes en réserve.

Tout ce qui se déroulera dans les étapes ultérieures provient dans les deux cas de cette projection, de l'épuisement temporaire des organes formateurs: l'anémie et la mortalité du 3e jour, les poussées régénératives du 4e au 8e, etc. L'événement primitif est la dépression.

Recherches expérimentales sur la décompression.

Les variations du sang consécutives à la pêche en profondeur nous ont ramené à notre insu à nos préoccupations du début, à savoir le rôle de la pression dans les échanges respiratoires et la composition du sang. Il se révèle donc après coup et sans que nous l'ayons recherché, que les études qui précèdent sont plus qu'un incident de laboratoire, mais une contribution à la solution du problème que nous nous sommes souvent posé: le poisson, libre dans l'eau, parcourt ou peut parcourir des distances verticales parfois considérables, soit dans un temps très court, soit lors de ses migrations saisonnières. En hiver, la perche du Léman se pêche vers 50 à 80 m. En été, on la trouve entre 20 m. et la surface. A l'intérieur de la tranche verticale d'eau où elle se tient à un moment donné, parce qu'elle y rencontre les organismes nécessaires à son alimentation, elle peut tout de même monter ou descendre de quelques mètres. Elle subit alors des décompressions et des compressions successives. Si elle descend, la compression aug-

mente ses oxydations internes. Nous en avons donné la preuve expérimentale dans notre précédent mémoire. Les échanges respiratoires sont plus considérables et le quotient respiratoire grandit. Si elle monte, échanges et quotient diminuent. Mais quel est l'effet de la décompression et de la compression sur le sang lui-même? Pourrait-on observer une hyperglobulie comme dans le cas des homéothermes en altitude?

Certes, nous avons observé dans le chapitre précédent l'épreuve grave que subit le sang lorsque l'animal fait une ascension, une décompression d'une cinquantaine de mètres. Mais cet accident est par trop brutal et il nous paraît intéressant de l'étudier expérimentalement dans des conditions plus physiologiques.

Décompression expérimentale.

Faisons l'expérience suivante: une dizaine de perches, de 50 g. à 80 g., sont placées dans une bonbonne de verre de 50 l., remplie d'eau jusqu'au col. On ferme hermétiquement avec bouchon de caoutchouc à une tubulure. Au moyen de la trompe, on établit un vide de 20 cm. Hg. que l'on maintient pendant 30 min.

A l'instant même où commence la décompression, les poissons sont saisis d'une agitation extrême, nagent en tous sens puis se calment peu à peu. Des bulles très fines montent. Une partie des gaz dissous dans l'eau s'évade. Il s'en forme à la surface des corps, sur les branchies. A la fin, il reste assez d'oxygène dans l'eau pour qu'on ne puisse la considérer comme asphyxique. L'agitation du début n'a donc rien à faire avec une insuffisance d'oxygène. Elle est immédiate, antérieure à toute évasion gazeuse.

On débouche la bonbonne. Les individus qui se tenaient à la surface ou à des profondeurs diverses tombent immédiatement au fond, mais en équilibre statique le plus souvent. Ils respirent curieusement. Tout à l'heure, au cours de la décompression, ils manifestaient une hyperpnée énergique, avec larges mouvements de la bouche. Maintenant, ils respirent doucement, mais plutôt vite, bouche entr'ouverte et immobile, au seul rythme de leurs opercules.

Analysons leur sang à diverses époques, dès l'issue de la décompression jusqu'à 3 jours après.

Les expériences se répètent en 5 séries successives, du 23 juillet au 8 août 1936. La température de l'eau a oscillé entre 15° et 16° C. Pour simplifier, nous ne rapporterons que les moyennes.

