

# Recherches sur le sang des poissons

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

Objektyp: **Article**

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

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

Heft 6

PDF erstellt am: **22.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-287567>

## **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.

## Recherches sur le sang des poissons

PAR

L. BAUDIN

(Présenté aux séances des 19 février et 21 octobre 1936.)

---

Lorsqu'en 1931 nous avons publié le résultat de nos travaux sur les *Variations des échanges respiratoires des poissons en fonction de la pression atmosphérique et de la température*<sup>1</sup>, plusieurs problèmes étaient restés sans solution convenable. Alors que manifestement une élévation de pression barométrique ou expérimentale augmentait le taux des échanges et élevait le quotient respiratoire, une dépression provoquait régulièrement, tôt après son intervention, une augmentation fugace d'ailleurs de ces mêmes échanges, avant que ne se produisît son effet durable et constant: l'abaissement de leur taux et celui du quotient. Nous avons pensé alors que l'explication de ces particularités se trouvait peut-être dans le sang, exposé aux mêmes vicissitudes extérieures, et ce fut le point de départ des recherches dont nous apportons ici les résultats. Le lecteur jugera avec étonnement que nous nous sommes singulièrement éloigné de notre propos initial. Mais, au fur et à mesure que nous avançons, nous avons dû nous convaincre que peu de recherches nous avaient précédé dans ce domaine, qu'à chaque pas se présentaient de nouveaux problèmes dont la solution s'imposait avant d'aller plus loin. C'est ainsi que nous avons été conduit à étudier successivement les variations diurnes et saisonnières du sang, sa régénération consécutive à la saignée, ses modifications par suite de la pêche en profondeur, l'influence d'une décompression expérimentale et enfin les relations physiologiques entre la vessie natatoire et le sang.

A Lausanne, nos expériences ont porté uniquement sur la perche (*Perca fluviatilis*), tandis qu'à deux reprises, au cours des étés 1932 et 1933, au Laboratoire maritime du Collège

<sup>1</sup> *Mémoires de la Soc. vaud. des Sc. nat.*, 1931, vol. 4, N° 1.



de France à Concarneau (Finistère), nous avons étendu le champ de nos investigations, vérifié et généralisé nos résultats.

Nous avons rencontré du reste des appuis précieux. Le Département vaudois de l'Instruction publique et Monsieur le Directeur du Gymnase cantonal nous ont accordé par deux fois une prolongation de vacances de quinze jours et nous leur en sommes reconnaissant. La Société vaudoise des Sciences naturelles nous a rendu aussi des services qui nous obligent infiniment. Elle nous a accordé, sur l'une de ses fondations, un subside de cinq cents francs pour achat d'instruments et veut bien assurer aujourd'hui la publication de ce mémoire.

Enfin, nous avons reçu de Monsieur René Legendre, directeur du Laboratoire de Concarneau, un accueil si cordial et si généreux, que nous garderons de lui un souvenir intimement et affectueusement lié aux journées larges et ardentes que nous avons passées dans sa maison.

\* \* \*

Les recherches sur le sang sont délicates et difficiles. Elles portent sur une matière non seulement complexe du point de vue physico-chimique, mais d'une labilité, d'une altérabilité extrêmes. A ces difficultés, le sang des poissons ajoute sa quantité minime, sa viscosité, son métabolisme élevé, sa coagulabilité.

Un poisson de 50 g. à 100 g. ne possède guère plus de 1,5 à 2 cm<sup>3</sup> de sang, et on ne peut en extraire plus de la moitié si l'on veut procéder avec quelque rapidité. Ainsi de tels individus nous ont livré communément, dans le cadre de nos expériences, 0,5 à 0,7 cm<sup>3</sup> en quelques secondes. On pourrait en obtenir davantage, mais au risque de changements d'équilibre et de coagulation.

Pour en disposer en suffisance, il serait loisible de réunir les saignées de plusieurs individus. C'est la solution choisie par les auteurs qui étudient les propriétés physico-chimiques du sang, la composition de l'hémoglobine et du plasma et les courbes de dissociation de l'oxygène ou du gaz carbonique. L'analyse d'un sang moyen présente même dans ce cas de grands avantages.

Mais primitivement notre curiosité était plutôt d'ordre physiologique et s'attachait à déterminer l'état du sang correspondant à une ambiance particulière.

Nous pensions que de la constance des conditions extérieures devait se déduire la constance du sang et que les variations de part et d'autre d'une norme ne pouvaient être qu'infimes d'individu à individu. C'est dans le but d'établir les

caractéristiques de ce sang normal que nous avons été conduit à multiplier les analyses individuelles. Nous pensions bien ensuite calculer des moyennes qui serviraient de base à d'autres recherches. Mais nous avons dû nous convaincre que le sang du matin différait de celui du soir, que celui de l'été différait de celui de l'hiver, et cela n'a pas été sans compliquer le plan des recherches ultérieures.

Nous nous sommes limité à l'analyse des gaz du sang et au dénombrement des érythrocytes. Comme il convenait de pouvoir procéder cas échéant à des prises de sang répétées, tout en assurant la vie de l'animal, il ne fallait donc en extraire qu'une infime partie. D'autre part, une microméthode d'analyse s'imposait. C'est pour cela que nous avons adopté celle de Barcroft, dont l'appareil différentiel permet précisément l'analyse d'un échantillon de 0,1 cc. Nous ne décrirons ni l'appareil, ni la méthode, dont on trouvera une relation suffisante dans Abderhalden, *Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden: Technik der Blutgasanalyse nach Barcroft*. Abt. IV, Teil 10, Heft 1.

Nous nous contenterons de préciser quelques points de la méthode générale que nous avons mise au point en vue de nos besoins personnels.

L'analyse porte sur le sang total. Il faut donc éviter sa coagulation, soit à l'extraction, soit au cours de l'analyse. Or, au début, c'était en été 1932, cette condition a présenté des difficultés que nous avons pu croire insurmontables. Quel que soit l'anticoagulant utilisé, fluorure de sodium, oxalate de lithium ou de potassium, extrait de tête de sangsue, rien ne permettait d'opérer à coup sûr. L'expérience nous a enfin révélé que les échecs se multipliaient lorsque la température du sang dépassait 20° C. Dès 25°, en dépit de toutes les précautions, la coagulation est immédiate. Entre 0° et 10°, on peut à la rigueur se passer d'un anticoagulant. Mais au-dessus, ce dernier est indispensable. Nous avons utilisé l'oxalate de potassium avec succès. Pourtant toutes les expériences qui suivent ont été faites avec l'oxalate de lithium. Nous en préparons une solution à 30‰ avec laquelle nous rinçons l'aiguille et la seringue, préalablement à l'extraction. La quantité infime de substance qui humecte les parois internes de l'appareil suffit à empêcher la coagulation. Mais si la température atteint 25°, si une quantité minime de liquide tissulaire se mélange au sang, si l'animal s'est fortement agité avant sa ponction, elle se produit néanmoins.

L'extraction du sang s'opère par ponction directe du cœur.

L'aorte caudale est trop ténue pour recevoir une aiguille creuse. D'autre part, il faudrait préalablement séparer la queue à sa base et introduire ensuite l'aiguille dans l'aorte. Mais le poisson est ainsi sacrifié et tout essai ultérieur supprimé. Il faut donc ponctionner le cœur à l'aveuglette, à travers la cage thoracique. On finit par l'atteindre à coup sûr, à la suite de dissections délicates qui permettent de fixer des repères extérieurs. Nous avons adopté la petite seringue à tuberculine de 2 cc. Obligé d'opérer seul, nous remplaçons le piston de verre par un tube de caoutchouc de quelque 30 à 40 cm. Par aspiration buccale, on produit une légère dépression dans la seringue. Alors, le poisson est maintenu dans l'eau par un petit appareil à contention en toile métallique. Il y peut respirer librement. La main gauche introduit l'aiguille au point convenable. On aspire lentement et le sang pénètre dans la seringue par saccades, au rythme operculaire. Nous avons pu ainsi nous rendre compte que l'aspiration thoracique des homéothermes était remplacée chez les poissons par l'aspiration operculaire. Si l'animal ne respire pas, si les opercules sont immobiles, il est difficile d'obtenir du sang. Au contraire, à chaque mouvement respiratoire se produit une pulsion sanguine. Dès que la ponction atteint 0,6 à 0,7 cc., l'opération est terminée. Le poisson est rendu à la liberté. Comment va-t-il supporter cette saignée? Si la température est basse, il n'en est nullement incommodé. Ses mouvements sont lents comme à l'ordinaire. Il ne s'agite pas. Entre 15° et 20°, l'épreuve est plus rude. Il reste quelques minutes incliné sur le flanc. Sa respiration est très active. Il est même prudent qu'il reste immobile quelque temps dans l'appareil à contention. Puis il en sort de lui-même et reprend son état normal. Au-dessus de 20°, l'épreuve est parfois fatale. L'animal ne recouvre pas son équilibre statique. Ou bien il s'agite en des mouvements spasmodiques d'une violence extrême. Le pronostic est alors très sombre. Ces variations de comportement en relation avec la température s'expliquent aisément. Comme tous les poïkilothermes, le poisson règle ses oxydations internes conformément à la loi de van t'Hoff. A basse température, elles sont très réduites. Elles s'exagèrent vers 20°-25°. Alors que dans le premier cas les échanges respiratoires ne font appel qu'à une partie réduite de la capacité de transport des érythrocytes, dans le second, ils exigent la mise en action de leur capacité totale. On conçoit donc, qu'à basse température, la fraction de sang qui lui reste après ponction puisse suffire à ses besoins, alors qu'à température élevée, en dépit d'une respiration exagérée, cette même

fraction ne suffit plus. Du reste, dans ce cas, on peut tourner la difficulté en plaçant l'animal quelques instants dans une eau plus froide. On ralentit ainsi ses oxydations internes et il supporte la saignée sans dommage.

Le sang des poissons est éminemment altérable. Son métabolisme est élevé parce que ses érythrocytes sont nucléés. Il faut donc se hâter de l'analyser, si l'on veut éviter des erreurs. De la seringue, le sang passe sous huile de paraffine afin d'éviter le contact de l'air. L'ensemble de ces opérations, extraction comprise, ne dure guère plus d'une minute et l'analyse commence, après qu'une fraction de sang, agitée à l'air pour éviter l'hémolyse carbonique, a été mise à part pour dénombrement des globules, selon la méthode de Thoma.

Dans l'exposé de sa méthode, Barcroft propose que le libérateur de l'oxygène, le ferricyanure de potassium, soit employé en solution saturée à froid. En raison de la viscosité considérable du sang des poissons, nous avons pu nous convaincre qu'un tel ferricyanure produisait souvent une coagulation massive du sang, que par suite le dégagement de  $O_2$  était insuffisant et celui de  $CO_2$  difficile. Mais à demi-saturation, ces difficultés s'atténuent ou disparaissent.

Remarquons encore que cette même coagulation reparait, même à concentration réduite du ferricyanure, quand le sang est anormalement visqueux ou encore quand l'animal s'est beaucoup agité avant son immobilisation dans l'appareil de contention. Il est probable qu'une agitation excessive a pour résultat un déversement anormal d'acide lactique dans le sang et avec lui une modification de son équilibre général.

Le cœur des poissons est placé sur le circuit veineux. Une ponction cardiaque ne peut donc livrer qu'un sang à hémoglobine relativement réduite et à  $CO_2$  abondant. La comparaison entre les sangs artériel et veineux eût été intéressante, mais nous n'avions pas la possibilité de la faire dans la limite de nos moyens. Remarquons toutefois que le sang veineux permet des observations très précieuses puisqu'il est le reflet immédiat de l'activité organique.

L'appareil différentiel de Barcroft est un admirable instrument. Par comparaison entre 0,1 cc. de sang veineux et 0,1 cc. de sang agité à l'air, on peut établir en % de la capacité totale en oxygène combien ce sang veineux renferme encore de ce gaz.

Cette mesure est intéressante, puisqu'on en peut déduire le coefficient d'utilisation de l'oxygène par les tissus. Avec le même échantillon de sang, on peut ensuite établir sa capacité



respiratoire, c'est-à-dire sa capacité de transport de l'oxygène. Cette valeur s'exprime en centimètres cubes d'oxygène pour 100 cc. de sang. Enfin, au moyen d'acide tartrique à 20%, le même échantillon libère son gaz carbonique total.

Donc, avec le sang d'une unique ponction cardiaque, nous serons en mesure d'établir : 1° le degré de saturation en oxygène du sang veineux, exprimé en % de la capacité maximum de transport. 2° la capacité respiratoire en cc. d'oxygène par 100 cc. de sang. 3° l'acide carbonique total exprimé également en cc. par 100 cc. de sang. 4° le nombre des globules rouges exprimé en millions par mm<sup>3</sup> de sang. Plus tard, nous avons compté en outre le nombre des globules immatures en % du nombre total des érythrocytes.

### Variations diurnes.

Lorsque Lavoisier établit le quotient respiratoire à la suite de ses expériences mémorables et le calcula à 0.850, ce fut à la fois un trait de génie et un effet du hasard. Sans diminuer en rien la valeur de sa découverte, l'histoire a montré par la suite que le nombre qu'il trouva d'un coup, ne s'obtient à l'ordinaire que comme moyenne entre plusieurs assez divergents. On peut faire la même remarque à propos du sang des poissons. Qui n'en fait qu'une analyse n'obtient qu'un résultat. Qui en fait de nombreuses, multiplie les cas individuels, les possibilités de variations, complique la loi, augmente l'inquiétude, enrichit le problème. On peut bien parler d'inquiétude: on cherchait un sang normal, constant, servant de référence à des expériences nouvelles, on ne trouve qu'une réalité diverse, fuyante.

La composition du sang est du reste très variable chez l'homéotherme. Elle change au cours de la journée. Une transpiration profuse le concentre, augmente le nombre des globules rouges, le taux des substances dissoutes, graisses, albumines et sels minéraux. Une absorption intestinale abondante le dilue au contraire considérablement, et abaisse le nombre des globules rouges par mm<sup>3</sup>.

Qu'en sera-t-il chez le poisson à constance de température et à jeun, pour éviter deux facteurs apparents de variation? Nous nous attendions à trouver un sang très constant. Or, au cours de recherches faites sur le sang de la perche, nous avons été frappé d'anomalies en dépit d'une expérimentation invariable. Nous n'avons pas su en découvrir l'allure. Mais recommençant nos essais à Concarneau, l'été 1933, nous avons

retrouvé les mêmes variations et en avons reconnu le caractère systématique.

La composition du sang des poissons varie au cours de la journée. Cette variation est un phénomène général, intéressant aussi bien les poissons d'eau douce que les poissons de mer, aussi bien les poissons bons nageurs que les poissons de rocher <sup>1</sup>.

Comme il est impossible de saigner des individus de 60 à 100 g., à répétées reprises au cours d'une même journée, sans modifier profondément la qualité du sang ou provoquer la mort, la méthode adoptée consiste à opérer des animaux différents et à diverses heures de la journée. Les résultats rapportés ci-dessous ne sont donc que des moyennes, *calculées sur tous les individus en expérience.*

#### Poissons marins.

<i>Blennius gattorugine</i>	Saturation	Capacité	CO <sub>2</sub>	Nombre de globules	Val. glob.	Nombre d'individus
8 h. à 10 h.	34.9	4.59	13.5	1.37	3.35	10
10 h. à 12 h.	39.2	5.2	12.5	1.74	3.00	4
14 h. à 18 h.	16.0	5.1	14.5	1.64	3.11	4
<i>Crenilabrus melops</i>						
8 h. à 10 h.	21.3	6.3	16.1	2.34	2.69	19
10 h. à 12 h.	26.9	6.98	15.7	2.44	2.86	10
14 h. à 16 h.	12.0	6.82	15.4	2.55	2.67	12
16 h. à 18 h.	11.0	6.04	16.0	2.46	2.46	4

A ces deux exemples de poissons de mer, nous ajouterons celui de la perche que nous ferons figurer deux fois, en été et en hiver. Nous aurions pu résumer ces deux derniers cas en un seul tableau, puisque les différences qu'ils accusent ne s'excluent pas. Nous préférons les présenter parallèlement. Se vérifiant l'un par l'autre, s'opposant, ils ne font que confirmer la règle que rien n'est simple et que les êtres s'adaptent toujours d'une façon ou d'une autre aux conditions extérieures qui leur sont offertes.

#### Variations diurnes du sang de la perche.

Pour simplifier et surtout rendre plus clair le commentaire de ces variations, nous le limiterons provisoirement à celui du sang de la perche en été. Nous comparerons ensuite avec les autres résultats.

<sup>1</sup> L. BAUDIN. Variations diurnes du sang chez les poissons. *C. R. Ac Sc.*, t. 197, p. 1353.

<i>Juillet et août 1934</i>	Saturation	Capacité	CO <sup>2</sup>	N. de globules	Globules neufs	Val. glob.	Nombre d'individus
6 h. à 8 h.	24.4	5.12	22.92	2.02	5.78	2.53	5
8 h. à 10 h.	17.0	4.75	21.0	1.73	2.80	2.74	6
10 h. à 12 h.	9.0	4.27	21.2	1.73	3.84	2.46	6
14 h. à 16 h.	18.0	4.90	20.0	1.84	8.10	2.66	4
16 h. à 18 h.	23.0	5.50	24.1	1.59	5.39	3.46	6
<i>Janvier et février 1935</i>							
8 h. à 10 h.	43.7	4.61	22.35	1.48	4.45	3.13	10
10 h. à 12 h.	25.5	4.10	21.72	1.31	4.49	3.12	10
14 h. à 16 h.	12.4	4.06	22.7	1.33	9.30	3.05	8
16 h. à 18 h.	20.5	4.03	22.03	1.52	7.30	2.66	10

Le matin, entre 6 h. et 8 h., au moment où commencent nos essais, le nombre des érythrocytes est maximum et atteint 2.02 millions par mm<sup>3</sup>. Il diminue jusqu'à 1.73 millions entre 8 h. et 10 h., passe par un maximum diurne vers 15 h., puis diminue le soir, où, vers 17 h., il n'est plus que 1.59 million.

La capacité respiratoire suit la même marche, mais avec un certain retard sur la précédente. Il en résulte que le soir, alors que le nombre des érythrocytes diminue sensiblement, la capacité continue encore à monter. Le CO<sup>2</sup> total est minimum au cours de la journée, de même que la saturation. Remarquons en outre que les courbes des érythrocytes et de CO<sup>2</sup> ont une marche contraire, particulièrement marquée au moment où les globules neufs se déversent le plus abondamment au cours de l'après-midi.

A quoi faut-il attribuer les variations que nous venons de constater? On admettra sans autre démonstration que la plupart des éléments du graphique varient en fonction du nombre des érythrocytes. C'est donc la courbe de ces derniers qu'il faut étudier et expliquer. Or on observe que les perches sont plus actives de jour que de nuit. Nous les avons surprises maintes fois, tôt le matin ou tard dans la soirée, et avons été souvent frappé de leur immobilité, de leur état voisin de la prostration. Au milieu de la journée, au contraire, elles sont plus actives, nagent aux divers niveaux de l'aquarium.

Est-ce que l'activité générale est maximum en même temps que le maximum des érythrocytes vers 15 h.? Henderson rapporte qu'au cours du travail musculaire le taux des protéines sériques et la masse globulaire augmentent, ce qu'il explique par une évaporation d'eau due au métabolisme plus intense. Alors, relativement, le nombre des érythrocytes va augmenter par concentration du sang.

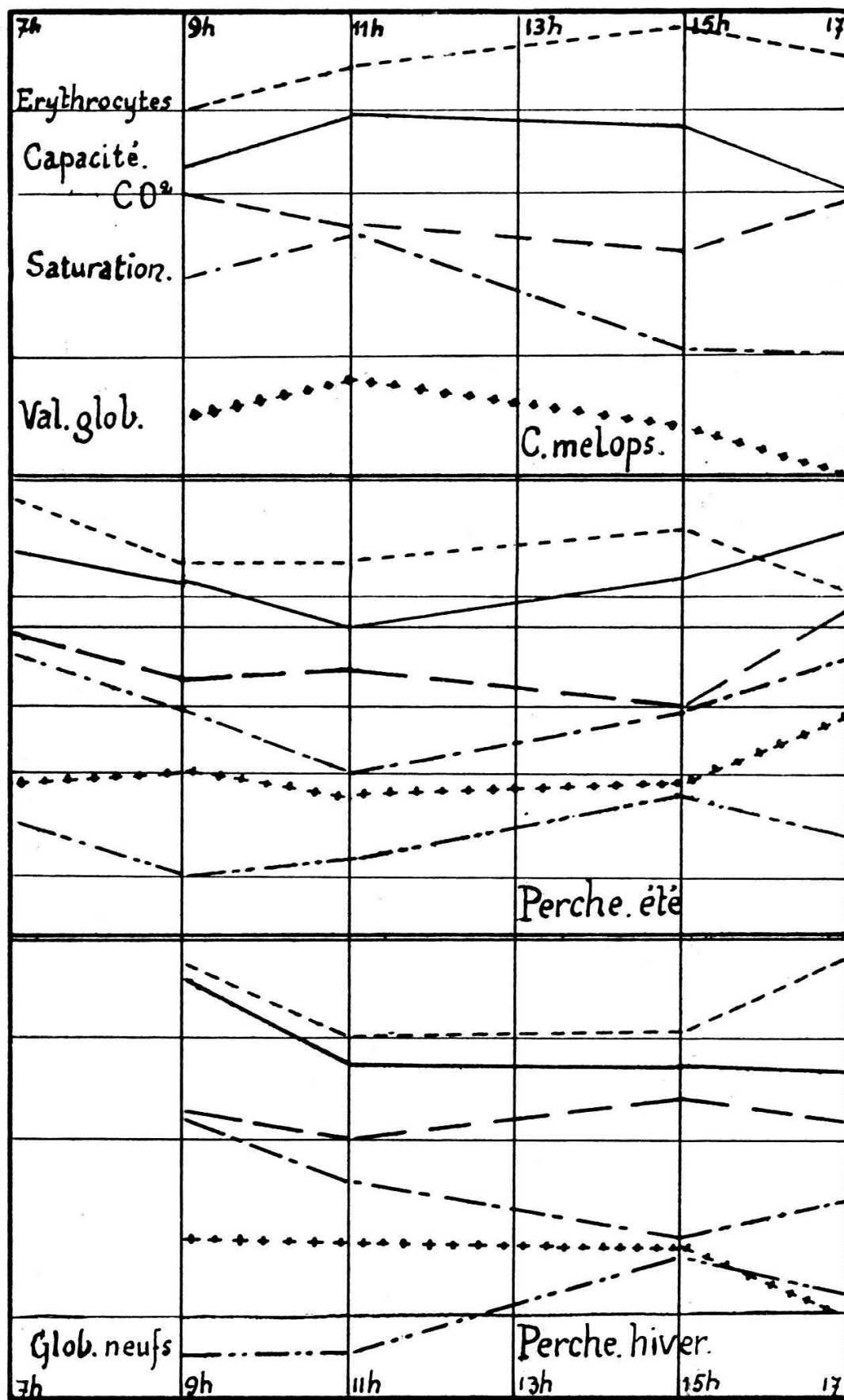


FIG. 1. — Variation diurne du sang des poissons.