	Saturation	Capacité	CO^2	N. de gl.	Gl. neufs %	Val. glob.	
Témoins	24	4.45	21.9	1.925	5.2	2.33	6 individus
Issue de dépression	22	5.4	18.4	2.18	6.4	2.48	4 »
1 heure après	29	4.92	19.9	2.17	6.3	2.27	5 »
2 h. à 2 h. 30 après	31	5.02	22.3	2.04	4.05	2.46	4 »
1 jour après	32	5.58	24.0	1.978	3.9	2.78	5 »
2 jours après	24	4.35	27.3	1.56	6.6	2.79	2 »
3 jours après	31	4.65	25.1	1.86	4.6	2.56	2 »

A l'issue immédiate de la dépression, il est extraordinairement difficile d'obtenir du sang. Il semble qu'il n'y en a plus, que le cœur est vide. La lenteur de la ponction augmente le danger de coagulation. Les échecs sont nombreux. Les quatre qui figurent ici, parmi une douzaine, sont irréprochables. Ils ont même présenté cette particularité extraordinaire que chacun des sangs des quatre individus avait une saturation de 22% et une capacité de 5.4. Un hasard?

Nous avons profité des échecs pour procéder à la dissection immédiate. Nous avons trouvé un cœur très lent, presque vide, estomac et vessie souvent pleins de liquide, la vessie natatoire partiellement vide, sans déchirure d'aucune sorte. Pas d'hémorragie interne nulle part. Rate et foie de taille moyenne sans congestion apparente. La musculature caudale paraît fortement injectée. En fait, ce qui est important à retenir ici, nous sommes en présence d'une rémission considérable de la pression sanguine avec stase tissulaire. Ajoutons la faiblesse de la respiration et de l'aspiration thoracique qui en résulte, et nous comprendrons la difficulté d'obtenir 0.4 à 0.5 cm^3 de sang (voir graphique p. 270).

A l'issue de la décompression, le nombre des érythrocytes a augmenté de 13%, passant de 1.925 million à 2.18 millions. Le nombre des globules neufs passe de 5.2 à 6.4%. Fait curieux, la valeur globulaire a monté de 2.33 à 2.48. Apparemment, la projection de la réserve globulaire dans la circulation devrait se traduire par son abaissement puisque, au sortir des organes formateurs, cette réserve est immature. Le paradoxe se dénoue très correctement comme suit: si l'on raccourcit à 5 min. la durée de la décompression, l'augmentation du nombre des érythrocytes est aussi grande que celle que nous observons ici après 30 min. La projection de la réserve est

quasi immédiate. De plus, la valeur globulaire n'est pas inférieure à la moyenne. On peut donc en conclure que, dans les organes formateurs, les globules neufs s'imprègnent déjà d'hémoglobine. Une heure plus tard, le nombre des érythrocytes s'est maintenu à 2.17 millions, donc au maximum de l'issue de décompression. Le déversement de globules de la réserve a continué. Mais leur nature a changé. Ils sont plus pauvres en hémoglobine. La capacité respiratoire a baissé et par conséquent la valeur globulaire. Donc, lors d'une dépression sanguine, les organes formateurs déversent d'abord des érythrocytes mûrs. Puis, si la dépression n'est pas encore suffisamment comblée, le déversement continue en faisant appel à des érythrocytes de moins en moins imprégnés d'hémoglobine. Un jour après, le nombre des globules revient à la moyenne de 1.978 million. Mais un renouvellement s'est produit, un véritable rajeunissement. Les globules immatures de la veille ont mûri et la capacité respiratoire passe par un maximum à 5.58, de même que la valeur globulaire à 2.78. Nous retrouvons ainsi expérimentalement ce que nous avons si souvent observé antérieurement, à savoir que les variations de la capacité respiratoire décalent d'environ 24 h. avec celles des érythrocytes. Les globules neufs, non imprégnés d'hémoglobine, mettraient donc 24 h. à mûrir.