On sait d'autre part qu'au cours du travail musculaire, l'acide carbonique total et le taux de saturation en oxygène du sang veineux diminuent.  $\text{CO}_2$  diminue en raison d'une respiration plus active ou par déversement dans le sang d'un excès d'acide lactique qui y décompose une partie des bicarbonates et libère leur  $\text{CO}_2$ . La saturation diminue en raison d'une augmentation du coefficient d'utilisation de l'oxygène dans les tissus.

Est-ce que les éléments de nos graphiques nous permettent de mettre mieux encore en évidence l'activité diurne des poissons? Considérons les courbes de la capacité et de la saturation. Elles sont à peu près parallèles. Donc l'allure de la seconde résulte de celle de la première. Quand la capacité de transport du sang en oxygène diminue, il n'y a rien d'étonnant à ce que, au retour des organes, le sang veineux en renferme moins. Le calcul confirme cette manière de voir:

De 7 h. à 9 h., la capacité passe de 5.12 à 4.75, d'où perte de 0.37 vol. %.

A 7 h., la saturation est 24.4% de 5.12, soit 1.15 vol.

A 9 h., la saturation est 17.0% de 4.75, soit 0.81 vol.

Différence 0.34 vol., chiffre sensiblement égal à la diminution de capacité.

Pour la journée entière, les gains et les pertes s'équilibrent à peu près comme l'indique le tableau suivant :

De 7 h. à 9 h.	Perte de capacité 0.37 vol.	Perte de saturation 0.34 vol.
De 9 h. à 11 h.	Perte de capacité 0.48 vol.	Perte de saturation 0.43 vol.
De 11 h. à 15 h.	Gain de capacité 0.63 vol.	Gain de saturation 0.54 vol.
De 15 h. à 17 h.	Gain de capacité 0.60 vol.	Gain de saturation 0.35 vol.

Le matin, la perte de saturation est moindre que la perte de capacité, ce qui témoigne d'un métabolisme faible, donc d'une faible activité. L'après-midi, le gain de capacité est plus considérable que le gain de saturation, ce qui témoigne d'un métabolisme plus élevé, donc d'une activité plus grande.

Autre preuve en faveur de l'activité de l'après-midi. Admettons l'hypothèse d'ailleurs invérifiée que le sang artériel renferme 100% d'oxyhémoglobine. On remarque alors que la consommation d'oxygène est la différence entre 100 et le degré de saturation. Autrement dit, à 7 h., lorsque la capacité est 5,12 vol., la consommation tissulaire serait  $(100 - 24.4) \cdot 5.12 = 75.6\%$  de 5.12, soit 3.87 vol. %.

Le même calcul aux diverses étapes de la journée donne:

A 7 h.	Consommation O <sup>2</sup> :	75.6%	de 5.12 = 3.87 vol. %
A 9 h.	»	83.0%	de 4.75 = 3.94 »
A 11 h.	»	91.0%	de 4.27 = 3.88 »
A 15 h.	»	82.0%	de 4.90 = 4.02 »
A 17 h.	»	77.0%	de 5.50 = 4.24 »

La consommation d'oxygène augmente donc sensiblement au cours de la journée, observation en accord avec le cas des homéothermes. Nous considérerons donc comme suffisamment démontrée par son métabolisme l'activité de la perche au cours de l'après-midi.

Reprenons maintenant la courbe des érythrocytes. Son maximum de 15 h. correspond à la période de plus grande activité. Est-ce donc suivant l'hypothèse d'Henderson que le métabolisme élevé concentre le sang ou y a-t-il plutôt déversement, à ce moment, dans le sang circulant, de globules tirés des organes formateurs?

Etudions d'un peu plus près cette dernière face de la question. Lors du dénombrement des érythrocytes, on se rend compte rapidement que ces derniers se présentent sous trois aspects. Les uns, le plus grand nombre, sont ovales, de couleur jaune paille, si riches en hémoglobine que leur noyau n'est plus visible ou qu'il n'existe plus. Ce sont les globules mûrs. Un certain nombre d'entre eux sont frangés sur les bords. L'hémolyse ou leur destruction se dessine.

D'autres sont circulaires, aux contours apparents, au noyau bien visible, à la coloration faible. Lorsqu'ils sont en grand nombre relativement, la capacité respiratoire n'en reste pas moins faible. Ils ne sont encore que peu imprégnés d'hémoglobine. Au contraire, quand ils sont en petit nombre relativement à celui des globules mûrs, la capacité peut présenter un taux élevé, même si le nombre total des érythrocytes par mm<sup>3</sup> est peu considérable. Nous les appellerons globules immatures.

A côté et en plus de ces deux variétés, on en peut observer une troisième. A certains moments de la journée, l'après-midi spécialement, on trouve des globules parfaitement incolores, donc sans hémoglobine, au noyau bien visible, au cytoplasme peu abondant, aux contours peu visibles, à la taille très inférieure à celle des précédents. Nous les considérons comme des érythrocytes nouveau-nés, tirés peu d'instant avant des organes formateurs. Leur existence est éphémère. Ils se transforment rapidement en globules immatures. Un jour plus tard, ils se classent parmi les globules mûrs. Nous aurons l'occasion plus tard d'apprécier la vitesse de leur maturation.

En résumé, le sang renferme en proportions variables des globules mûrs, des globules immatures et des globules nouveau-nés ou neufs. Si apparemment arbitraire que soit cette classification, l'œil s'habitue très bien à les distinguer. Nous avons compté à part les globules neufs et avons noté leur nombre en % du nombre total des érythrocytes. C'est là un premier moyen d'investigation du mécanisme d'arrivée des globules nouveaux.

Mais en voici un second qui indique à chaque analyse du sang la résultante de deux actions opposées, la destruction et la régénération, ce qu'on appelle la valeur globulaire. On l'obtient en divisant la capacité respiratoire par le nombre des érythrocytes exprimé en millions par mm<sup>3</sup>.

Valeur globulaire = capacité respiratoire par million de G. R./mm<sup>3</sup>.

Nous disposons donc de deux procédés pour étudier la variation du nombre des érythrocytes: le dénombrement des globules neufs qui indique à l'instant considéré le taux de leur déversement, et la valeur globulaire qui mesure la capacité hémoglobinique-unité du sang.

Appliquons-les maintenant à l'analyse de la courbe des érythrocytes. Entre 7 h. et 9 h., elle descend plus rapidement que celle de la capacité. En même temps, nous voyons que le nombre relatif des globules neufs diminue. Il y en a donc eu un déversement dès le début du jour ou plus tôt encore. La valeur globulaire augmente. Il y a donc maturation. De 9 h. à 15 h., le taux des globules neufs augmente graduellement, de 2.8% à 8.10%. Le maximum correspond à l'époque de la plus grande activité. Pendant ce temps, la courbe de la valeur globulaire reste sensiblement horizontale, ce qui prouve que la vitesse de maturation est proportionnelle à l'apport des globules neufs. Enfin, la courbe des érythrocytes s'élevant peu à peu, on conclut que l'apport des globules neufs est supérieur à la destruction des vieux globules. La capacité respiratoire augmente.

De 15 h. à 17 h., l'allure change totalement. L'apport des globules neufs se ralentit beaucoup et la valeur globulaire augmente brusquement par conséquent. L'hémolyse des vieux globules est plus rapide que l'apport et le nombre des érythrocytes diminue.

Comment se fait-il que la régénération du sang soit maximum quand l'activité est la plus grande? On sait que l'activité est accompagnée d'une vasodilatation généralisée. La pression baisse dans les vaisseaux, le volume de sang circulant est plus

considérable. On peut admettre qu'en raison de l'abaissement de la pression sanguine, les globules neufs sont expulsés des organes formateurs et entraînés dans la circulation. Nous retrouverons cette hypothèse plus amplement démontrée au cours de ce travail.

En hiver, le sang de la perche a une amplitude de variation diurne moindre qu'en été, comme le montrent les tableaux de la page 234. Il y a quelques différences dans l'allure des courbes. A quel moment de la journée l'activité est-elle la plus grande? Calculons comme précédemment le taux des consommations d'oxygène :

A 9 h.	56.3%	de 4.61 = 2.59 vol. %
A 11 h.	74.5%	de 4.10 = 3.06 »
A 15 h.	87.6%	de 4.06 = 3.56 »
A 17 h.	79.5%	de 4.03 = 3.21 »

C'est donc à 15 h. que la consommation est maximum, ainsi que le métabolisme et l'activité. Remarquons pourtant que la consommation est inférieure à celle de l'été, ce qui est conforme à tout ce que l'on sait. Le nombre des globules neufs est maximum également à 15 h., marquant l'époque de la régénération la plus intense. L'allure de CO<sup>2</sup> n'indique pas son minimum à 15 h., mais s'oppose comme en été à celle des érythrocytes.

Les deux poissons de mer, *Blennius gattorugine* et *Crenilabrus melops* se comportent absolument de la même façon. C'est pourquoi nous n'établissons la courbe que du second. Sa consommation d'oxygène est maximum à 15 h. également :

A 9 h.	78.7%	de 6.3 = 4.96 vol. %
A 11 h.	73.1%	de 6.98 = 5.1 »
A 15 h.	88 %	de 6.82 = 6.0 »
A 17 h.	89 %	de 6.04 = 5.38 »

La courbe de CO<sup>2</sup> s'oppose à celle des érythrocytes. La descente de la valeur globulaire, de 11 h. à 17 h. indique un déversement considérable de globules neufs.

En résumé, la variation diurne du sang s'explique de façon relativement aisée en fonction de l'activité de l'animal. C'est au moment où l'activité est la plus grande, lorsque le métabolisme atteint son maximum, que la régénération du sang est le plus rapide. La dépression sanguine qui accompagne à ce moment la vasodilatation, explique le déversement dans le sang circulant des globules neufs expulsés des organes formateurs. Poissons marins et d'eau douce se comportent de la même façon.

### Variations saisonnières.

Profitant des nombreuses analyses de sang de la perche que nous avons faites, à titre de témoins, en hiver et en été, de 1933 à 1936, nous pouvons comparer les moyennes obtenues avec 41 cas de juillet à août, à la température de 17° à 20° avec 38 cas de janvier à mars, à la température de 5° à 7°. Ces moyennes sont les suivantes :

	Saturation	Capacité	CO <sup>2</sup>	N. de gl.	Gl. neufs %	Vol. glob.
Été (41 cas)	19.4	4.9	22.7	1.84	4.2	2.67
Hiver (38 cas)	27.6	4.2	22.2	1.40	6.2	2.98

Les différences sont très nettes. Passant de 1.4 à 1.84 million par mm<sup>3</sup>, de l'hiver à l'été, le nombre des érythrocytes augmente de 28,6% cependant que la capacité respiratoire n'augmente que de 16.7%. Ce défaut de parallélisme dans la progression s'explique par une hémoglobinisatoin moins forte en été qu'en hiver. Le calcul montre du reste que la valeur globulaire descend de 2.98 à 2.67 en passant de l'hiver à l'été.

Cette augmentation de la capacité respiratoire en été satisfait aux exigences de la finalité. En été, l'animal est actif. Sa vivacité, sa voracité, la rapidité de ses réflexes contrastent avec la lenteur de ses mouvements, son inexcitabilité, ses longues périodes de jeûne en hiver. Il dépense davantage, son métabolisme est plus intense. La capacité de transport du sang augmente en conséquence et ne fait que satisfaire à des besoins plus grands. Remarquons pourtant que cette finalité n'est pas irréprochable, qu'elle n'échappe pas à l'analyse. Il serait tout indiqué que la concentration de l'hémoglobine fût plus grande en été qu'en hiver. Or, c'est le contraire qui se produit et la finalité joue ici à rebours des besoins de l'organisme.

Par quel mécanisme le nombre des érythrocytes peut-il augmenter ? Une telle question peut porter à sourire, car nous touchons ici à la plasticité de la matière vivante, à un irrationnel, en ce qu'elle appartient à la définition même du protoplasme. Mais on peut pourtant en discerner quelques éléments.

La plus forte capacité respiratoire d'été s'explique par le plus grand nombre des érythrocytes. Or le nombre élevé de ces derniers peut dépendre de deux facteurs agissant isolément ou simultanément : activité plus intense et plus féconde des centres formateurs, longévité plus grande des globules dans le sang d'été que dans le sang d'hiver.

Activité plus intense de l'hématopoïèse ? Hypothèse fort



plausible s'expliquant par la température plus élevée d'une part et le plus fort métabolisme qui en résulte, par l'excitation des organes formateurs d'autre part, consécutive aux besoins de l'organisme. Longévité plus grande des érythrocytes ? Hypothèse peu vraisemblable, pour deux raisons : On sait par exemple que les organismes planktoniques ont une existence plus courte dans les eaux chaudes que dans les eaux froides. Il en résulte que, dans les premières, en dépit d'une génération plus rapide, ils sont moins abondants que dans les secondes. Si l'on peut raisonner par analogie, il faudrait donc admettre que la longévité des érythrocytes est plus courte en été qu'en hiver. Elle présenterait aussi le même caractère, pour cette raison, que l'activité vitale étant plus grande doit avoir pour corollaire leur usure plus rapide. Nous admettrons donc que le nombre des globules rouges est plus élevé en été qu'en hiver en raison d'une génération assez rapide pour compenser et au delà l'abaissement de leur longévité moyenne.

Et voici un fait paradoxal : Si la génération des érythrocytes est plus intense en été qu'en hiver, nous devrions alors compter à ce moment un nombre plus grand de globules neufs. Or c'est exactement le contraire que nous observons : 4.2% contre 6.2%. Alors, conviendrait-il de renverser le raisonnement et dire que la génération des érythrocytes est plus intense en hiver, mais qu'en raison de leur moindre longévité leur nombre moyen s'en trouve réduit ? Non, car les valeurs globulaires comparées s'opposent à une telle conclusion. Si en été la valeur globulaire moyenne n'est que 2,67 alors qu'en hiver elle atteint 2,98, c'est que la maturation des globules rouges est rendue difficile par une usure et une destruction trop rapides. Il suffit de comparer les oscillations quotidiennes du nombre des globules entre l'été et l'hiver chez la perche pour s'en faire une première idée (p. 234). Leur amplitude atteint de 1.59 à 2.02 millions, soit 0.57 million par mm<sup>3</sup> en été, alors qu'elle n'est que de 1.31 à 1.52, soit 0.21 million en hiver.

Mais alors pourquoi ce nombre plus élevé de globules neufs en hiver ? Remarquons que leur dénombrement dans un sang particulier ne fait qu'indiquer leur nombre relatif en % du nombre total *au moment considéré*, que leur déversement se fait par pulsions courtes et rapides comme nous le démontrons plus tard, que le temps nécessaire à leur maturation, leur passage de globules neufs à globules immatures est si rapide à température élevée, que le nombre est alors peu élevé de ceux qui, bien que récemment émis, peuvent être classés dans

la catégorie des globules neufs. Donc, le nombre relatif des globules neufs n'a de valeur que pour l'instant considéré. Il ne saurait en aucun cas nous renseigner sur la fécondité des organes formateurs.

La variation de la saturation entre l'été et l'hiver nous renseigne sur le coefficient d'utilisation de l'oxygène, donc sur le métabolisme et l'activité générale. En admettant comme précédemment que toute l'hémoglobine artérielle est sous forme d'oxyhémoglobine, la consommation tissulaire de l'oxygène se présenterait comme suit :

Eté	(100-19.4) %	de 4.9 = 80.6%	de 4.9 = 3.95 vol. %
Hiver	(100-27.6) %	de 4.2 = 72.4%	de 4.2 = 3.04 »

A la fin de notre précédent mémoire déjà cité, nous avons montré l'augmentation du volume des échanges respiratoires en fonction de la température. Les chiffres ci-dessus ne font que confirmer la règle. En dépit d'une capacité respiratoire plus grande en été qu'en hiver, les besoins sont si grands que le coefficient de consommation s'abaisse. L'appareil respiratoire et le sang travaillent à plein rendement pour satisfaire aux oxydations internes. On observe du reste de nombreux cas où la respiration est laborieuse. On ne peut maintenir plus de quelques instants l'animal en émergence. Nous avons déjà mentionné ce fait que la saignée est souvent mortelle.

Notons, sans nous y arrêter longuement, la constance du CO<sup>2</sup> total. La variation est vraiment infime. On aurait pu s'attendre à trouver plus de gaz carbonique en été qu'en hiver, puisque le métabolisme y est plus intense. Mais nous savons que l'activité musculaire se traduit par un abaissement du CO<sup>2</sup> total. Production et évacuation se compensent.

### Régénération du sang consécutive à la saignée.

En feuilletant notre journal de laboratoire, nous trouvons en date du 14 janvier 1933 l'indication suivante : Temp. 6° « 11 h. Extrait par ponction cardiaque d'un brochet 0.3 cc de sang dont l'analyse au manomètre différentiel de Barcroft donne : saturation 0% ; capacité respiratoire 4.2 vol ; CO<sup>2</sup>total 31.5 vol. 16 h. nouvelle ponction de 0.3 cc. Saturation 0%, capacité 1.8 vol, CO<sup>2</sup> total 30.9%. Puisque la capacité a si fortement diminué, il faut que le sang ait régénéré son plasma en empruntant du liquide tissulaire, dont la teneur en CO<sup>2</sup> libre et combiné ne doit pas être bien inférieure à sa proportion habituelle dans le sang. »

« 4 février 1933. Le brochet précédent, bien que saigné deux fois de suite, a survécu et après 21 jours se porte bien. Nouvelle ponction de 0.4 cc. La température est 9°.

Saturation 68%, capacité 4.8 vol., CO<sup>2</sup> total 24.6 vol. La saturation en O<sup>2</sup> du sang veineux est considérable. La capacité respiratoire surpasse celle du 14 janvier. Le sang s'est donc régénéré et au delà. Est-ce que 21 jours est un délai normal pour atteindre ce but? Est-ce que l'effet lointain de la saignée peut être, en dernière analyse, un enrichissement du sang? »

C'est de ces observations fortuites que datent nos premières recherches systématiques sur cette question, à laquelle nous devons accorder une attention prolongée et dont le lecteur trouvera ci-après la relation.

Le même jour, ce 4 février 1933, nous nous procurions douze perches et le lendemain commençaient les essais. La méthode était en soi très simple: choisir des poissons de 60 à 100 g. environ, en saigner un ou deux par jour au hasard des loisirs laissés par notre enseignement, pour connaître l'état initial du sang. Puis, arrivé au bout de la série, procéder à une deuxième saignée, dans l'ordre inverse de la première, c'est-à-dire en commençant par les derniers pour remonter vers les premiers. Nous pensions obtenir ainsi un tableau de l'état du sang 1, 2, 3, 4..... 10 et 11 jours après la première saignée et connaître en fonction du temps l'allure de la régénération.

Voici l'ensemble des résultats: saignée 0.3 à 0.5 cc. Température 8 à 9°.

Etat initial.			Etat final.					
Sat.	Cap.	CO <sup>2</sup>		Sat.	Cap.	CO <sup>2</sup>	% de l'état initial	
							Cap.	CO <sup>2</sup>
5	5.7	15.9	1 jour après	0	4.8	17.4	84	109
0	3.9	19.2	2	0	2.1	17.1	54	89
0	6.6	18.6	4	13	5.7	17.7	86	95
21	4.2	16.5	7	0	2.4	20.4	57	124
6	4.8	24.0	9	0	4.5	23.7	94	99
0	4.8	—	10	6	5.4	—	112	—
0	5.7	21.6	11	46	7.2	17.7	126	82

Comparée à l'essai initial sur le brochet, rapporté au début, cette série montrait que la régénération était réalisée vers le 9<sup>e</sup> jour, atteignant la capacité respiratoire initiale, la dépassant largement les jours suivants.

Un fait intéressant: 1 jour après la saignée initiale, la capacité est déjà 4.8, alors que la veille elle atteignait 5.7. C'est-



à-dire que si l'on représentait la capacité initiale par le chiffre 100, elle atteindrait déjà le nombre 84 après un jour de régénération. Mais le 2<sup>e</sup> jour, fait étonnant, la capacité n'est plus que le 54% de la capacité initiale. Le 4<sup>e</sup> jour, elle remonte à 86% pour retomber à 57% le 7<sup>e</sup> jour. Y a-t-il là un effet du hasard ou une erreur de technique? Remarquons la saturation qui devient mesurable les 4<sup>e</sup> et 10<sup>e</sup> jours, quand la capacité est suffisante. Remarquons aussi le taux excessif de CO<sub>2</sub> le 1<sup>er</sup> jour et le 7<sup>e</sup> quand se prépare la régénération féconde des 9<sup>e</sup>, 10<sup>e</sup> et 11<sup>e</sup> jours.

Cet essai est intéressant en ce qu'il ouvre des perspectives de recherches nouvelles. Mais il est fort discutable. Les 3<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> jours manquent parce que les poissons requis sont morts. A en juger par les capacités déficitaires des 2<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> jours, on peut se demander s'il ne se produit pas une anémie grave à ces moments de la régénération. Faut-il donc penser que cette dernière ne se produit pas graduellement, mais par poussées successives suivies chacune d'une sorte d'épuisement? Sans doute la méthode est responsable de l'impossibilité de répondre à cette dernière remarque. Il faudrait disposer d'un poisson unique et volumineux qui, après avoir subi une saignée initiale substantielle, supporterait des prises de sang successives, pour juger de sa régénération. Mais une telle méthode est impossible, car chaque saignée successive modifierait le sang et ne saurait donc se comparer à son état initial. Pour acquérir la certitude, nous n'avons pas d'autre ressource que de multiplier les séries et le nombre des individus par série. Nous arriverons bien à découvrir sans ambiguïté l'allure systématique de la régénération.

Mais de cette méthode résulte une autre difficulté. Lors des essais sur la variation diurne, comme dans ceux de cette série, il est facile de voir que les saignées initiales révèlent des sangs très différents les uns des autres. En dépit du choix d'individus comparables par la taille, on ne trouve que rarement deux poissons à même formule sanguine. Il en est qui ont le sang riche, d'autres fort pauvre. Les vieux individus l'ont médiocre. Il y a la variation diurne qui n'est pas négligeable. Il faudrait donc opérer toujours à la même heure ou ne discuter que sur les moyennes obtenues en multipliant les essais.

Pour apporter un élément de clarté dans ce jeu complexe des causes, nous avons pensé que si un poisson était normal, son sang fût-il pauvre ou riche, l'allure de la régénération devait être la même. Nous avons donc calculé l'état des éléments du sang régénéré à un certain moment en pour cent de l'état

initial. On verra que ces % figurent dans les deux dernières colonnes.