Puis le cycle habituel de la production des érythrocytes ou de la régénération du sang s'amorce avec sa netteté habituelle. Les organes hématopoïétiques ont épuisé leurs réserves. La production des globules neufs tombe à 3.9%. Les vieux globules sont hémolysés plus rapidement qu'ils ne sont remplacés. Dès 48 h., le nombre total est tombé à 1.56 million. Mais le taux des globules neufs remonte à 6.6%, préparant la régénération caractéristique du 3e jour. A quoi bon continuer, puisque nous retombons dans le rythme parfaitement connu.

Le cas du gaz carbonique nous retiendra quelque peu. Partant de 21.9 vol. chez les témoins, une demi-heure de dépression abaisse son taux à 18.4 vol. Puis ce taux s'élève de nouveau, atteint la moyenne au bout de 2 h., tend vers un maximum vers 48 h. pour décroître de nouveau. Comment expliquer cette courbe ?

Nous avons vu que l'animal s'agite beaucoup au début de la décompression. Or l'activité musculaire diminue la quantité du CO^2 total. Est-ce la cause du minimum observé? Sans doute, mais pour une part seulement, car on peut considérer que la dépression extérieure a rompu l'équilibre physico-chimique du sang et provoqué une évasion du CO^2 dissous dans le plasma.

L'allure de la courbe rappelle exactement celle qu'on observe dans les régénérations par suite de saignée ou de montée verticale. Après l'accident initial, le CO^2 total passe par un rapide et bref minimum, remonte ensuite vers un maximum après la pulsion régénérative du 1er jour, le maximum s'étend jusqu'aux 3e et 4e jours.

En résumé, dans les limites que nous venons d'exposer, la dépression expérimentale produit une dépression sanguine dont la conséquence est un abaissement du CO^2 total et la mise en action du mécanisme de régénération du sang.

Compression, puis retour à la pression normale.

Les expériences qui précèdent laissent en suspens un certain nombre de questions que nous allons tenter d'élucider.

1o Dès que cesse la décompression, l'animal revient dans le bassin à la pression normale, donc plus forte. Si à l'issue de la décompression son sang est bien l'image de l'épreuve qu'il vient de subir, le retour à la pression normale modifie par la suite les conséquences de l'accident initial.

2o A l'issue de la décompression, le nombre des érythrocytes a augmenté. Il a suffi pour cela de 30 min. Quel serait le temps minimum nécessaire pour aboutir au même résultat ?

3o La décompression provoque une agitation considérable que l'on pourrait rendre responsable de l'abaissement du taux de CO^2 dans le sang. Serait-il possible de supprimer ou tout au moins de diminuer cette agitation, afin d'établir l'influence de la dépression qui paraît certaine?

4o Et enfin il nous faut mettre en évidence d'une manière plus explicite la relation qui lie la production des érythrocytes aux conditions extérieures. Traités et travaux spéciaux expliquent généralement cette production par une raréfaction de la quantité d'oxygène. Ainsi, pour la plupart des auteurs, la polyglobulie en altitude est due, non à l'abaissement de la pression barométrique, mais à la diminution de la pression partielle de l'oxygène. On a observé pourtant que le nombre des hématies peut s'élever notablement à la suite d'une seule ascension en ballon. Mais une telle expérience n'est pas irréprochable puisque, au cours de l'ascension, l'aéronaute subit à la fois une diminution de la pression totale et une diminution de la pression partielle de O_2.

D'autre part, le résultat des expériences sur la décompression ne nous permet pas de choisir entre les deux hypothèses, puisque les gaz dissous, et en particulier l'oxygène, s'évadent

en une certaine mesure. La polyglobulie pourrait donc s'expliquer ici encore par une soustraction d'oxygène.

Dans le but de clarifier ces quatre problèmes et si possible de leur trouver une solution, nous avons alors disposé l'expérience comme suit: six à dix perches de 50 à 80 g. entrent dans la bonbonne de 50 l., au bouchon de caoutchouc solidement attaché. Une tubulure apporte jusqu'au fond l'eau sous pression. Par une autre tubulure, l'eau qui sort est élevée jusqu'à la hauteur de 2 m. et de là s'écoule au dehors. Les poissons jouissent d'une eau sans cesse renouvelée. Tout se passe comme s'ils subissaient une compression statique de quelque 15 cm. Hg. Ils y restent 48 h. A ce moment, ils sortent de la bonbonne, passent dans le bassin sous 20 cm. d'eau et y resteront au cours des essais. Il y a donc décompression durable de 15 cm. Hg. Quelle en sera la conséquence, relativement aux témoins qui n'ont pas quitté le bassin ?