Il y a enfin ceci: nous avons étudié un rythme diurne. L'allure de la régénération paraît analogue ici à une sorte de rythme pendulaire dont la période serait environ de deux jours. Qui sait si, à l'état normal, donc en dehors de toute épreuve physiologique, l'animal ne présente pas quelque chose d'analogue? Si donc la saignée initiale est pratiquée au maximum ou au minimum d'une période pendulaire quelconque, les résultats en portent le caractère, sans qu'il soit possible d'en déterminer et l'importance et la réalité.

Sans doute, la saignée est pour l'animal une épreuve si grave qu'elle doit rompre le rythme antérieur et devenir le point de départ, sinon d'un nouveau rythme, du moins d'une nouvelle période qui décale en quelque mesure avec la précédente.

Ce développement liminaire a une importance plus considérable que ne l'autorisent les résultats de la série que nous venons d'analyser et dont nous avons reconnu les imperfections. Mais nous avons tenu à présenter d'emblée ce qu'il nous était donné d'apercevoir dans l'écheveau qu'il s'agissait de dé mêler.

Une deuxième série s'étend du 2 mars au 10 avril 1933. La température de l'eau varie entre 8° et 10°. Aux éléments précédents d'analyse, nous ajouterons le nombre des érythrocytes par mm<sup>3</sup>. La saignée initiale est 0.5 cc. La mort de plusieurs poissons, consécutive à la saignée, le 3<sup>e</sup> jour principalement, rappelle comme dans la série précédente que ce moment doit être pour l'animal la lourde épreuve de l'anémie profonde. Il en résulte malheureusement des lacunes dans la série qui était prévue pour deux individus par jour.

Etudions ce tableau et le graphique correspondant de la page 252. Le lendemain de la saignée initiale, le nombre des érythrocytes est le 82% de la normale. Il passe par un minimum profond le 3<sup>e</sup> jour, puisqu'il n'est que le 30% du nombre initial. Par poussées successives, il dépasse le taux initial les 6<sup>e</sup> et 8<sup>e</sup> jours. Nouvelle dépression le 9<sup>e</sup> jour, puis avance considérable jusqu'au 11<sup>e</sup>. On observera facilement que ces pulsions, autrement dit ces déversements de globules, se produisent suivant un rythme d'environ 48 h., les 2<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup>, 6<sup>e</sup>, 8<sup>e</sup> et 10<sup>e</sup> jours.

La capacité respiratoire suit naturellement une marche analogue, mais en général avec quelque retard, autrement dit l'imprégnation des globules rouges par l'hémoglobine est pos-

Régénération du sang par suite de la saignée.  
Perche, série du 2 mars au 10 avril 1933.

Etat initial.						Etat du sang à chaque étape.							
Saturation	Capacité	CO <sup>2</sup>	N. de globules	Val. globulaire	Nombre de jours après la saignée	Saturation	Capacité	CO <sup>2</sup>	N. de globules	Val. globulaire	%		
											Capacité	CO <sup>2</sup>	N. de globules
8	5.9	19.1	2.04	2.89	1 j.	0	4.2	18.2	1.68	2.50	71	95	82
0	5.7	24.9	2.18	2.61	2 »	10	4.6	18.6	1.78	2.58	81	75	82
0	6.0	18.0	2.48	2.42	3 »	0	2.4	15.6	0.75	3.20	40	87	30
24	5.3	21.6	1.80	2.95	4 »	21	3.3	18.9	1.52	2.17	62	88	84
0	5.1	14.1	2.30	2.22	5 »	10	3.0	15.0	1.51	1.99	59	106	66
0	4.8	25.2	1.25	3.84	6 »	42	4.2	18.3	1.42	2.96	88	77	113
0	4.8	18.9	1.70	2.82	7 »	0	3.6	16.2	1.65	2.18	75	86	97
22	6.9	26.4	1.52	4.54	8 »	0	3.9	21.9	1.57	2.48	57	83	103
10	4.4	22.8	2.02	2.18	9 »	35	4.2	15.9	0.80	5.25	96	69	40
0	4.8	27.0	1.76	2.72	10 »	0	4.8	15.3	1.57	3.06	100	57	89
2	5.3	19.2	1.13	4.68	11 »	24	5.1	18.9	1.67	3.05	97	98	148
17	5.4	23.7	1.67	3.23	12 »	0	3.6	19.8	1.26	2.86	67	84	76
0	4.8	23.1	1.68	2.86	13 »	0	3.3	15.3	1.40	2.36	69	66	83

térieure à leur déversement. On observe donc des poussées de la capacité les 2<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> jours. Dans le détail, en comparant les % du nombre des érythrocytes et de cette capacité, on voit pourtant que toujours l'augmentation du nombre des érythrocytes précède celle de la capacité. La courbe de la valeur globulaire en rend du reste compte: à chaque augmentation du nombre des érythrocytes correspond, en principe, son fléchissement (voir en particulier 3<sup>e</sup> au 4<sup>e</sup> jour et 9<sup>e</sup> au 10<sup>e</sup>).

Le taux de l'acide carbonique total s'élève au moment de l'anémie du 3<sup>e</sup> jour. Il prélude à la poussée régénérative qui va suivre du 4<sup>e</sup> au 6<sup>e</sup> jour.

Cette série est plus complète que la précédente. Elle en confirme et en précise les caractères essentiels: alors que le taux des érythrocytes et de la capacité sont près de la normale le 1<sup>er</sup> et le 2<sup>e</sup> jour après saignée, une anémie très grave se produira le 3<sup>e</sup> jour. Elle se caractérise par la déficience à la fois du nombre des globules et de la capacité respiratoire. Elle s'accompagne d'une mortalité dont on ne retrouve plus l'équivalent les jours suivants. Le 6<sup>e</sup> jour, la régénération peut

être considérée comme terminée. Les éléments du sang atteignent ou dépassent la normale. Il a donc suffi de 6 jours pour récupérer le sang perdu.

Une chose étonne: c'est la chute du nombre des érythrocytes le 9<sup>e</sup> jour. S'agit-il d'un accident? S'agit-il d'un cycle à plus longue période qui se superpose à celui de deux jours déjà étudié? Y a-t-il un autre fait qui est intervenu, inconnu, point de départ d'une nouvelle histoire, maintenant que celui de la saignée a pris fin?

Cette anémie du 3<sup>e</sup> jour est troublante. De deux choses l'une:

Ou bien, à la suite de la saignée, le sang ne s'est dilué qu'imparfaitement les deux premiers jours (ce dont témoignerait le taux élevé des érythrocytes, 1.68 et 1.78 million par mm<sup>3</sup>), tandis que le 3<sup>e</sup>, la dilution devient complète, abaissant brutalement la capacité à 2.4 et le nombre des érythrocytes à 0.75 million. Alors seulement commencerait la régénération des éléments figurés.

Ou bien la dilution s'est produite très tôt après la saignée initiale. Elle a été corrigée par un tel apport de globules neufs que, 24 h. après, le nombre total est déjà 82% du nombre primitif. Mais le 2<sup>e</sup> jour, la réserve étant épuisée, l'équilibre du sang est rompu, parce que l'hémolyse des globules usés n'est plus compensée par un apport de globules neufs (ce dont témoigne le taux trop élevé de la valeur globulaire, à 3.2). Mais le lendemain, la réserve étant reconstituée dans les organes formateurs, la régénération reprend le dessus. Toutefois, la crise a été rude, puisque plusieurs individus n'ont pu la supporter.

Cette deuxième hypothèse nous paraît la plus intéressante. Elle n'entraînera cependant l'adhésion que lorsqu'on aura élucidé, au moyen d'une nouvelle série, ce qui se passe au cours des 24 h. qui suivent la saignée initiale.

Enfin, nous devons signaler une nouvelle difficulté qui est apparue au cours de ces essais de régénération et de laquelle nous n'avons rien dit encore. Lorsque nous soumettons des organismes à l'expérience, nous raisonnons trop souvent avec la naïve assurance que leur histoire intéressante commence aujourd'hui et que leur passé n'a aucune influence sur les résultats à obtenir. Or, pour avoir négligé, pour avoir ignoré leur histoire antérieure, les résultats ont été compliqués à l'extrême, perturbés jusqu'à n'y rien reconnaître. Lors de multiples essais qui ne figurent pas ici, nous n'avions tout d'abord accordé aucune attention au fait qu'en hiver les perches étaient prises au filet par 40 à 60 m. de fond, puis remontées à la surface.



Nous avons bien remarqué que les premiers jours après l'arrivée au laboratoire, le sang présentait des anomalies inexplicables. Afin d'échapper à une cause considérable d'erreurs, nous avons pris la précaution de laisser séjourner les poissons quelques jours avant de les mettre en expérience. Les séries qui précèdent répondent à cette condition. Mais comme il est difficile d'êtreindre à la fois tous les éléments du problème!

En été 1933, au Laboratoire de biologie maritime du Collège de France, à Concarneau, nous avons procédé à deux séries de régénération, l'une sur *Blennius gattorugine*, un poisson de la zone intercotidale, l'autre sur *Crenilabrus melops*. Ces deux espèces sont vivement colorées. La première prend une teinte d'un beau brun chaud lorsque le sang est riche, passe au gris terne lorsqu'il est anémique. Le second est un mélange de brun, de rouge et de jaune très vif qui s'éclaircit et ternit lorsque le sang est pauvre. Le poids variait entre 50 et 80 g. La quantité de sang extraite était de 0.5 cc. Dans l'intervalle des expériences, les individus nageaient dans de grands bassins ou dans des bacs à circulation constante d'eau de mer. Ils ont été nourris avec de la chair de crabes ou de poissons qu'ils dévoraient activement. Les résultats figurent p. 249 et se traduisent graphiquement p. 250. Les nombres portés à chaque étape sont les moyennes de trois individus.

Enfin, préoccupé par le désir de généraliser toujours davantage les résultats, nous avons encore mené à chef une nouvelle série en février 1935, sur la perche, en portant à quatre le nombre des individus par jour de régénération et en étudiant tout spécialement, à intervalles rapprochés, les événements qui suivent la première saignée. Cette dernière série nous a coûté un gros effort, mais nous a valu de bons résultats (p. 251 et 252).

Les trois graphiques ont été construits comme le précédent. A l'origine, nous portons l'état du sang à la première saignée. La suite commente les événements qui caractérisent la régénération progressive au cours du temps. Si à l'origine nous faisons figurer l'état moyen initial de tous les individus traités (45 dans le cas de la perche), les jours qui suivent, au contraire, on ne trouve que l'état moyen du sang des individus à ce moment de la régénération (4, en général dans le même graphique de la perche).

Considérant que la régénération varie en quelque mesure en fonction de l'état initial, autrement dit, que l'histoire antérieure de l'animal influe sur l'allure de la régénération, l'état du sang, chaque jour, a été construit en % de l'état initial. Donc, à l'origine, pour chaque élément du sang, figure la cote 100

et à un jour quelconque de la régénération on inscrit le % de l'état initial des animaux qui en sont à ce jour.

Commentons maintenant ces graphiques. Dans le fond, le travail considérable que représentent toutes ces nouvelles séries de recherches ne fait que confirmer les conclusions des précédentes. Mais elles leur apportent une sécurité, une certitude indéniables. Elles permettent de préciser quelques faits

Régénération du sang consécutive à la saignée chez  
*Blennius gattorugine* et *Crenilabrus melops* (juillet et août 1933)

Etat initial						Etat du sang à chaque étape.							
Saturation	Capacité	CO <sub>2</sub>	N. de globules	Val. globulaire	Nombre de jours après la saignée	%							
						Saturation	Capacité	CO <sub>2</sub>	N. de globules	Val. globulaire	Capacité	CO <sub>2</sub>	N. de globules
<i>B. gattorugine.</i>													
14	4.3	12.0	1.50	2.87	1 j.	3	3.1	12.3	1.19	2.60	72	102	79
25	4.2	12.0	1.28	3.28	2 »	36	4.2	12.0	1.08	3.90	100	100	85
23	3.3	15.0	1.22	2.70	3 »	8	1.9	13.2	0.97	1.96	58	88	80
37	4.0	13.5	1.50	2.67	4 »	10	3.95	12.6	1.40	2.82	99	93	94
13	4.5	15.4	1.22	3.69	5 »	48	4.25	15.6	0.79	5.38	95	101	65
17	3.6	13.2	1.45	2.48	6 »	36	3.70	14.7	1.28	2.89	103	111	88
					7 »								
39	6.1	12.3	1.91	3.19	8 »	51	6.7	14.4	1.17	5.72	110	117	61
65	6.9	15.6	2.57	2.68	9 »	31	4.8	17.4	1.44	3.33	70	112	56
68	8.1	13.2	1.44	5.62	10 »	32	5.5	16.2	1.85	2.97	68	123	128
<i>C. melops.</i>													
48	5.8	14.0	1.79	3.24	7 h.	44	3.8	12.3	1.35	2.82	66	88	75
22	7.3	16.8	2.52	2.90	20 h.	31	6.1	13.2	1.66	3.67	84	79	66
22	6.6	15.2	2.22	2.97	1 j.	37	5.4	14.1	1.77	3.05	82	93	80
23	7.1	17.3	2.87	2.48	2 »	6	3.7	11.3	1.79	2.10	52	65	62
14	5.0	13.4	2.32	2.16	3 »	22	4.1	11.6	1.53	2.68	82	87	66
16	6.9	16.1	2.81	2.46	4 »	30	5.6	13.5	2.17	2.58	81	84	77
26	5.7	18.3	1.94	2.94	5 »	45	4.9	12.3	1.57	3.12	86	67	81
15	6.8	17.7	1.98	3.43	6 »	42	5.2	15.2	1.81	2.87	76	86	92
					7 »								
3	6.8	17.1	2.54	2.68	8 »	13	5.4	15.3	1.80	3.00	80	89	71
55	6.0	19.2	2.20	2.73	9 »	24	4.9	15.6	1.74	2.82	82	81	79
12	6.8	15.8	2.84	2.40	10 »	23	5.5	13.6	1.81	3.03	81	86	63

entrevus seulement. Enfin elles apportent quelques éléments nouveaux.

Dès que la saignée initiale s'achève, l'animal pâlit. Ce changement de couleur, peu visible chez la perche, n'avait pas été observé jusqu'ici. Il est au contraire très net chez les poissons

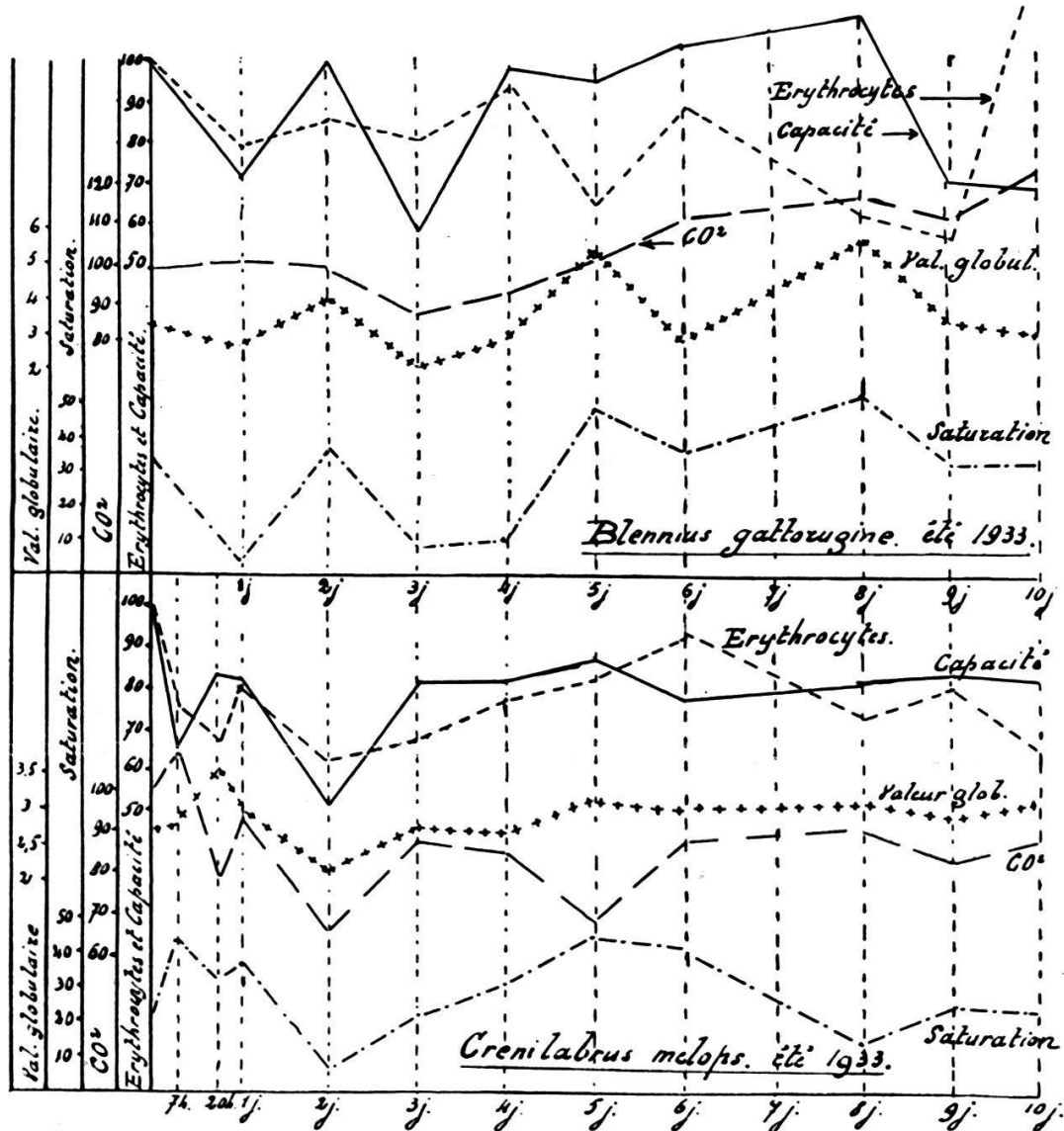


FIG. 2. — Régénération du sang consécutive à la saignée chez deux poissons marins.

de mer considérés. La blennie passe du brun chaud au gris terne, plus ou moins pâle; le crénilabre perd ses vives couleurs. Cette pâleur persiste tant que le sang n'est pas régénéré.

Au cours des premières heures qui suivent, le sang se dilue. C'est-à-dire que l'eau du plasma se régénère rapidement aux dépens de la lymphe. Trois heures après la saignée, le nombre des globules est 76% du nombre initial. Neuf heures après, il n'est plus que 43%.

La dilution va plus vite que l'apport de globules neufs qui est pourtant considérable: 14% au bout de 3 h., 22% après 9 h.

La capacité respiratoire baisse plus lentement que le nombre des érythrocytes, parce que, pendant la dilution, les éry-

Régénération du sang consécutive à la saignée  
chez la perche (janvier et février 1935) <sup>1</sup>.

Etat initial						Etat du sang à chaque étape. %									
Saturation	Capacité	CO <sub>2</sub>	N. de globules	Gl. neufs %	Val. globulaire	Nombre de jours après la saignée	Saturation	Capacité	CO <sub>2</sub>	N. de globules	Gl. neufs %	Val. globulaire	Capacité	CO <sub>2</sub>	N de globules
33	3.6	21.3	1.56	3.6	2.31	3 h.	40	3.0	22.5	1.19	13.6	2.52	83	105	76
17	3.6	18.9	1.27	8.0	2.83	9 h.	0	1.8	20.1	0.54	22.0	3.33	58	106	43
25	4.2	22.9	1.46	5.9	2.88	1 j.	10	2.4	24.2	0.93	8.4	2.58	57	106	64
37	4.3	22.7	1.42	3.8	3.03	2 »	8	3.4	25.0	1.19	7.8	2.86	79	110	84
22	3.7	21.8	1.48	8.2	2.5	3 »	13	2.8	21.9	0.89	11.2	3.15	76	100	60
33	4.2	23.2	1.71	7.0	2.46	4 »	13	2.9	17.9	1.00	8.4	2.90	69	77	59
37	4.9	22.1	1.51	4.1	3.24	5 »	18	3.3	19.8	1.21	7.0	2.72	67	90	80
28	4.0	22.1	1.29	6.8	3.10	6 »	12	3.8	18.8	1.27	10.1	2.99	95	85	99
32	3.9	20.8	1.48	5.9	2.64	7 »	15	3.9	21.9	1.36	8.5	2.86	100	105	92
27	4.2	22.1	1.22	2.8	3.44	8 »	6	2.1	17.6	0.66	7.4	3.18	50	80	54
26	4.8	22.6	1.52	7.1	3.16	9 »	15	3.7	19.8	1.29	9.6	2.87	77	88	85
20	3.3	20.4	1.30	9.8	2.54	10 »	3	2.7	18.2	0.84	11.8	3.22	82	89	65
33	4.5	24.6	2.08	1.0	2.16	11 »	0	2.7	24.0	1.08	1.0	2.50	60	100	50
35	5.1	23.1	1.89	2.0	2.70	12 »	0	3.3	16.5	1.03	5.4	3.20	65	71	54
33	3.6	21.3	1.70	6.0	2.12	13 »	13	2.4	15.6	0.95	14.0	2.53	67	73	56
29	4.15	22.0	1.47	5.9	2.82	»	11	3.07	20.4	1.05	9.3	2.92	74	93	72

<sup>1</sup> C. R. Soc. biol., T. CXXI, 1936, p. 330.



throcytes jeunes continuent à mûrir. Et cette maturation est plus rapide que l'apport de globules neufs.