	Saturation	Capacité	CO^2	N. de gl.	Gl. neuts %	Val. glob.	
Témoins	45	5.55	19.6	1.665	3.1	3.45	6 individus
Issue de surpression 15 cm. Hg.	23	4.65	18.2	1.98	3.6	2.35	4 »
1 h. après	33	4.35	16.0	1.855	3.5	2.35	4 »
5 h. »	30	4.60	20.1	1.67	6.0	2.78	4 »
25 h. »	39	6.0	17.1	2.03	3.0	3.02	5 »
47 h. »	25	5.4	17.1	1.92	2.8	2.83	2 »

Il ne s'écoule guère 5 min. entre les opérations qui précèdent et la première prise de sang. Cinq séries successives permettront d'obtenir des moyennes suffisantes, du 15 octobre au 15 novembre 1935, à la température constante de 12° C.

La ponction cardiaque réussit sans difficulté. L'animal ne s'agite pas au retour à la pression normale. La décompression dans ce cas n'a pas du tout le même effet qu'au-dessous de la pression ordinaire. Nous allons connaître l'état du sang au début même de la décompression. Enfin seule la pression a varié. La quantité d'oxygène dissous est restée constante en passant de la bonbonne dans le bassin, puisque dans les deux cas c'est la même eau qui circule. S'il devait y en avoir davantage quelque part, ce serait dans le bassin (graphique p. 270).

Au début de la décompression, le nombre des érythrocytes a passé de 1.665 million à 1.98 million par mm^3, soit une

augmentation de 19%. La capacité respiratoire et la valeur globulaire s'abaissent sans que pour autant le nombre des globules neufs ait sensiblement varié. C'est donc que la collection qui a été subitement déversée, des organes formateurs dans la circulation, est constituée de globules déjà partiellement imprégnés d'hémoglobine, mais ne méritant plus la dénomination de globules neufs. Ce déversement est immédiat, pratiquement instantané, sans relation quelconque semble-t-il avec la respiration ou les oxydations internes. Cela prend toutes les apparences d'une réaction purement mécanique. Cinq heures après, le nombre des érythrocytes est retombé à la normale avec 1.67 million, mais un déversement plus considérable de globules neufs, 6%, annonce que les centres formateurs expulsent une deuxième collection moins imprégnée d'hémoglobine que la première. L'effet de cette nouvelle pulsion régénératrice est manifeste au bout de 25 h., où le nombre des érythrocytes passe par le maximum de 2.03 millions et la capacité respiratoire atteint 6.0 vol.

La courbe de CO^2 est aussi tout à fait caractéristique. En l'absence de mouvements violents au retour dans le bassin, il n'y a pas moins un abaissement qui marque son minimum au bout d'une heure, puis retour à la normale après 5 h. Cette diminution rapide du CO^2 total apparaît bien ici comme une conséquence de la décompression, soit que cette dernière modifie d'une manière immédiate l'équilibre des gaz du sang, soit qu'elle agisse d'une manière médiate par l'intermédiaire de la vessie natatoire, par exemple. C'est là un problème à élucider.