Du reste, la valeur globulaire, faible 3 h. après, augmente beaucoup 9 h. après. L'acide carbonique total est supérieur au taux initial; c'est là un fait important sur lequel nous insistons immédiatement. Enfin, un dernier fait observé: en

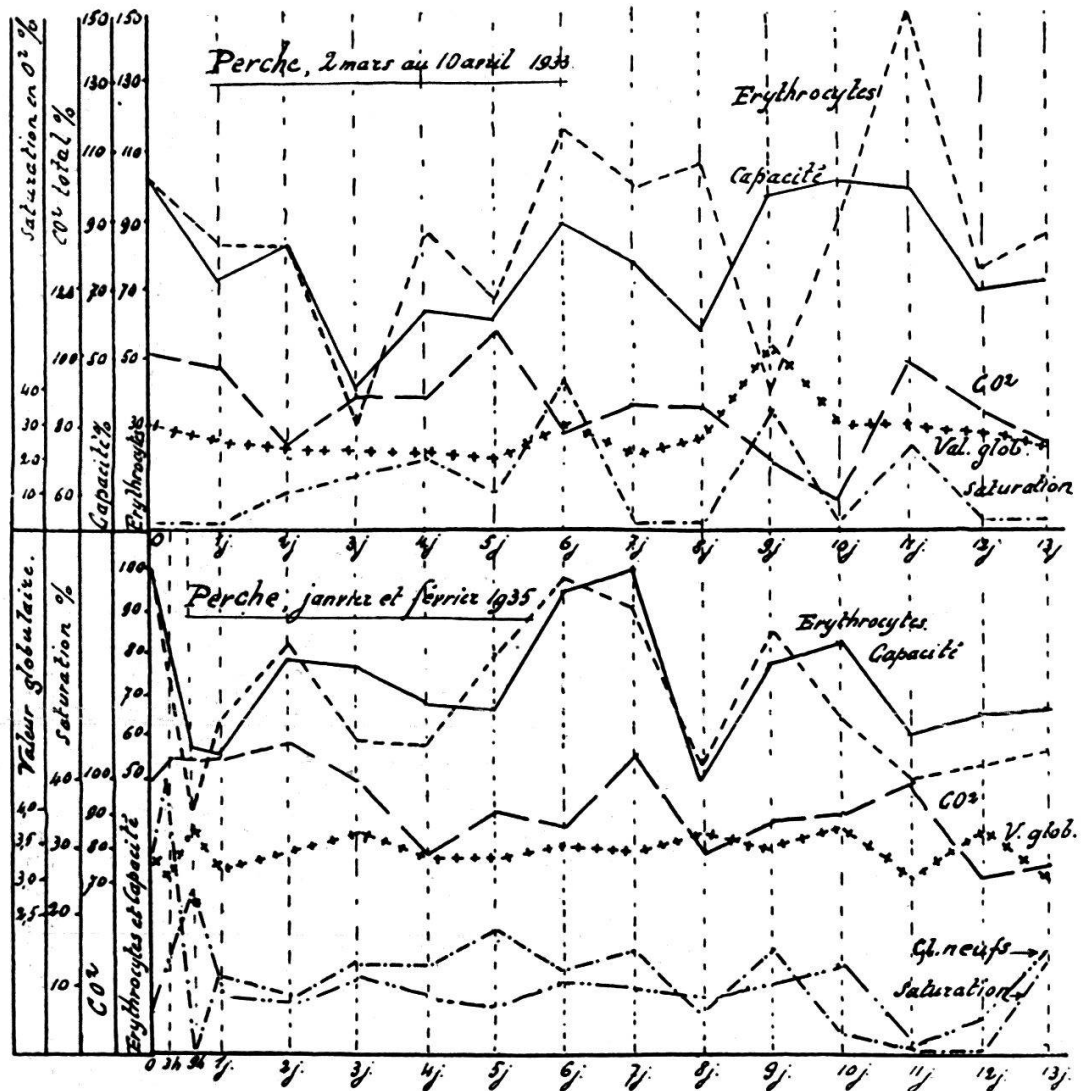


FIG. 3. — Régénération du sang consécutive à la saignée chez la perche.

dépit de l'affaiblissement qu'inflige à l'animal une sévère perte de sang, le degré de saturation en oxygène du sang veineux est paradoxalement élevé. Chez la perche, nous avons trouvé 40% 3 h. après saignée; chez le crénilabre 44% après 7 h. et 31% après 20 h. Ces chiffres sont bien supérieurs à la moyenne. Puisque la capacité de transport du sang a fortement diminué, il semblerait que le coefficient d'utilisation devrait augmenter. A ce moment, le poisson présente le plus souvent une

hyperpnée énergique. On en tire immédiatement la conclusion qu'il recherche, par une irrigation rapide des branchies, une hématose maximum. C'est bien ce qui se produit, puisque le sang veineux tend à devenir artériel. Alors la déficience réside dans une mauvaise utilisation de l'oxygène dans les tissus, en raison probablement de la dépression sanguine dans les capillaires. Sang veineux riche en oxygène avec anoxémie tissulaire.

Nous achevons ainsi l'histoire du premier temps de la régénération: celle de la dilution du sang.

*2<sup>e</sup> temps.* 24 h. après la saignée initiale chez le crénilabre, 48 h. chez la blennie et la perche, l'effort de régénération est intervenu. Il porte beaucoup moins sur la quantité totale que sur la qualité du sang, c'est-à-dire sur le nombre des érythrocytes. Mais là ne s'arrêtent pas les changements. On observe à l'œil nu que le sang change. Il devient de couleur indécise, brunâtre, sale. Il s'extrait difficilement, sa viscosité est extrême. Il coule mal, se laisse mal mesurer. Il coagule au ferricyanure de potassium, même lorsque ce dernier est employé en faible quantité et dilué jusqu'au quart de saturation. Ce sang s'hématose mal par agitation à l'air. Il ne prend pas la belle teinte habituelle de l'oxyhémoglobine. Il reste un peu brunâtre. C'est un des moments les plus ingrats et les plus difficiles de la manipulation du sang. Il s'étend du 2<sup>e</sup> au 4<sup>e</sup> jour.

Le nombre des érythrocytes augmente chez la blennie jusqu'à 85%; chez le crénilabre, de 66% à 80%; chez la perche, de 43% à 84%.

La capacité respiratoire suit naturellement une marche analogue. Elle atteint même la normale chez la blennie, le 79% chez la perche.

*3<sup>e</sup> temps.* Il semblerait, à lire les résultats du 2<sup>e</sup> temps, qu'un jour de plus suffirait à réparer tous les dommages causés par la saignée. Mais il n'en est rien. L'animal s'est épuisé. Les 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> journées chez le crénilabre, la 3<sup>e</sup> chez la blennie, la 3<sup>e</sup> et la 4<sup>e</sup> chez la perche, sont caractérisées par une anémie profonde et très grave que les individus supportent mal. Leur pâleur est extrême. Ils sont prostrés. C'est le moment où un certain nombre meurent, peu nombreux chez les blennies, nombreux chez les crénilabres. Les perches, traitées en hiver, alors que les oxydations internes sont peu intenses, ne meurent qu'en minorité. En été, ce serait plus grave. Ces pertes expliquent les insuffisances de plusieurs séries; le déchet a été plus grand qu'on ne l'escomptait. Chez la blennie, animal très résistant, vigoureux, vorace, le nombre des érythrocytes ne redescend que

peu. Mais chez le crénilabre, leur taux descend à 62%, chez la perche à 59%. La capacité respiratoire suit une allure parallèle, mais plus lente chez la perche, en raison de la basse température qui ajoute à la longévité des érythrocytes mûrs.

Quelle est la raison de cette anémie.

La valeur globulaire s'abaisse fortement chez les poissons de mer, c'est donc l'indice d'un fort déversement de globules neufs. Elle ne s'abaisse pas chez la perche, en dépit d'un fort déversement de globules immatures. C'est donc encore que les globules mûrs se conservent mieux. L'anémie profonde du 3<sup>e</sup> jour n'est donc pas due primitivement à un arrêt du déversement des globules neufs par épuisement des organes formateurs. Elle ne peut donc se comparer à l'anémie immédiatement consécutive à la saignée initiale, d'origine expérimentale. Dans le cas de la saignée, il y a eu destruction de globules par soustraction de sang. Dans le cas de l'anémie du 3<sup>e</sup> jour, il y a destruction interne des globules, sans arrêt de production. Il s'agit d'une véritable intoxication du sang dont le résultat est une hémolyse exagérée des érythrocytes du sang circulant.

Quelle est la nature de cette intoxication? Faut-il attribuer la couleur trouble du sang, sa viscosité, à une abondance de bile, dont on connaît la fonction hémolytique? A la dissection, nous trouvons que la musculature, sur sa face thoracique interne, est souvent fortement jaune. Est-ce de l'ictère? Cela provient-il de la surabondance de l'acide carbonique total? Nous avons déjà signalé que le sang, conservé à l'abri de l'air, sous huile de vaseline, s'hémolyse beaucoup plus rapidement que lorsqu'il est agité à l'air. Or, dans les trois premiers jours de la régénération, le CO<sup>2</sup> total est anormalement abondant. Contribue-t-il à cette hémolyse? Dans le cas de l'anémie pernicieuse, Henderson<sup>1</sup> en indique les caractères suivants: diminution de la capacité respiratoire, soit par insuffisance du nombre des hématies, soit par insuffisante concentration de l'hémoglobine, augmentation de l'acide carbonique total, augmentation du taux des albumines sériques, augmentation du coefficient d'utilisation de l'oxygène, par compensation avec l'insuffisance de la capacité respiratoire, abaissement du quotient respiratoire.

A l'exception de ce dernier point, tous les autres se manifestent dans nos séries. L'insuffisance de la capacité respiratoire provient à la fois, comme en témoignent nos courbes,

<sup>1</sup> HENDERSON. Le sang, système physico-chimique, Ch. X, *Presses universitaires de France*.

du nombre restreint des érythrocytes et de l'insuffisante concentration de l'hémoglobine, ainsi que l'indique en général l'abaissement de la valeur globulaire. Le CO<sup>2</sup> total passe de la moyenne de 22 vol. à 25 vol. Nous avons cité la viscosité considérable qui est un indice de la surabondance des albumines.

Mais si l'on peut rapprocher le sang des poissons du sang humain, nous remarquerons qu'il s'agit ici de ce que nous pourrions appeler l'anémie de régénération. Elle se distingue de l'anémie ordinaire par son caractère passager, transitoire.

Nous avons rencontré souvent des poissons anémiques; parmi ceux que nous prenions au hasard dans notre aquarium. Leur sang est différent: pauvre en érythrocytes, à capacité moyenne ou faible, à grande valeur globulaire. Ce qui pêche donc, c'est l'insuffisance des organes formateurs. Les globules sont uniformément mûrs et vieux. Le déversement des globules neufs se fait à un taux trop lent. L'acide carbonique total est au-dessous de la moyenne. Le sang est peu visqueux. Il se sédimente souvent même très rapidement. Au total, le sang anémique est pauvre en tous ses éléments.

Cette diagnose diffère de celle d'Henderson. Mais ce qu'il y a d'intéressant, c'est que les chiffres cités par cet auteur se rapportent à des anémiques pernicioeux en voie de traitement et de rétablissement. Ce ne sont donc plus des malades dont la vie est incertaine, ce sont des malades en voie de guérison. Dans ce sens, les deux problèmes auraient ici des points communs.

*4<sup>e</sup> temps.* Dès le 3<sup>e</sup> jour chez le crénilabre, le 4<sup>e</sup> chez la blennie, le 5<sup>e</sup> chez la perche, un nouvel effort de régénération se produit, plus intense, plus durable. Il porte sur tous les éléments considérés. Le sang est redevenu normal. Sa couleur est belle. Il se traite facilement, car sa viscosité est redevenue normale. L'acide carbonique total est en quantité moyenne. On peut conclure que la régénération est achevée. Il a donc suffi de quatre jours environ pour réparer la perte d'un tiers de la quantité totale de sang.

Effort plus durable vers une certaine stabilité qui ne dure pourtant que trois jours environ. Et encore, par stabilité, nous voulons dire le maintien à un taux plus ou moins voisin de la normale. Les grands accidents ont pris fin. La valeur globulaire varie peu chez le crénilabre et la perche, ce qui témoigne en faveur d'un équilibre entre la production et la destruction des érythrocytes. La saturation du sang veineux est forte, parce que la capacité de transport du sang en oxygène est plus que suffisante aux besoins.