Nous avons rapproché les deux graphiques qui résument les expériences des deux types afin qu'on puisse mieux comparer. Nous n'en dirons pas grand' chose, puisqu'il est possible d'en remarquer bien vite l'étroit parallélisme. Cela provient, comme dans l'analogie des courbes régénératives consécutives à la saignée et à la montée de la profondeur, de ce que la réaction immédiate à la décompression est une polyglobulie temporaire, attribuable au déversement des érythrocytes en réserve. On observe en outre ce fait intéressant que les *courbes des érythrocytes et de CO^2 sont toujours en discordance.* Il n'y a rien d'étonnant à cela dans la première période qui suit la décompression, puisque nous en avons analysé les causes. Mais cela continue entre le 1er et le 3e jour dans le premier graphique, entre 5 h. et 27 h. dans le second. Cette discordance prend l'aspect d'un processus physiologique normal. Retournons en arrière jusqu'aux graphiques de la variation diurne, nous trouverons la même discordance. Mêmes remarques à propos des

suites de la saignée et de la montée de la profondeur, quoique ici la brutalité des interventions expérimentales en rende la lecture moins aisée ou moins nette. Mais le fait est certain, les deux courbes sont discordantes. L'une et l'autre sont fonction de la pression extérieure ou plutôt de la pression sanguine. Faut-il en chercher l'agent immédiat dans la vessie natatoire? Ce serait une solution mécanique.

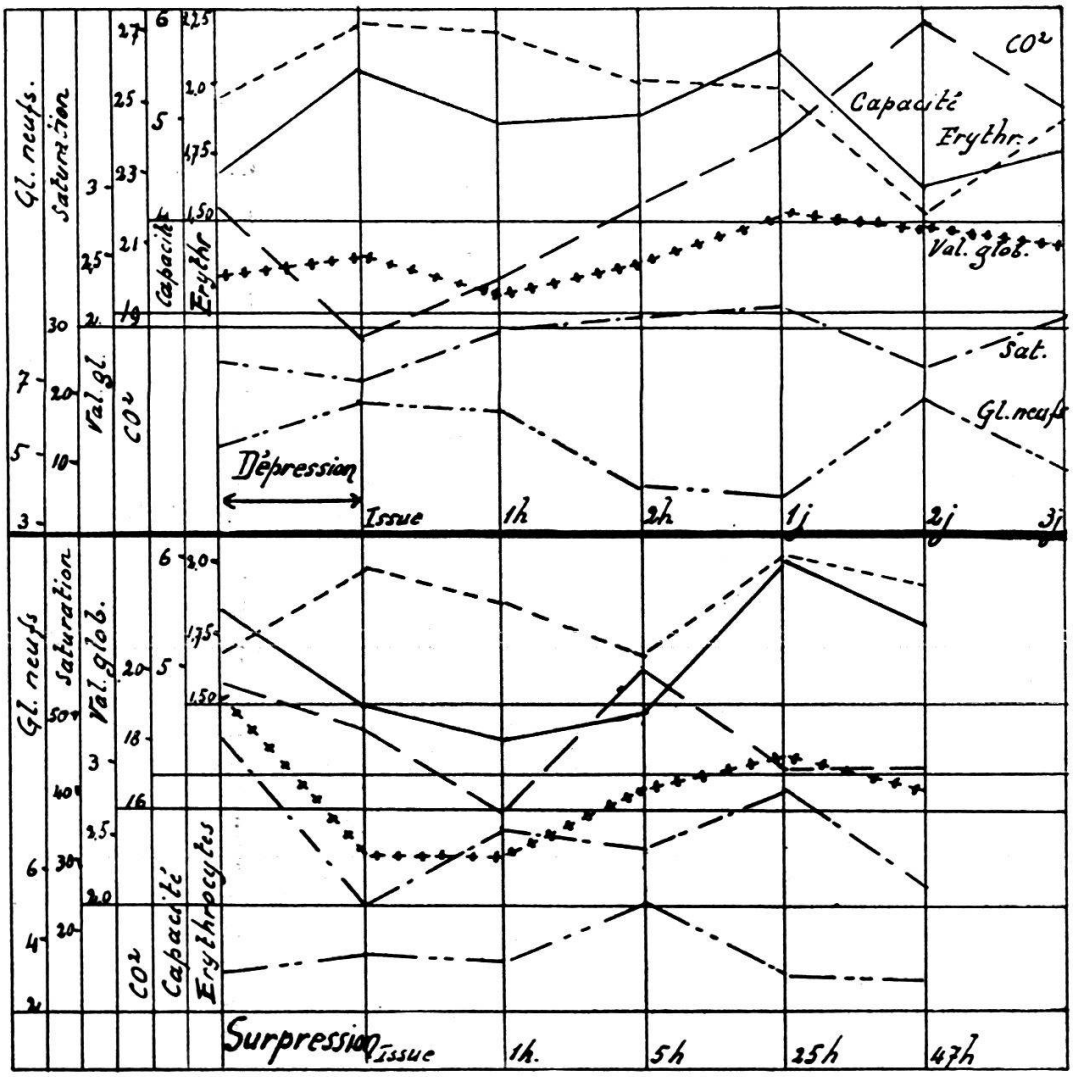

FIG. 5.
En haut: Le sang après décompression de 20 cm. Hg. pendant 30 min.
En bas: Le sang à l'issue d'une surpression de 15 cm. Hg. pend. 48 h.

Quoi qu'il en soit, les liquides tissulaires n'étant ni extensibles ni compressibles, aucun mouvement interne ne peut se produire en eux au moment de la décompression. Mais cette dernière provoque alors un retour à l'état gazeux d'une partie des gaz dissous dans le sang, et le mouvement de leurs particules

vers les émonctoires entraîne peut-être les globules neufs dans la circulation. Quels sont ces émonctoires? Branchies, intestin ou vessie natatoire?

La vessie natatoire et le sang.

En 1909, Guyénot a publié un travail fort intéressant sur les fonctions de la vessie natatoire des poissons téléostéens [1]. Il y résume en un exposé critique remarquablement clair les recherches antérieures sur cet organe, y ajoute bon nombre d'expériences nouvelles et une abondante bibliographie à laquelle nous renvoyons le lecteur. Il nous paraît inutile de résumer cet ouvrage, parce que sa lecture directe est bien plus profitable, parce que notre travail est déjà trop long, et enfin parce que nos propres recherches n'intéressent probablement qu'une des fonctions de la vessie natatoire. Une fonction nouvelle, croyons-nous, car nous n'avons rien trouvé à son sujet dans la littérature.

Dans un travail récent [2], Rabaud et Verrier reprennent les expériences antérieures, critiquent en particulier les thèses de Guyénot et concluent que la vessie natatoire ne joue aucun rôle hydrostatique, aucun rôle respiratoire, que ses rapports morphologiques avec l'oreille interne n'ont aucune répercussion sur l'allure et le fonctionnement. Et ils concluent: « En définitive, la vessie natatoire n'apporte au poisson aucun secours marqué; elle est de ces productions qui ne gênent pas l'animal et lui sont simplement inutiles ». « Comme tout organe, comme toute disposition anatomique, la vessie se développe en conséquence de conditions multiples et infiniment complexes, interagissant de toutes les manières, dont les unes appartiennent à l'organisme et les autres aux influences auxquelles il se trouve soumis... et il est véritablement oiseux de s'évertuer à imaginer pour tous une utilité véritable; sans difficulté on trouve nombre de dispositions au moins inutiles: telle est exactement la vessie natatoire. »

De telles conclusions s'accordent bien avec la tendance de Rabaud, sa vive réaction contre toute finalité. L'animal est ce qu'il est. Il s'en tire comme il peut. Sa forme importe peu pourvu qu'il puisse manifester ses échanges.

Cette critique portant sur un domaine que nous n'avons

[1] Guyénot. Les fonctions de la vessie natatoire des poissons téléostéens. *Bull. sc. France Belgique*, 7e série. T. XLIII. fasc. 2, 1909.

[2] Rabaud et Verrier. Recherches sur la vessie natatoire. *Bull. biol. France Belgique*, T. LXIIX et LXIX 1934 et 1935. Abondante bibliographie également.