5<sup>e</sup> temps. Comment se fait-il qu'au 8<sup>e</sup> jour, dans les trois cas considérés, le nombre des érythrocytes passe par un minimum profond, entraînant à sa suite la capacité et la saturation? Est-ce la surabondance de l'acide carbonique qui en est cause ici encore? Peut-être. Quoi qu'il en soit, cette diminution est accompagnée d'un abaissement du taux des globules neufs. Que s'est-il produit? En l'absence de toute explication convenable, nous retrouvons le rythme physiologique qui ne se définit que par le jeu des actions et des réactions, en vertu duquel la dépression du 8<sup>e</sup> jour serait la conséquence des taux élevés des jours précédents, de la même façon que le rétablissement des 9<sup>e</sup> et 10<sup>e</sup> jours ne serait que la réaction à la dépression du 8<sup>e</sup>.

Il y a là un phénomène général. On le retrouve dans nos courbes du 2 mars au 10 avril 1933. Philosophiquement, soit dans sa vie totale, psychique ou physiologique, soit dans l'exercice de fonctions élémentaires, l'individu ne suit pas la ligne droite, mais une ligne brisée autour de cette ligne droite. Il suit un jeu successif de dépressions et d'exaltations, d'amoindrissements et de surabondances de vie. Les causes profondes de ce rythme sont d'origine externe ou interne. Mais quand elles ont disparu, le rythme subsiste. L'animal ne fait que le subir. Théoriquement, il doit s'amortir et disparaître au bout d'un temps plus ou moins long, puisque l'action à distance ne saurait être indéfinie. Mais, abstraction faite de toute finalité précise, il semble bien que la vie ne se maintienne qu'autour de ces deux notions contradictoires: la recherche du déséquilibre qui exalte, la recherche de l'équilibre qui apaise. Il en résulte qu'en l'absence d'une cause extérieure importante, agent d'un déséquilibre vital nécessaire, l'être devient d'une sensibilité telle que le moindre accident d'origine externe ou interne détermine de nouveau un rythme. De là vient qu'il n'y a pas toujours proportionnalité entre la cause et l'effet, le total est parfois supérieur à la somme des parties, une irrationalité que l'on découvre à chaque pas dans l'étude de la vie. Mais au fond, il ne s'agit que d'une nouvelle forme de la causalité. La découvrir, c'est en même temps lui enlever son caractère irrationnel et en reconnaître le caractère scientifique.



### **Modifications du sang de la perche, dues à la pêche en profondeur.**

Nous avons indiqué déjà précédemment que l'un des gros obstacles à une étude expérimentale précise, était la méconnaissance des états antérieurs de l'animal. En dépit des conditions particulières qu'on lui impose, il reste parfois sous la dépendance de son déterminisme précédent. Et dans la mesure où l'on ignore et l'existence et l'importance de ce déterminisme, les réactions n'en sont que plus confuses et d'interprétation plus difficile.

En poursuivant nos recherches sur la régénération du sang, nous avons remarqué des différences si profondes dans son état initial, que nous nous sommes demandé souvent dans quelle mesure le résultat de nos expériences ultérieures en était altéré, quelle devrait être la durée préalable du séjour en aquarium avant de procéder à des essais, quelle était la cause de ces anomalies.

Nous avons observé que ces dernières étaient moins durables et moins profondes en été qu'en hiver et en avons conclu qu'elles dépendaient probablement du mode de capture.

En été, les perches sont prises dans des nasses, entre 4 et 8 m. de profondeur. Elles souffrent peu de leur captivité. En revanche, leur transport au laboratoire, à température de 18° à 25°, présente de grosses difficultés. Les poissons d'hiver vivent en profondeur, entre 20 et 80 m., et sont pris au filet. Ils s'emmaillent, se débattent, souffrent. Au laboratoire, ils révèlent un sang anormal, visqueux ou clair, de couleur indécise ou rutilant, se coagulant facilement. Au bout de 6 à 8 jours, la crise est passée. On peut alors procéder aux essais de son choix. Mais d'ici qu'on ait reconnu ces anomalies, que d'efforts inutiles, que d'échecs, dus à l'ignorance et à l'indolence de la pensée !

L'idée nous est venue d'analyser de plus près leurs conditions, leur ampleur et leur évolution. Beaucoup de poissons n'ont pas souffert apparemment de leur prise au filet. Dès qu'ils en sont libérés, ils nagent naturellement. Mais ceux-là justement qui ont supporté allègrement leur captivité, les seuls que nous apportons au laboratoire et qui entreront en expérience, n'en présentent pas moins la crise grave que nous avons décrite. D'autres ont beaucoup souffert. Replacés dans l'eau après démaillage, ils ne recouvrent plus leur équilibre statique. Ils restent sur l'eau, le ventre en l'air et leur état est souvent

désespéré. Leur estomac fait parfois saillie dans ou hors de la bouche. D'autres encore nagent activement sur le flanc, paraissent vigoureux, se rétablissent ou meurent.

On reconnaît là les symptômes souvent décrits qu'offrent des animaux soumis à une brusque décompression. En remontant de la profondeur, la différence de pression entre le corps et l'eau devient telle qu'ils gonflent, que leur tube digestif est projeté au dehors à ses deux extrémités et que certains organes éclatent.

Nous avons alors pensé que cette différence de pression expliquait les modifications profondes que subit le sang, dans les jours qui suivent leur ascension dans les filets. Une telle étude est du reste intéressante. Non seulement elle nous révèle l'état liminaire du sang compatible avec des expériences ultérieures, mais elle a une valeur générale. Elle s'apparente en particulier avec les manifestations de polyglobulie en altitude et peut jeter quelque lumière sur les accidents qui les accompagnent.

Le tableau suivant renferme les résultats de la dernière série que nous avons obtenue. Nous laisserons de côté celles qui sont moins satisfaisantes, qui datent du temps où nous ignorions la cause de la variation et où, en conséquence, les recherches ne pouvaient être systématiques. Nous avons publié suffisamment de chiffres relatifs à la régénération pour montrer les imprécisions d'une pensée encore incertaine.

Les essais définitifs dont nous donnons ci-dessous les résultats ont eu lieu du 5 janvier au 25 février 1935, à une température de l'aquarium très voisine de 6°. Ils comportent trois séries successives qui se sont poursuivies d'une manière analogue. Les poissons, pêchés le matin, ont subi une décompression de quelque 50 m., soit environ 5 atmosphères. Trois heures après — le temps nécessaire pour les démailler et les amener au laboratoire — nous procédons à la première prise de sang. Chaque jour, environ à la même heure, la ponction cardiaque d'un nouvel individu nous renseigne sur l'état actuel de son sang. Les essais cessent le 11<sup>e</sup> jour. Afin d'abrèger, nous ne rapportons ci-dessous que les moyennes des trois poissons de chaque étape. Le graphique diffère de ceux de la régénération. Comme nous ne pouvons connaître les éléments du sang de l'animal à 50 m. de profondeur, nous ne pouvons calculer ceux que nous obtenons ici en ‰ de ces éléments primitifs. Nous construisons donc les valeurs réelles du nombre des érythrocytes, de la capacité respiratoire et du gaz carbonique total.

Temps écoulé dès la montée des filets	Saturation	Capacité	Erythrocytes	Gl. neufs %	CO <sub>2</sub>	Valeur globulaire
3 heures après	15	2.4	0.89	21	17.6	2.70
24 » »	49	3.6	0.89	17	20.3	4.06
32 » »	27	4.0	1.79	14	20.2	2.24
2 jours après	20	4.3	1.67	19	24.8	2.58
3 » »	17	4.1	1.26	16	25.3	3.26
4 » »	17	4.7	1.28	7	25.2	3.67
5 » »	33	4.3	1.25	9	22.8	3.44
6 » »	30	3.6	1.39	7	21.5	2.59
7 » »	35	4.0	1.23	8	21.2	3.25
8 » »	40	4.2	1.39	9	23.0	3.02
9 » »	12	3.5	1.04	6	22.3	3.37
10 » »	48	4.9	1.56	4	23.3	3.14
11 » »	40	5.8	1.35	3	24.4	4.30

A première vue, ce graphique rappelle étonnamment ceux de la régénération consécutive à la saignée. Pour le décrire<sup>1</sup>, nous le diviserons en périodes, d'amplitudes et de durées analogues à celles des précédents.

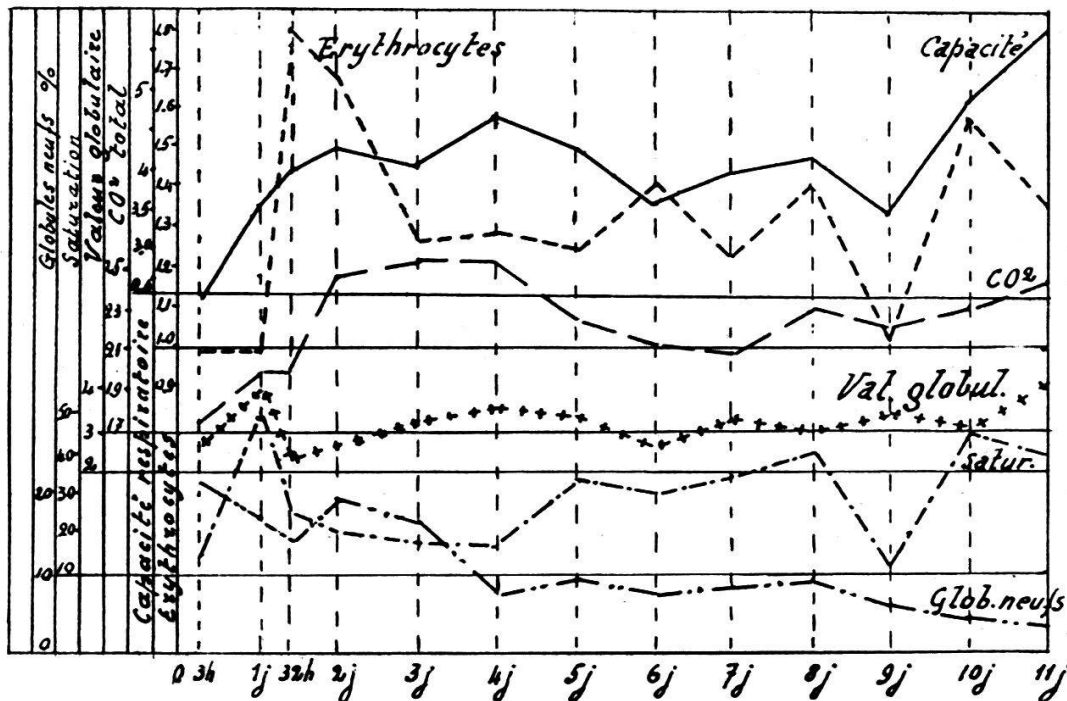


FIG. 4. — Le sang de la perche, après montée de 50 m. à la surface.

<sup>1</sup> C. R. Soc. biol., T. CXXI, 1936, p. 437.



*1<sup>re</sup> période.* Elle dure 24 h. On observe que le nombre des érythrocytes est remarquablement bas, 0.89 million par mm<sup>3</sup>. Mais le déversement de globules neufs est considérable. On en compte 21% et 17% du nombre total. Pourtant la valeur globulaire croît dans le même temps, ce qui montre que la maturation ou l'imprégnation des globules par l'hémoglobine va encore plus vite que le rajeunissement. La capacité est faible, bien qu'elle s'élève de 2.4 à 3.6. Comment se fait-il que la saturation en oxygène de ce sang veineux soit si élevée et s'établisse à 49% ? Le coefficient d'utilisation de ce gaz est donc faible. Or les mouvements respiratoires sont exagérés. De plus, les poissons sont excités, nagent sans arrêt. Ce mouvement suppose un métabolisme élevé, en contradiction avec cette faible utilisation de l'oxygène. Est-ce que, en raison de la décompression, l'animal souffre d'anoxémie tissulaire ? Cela expliquerait l'excitation anormale du centre respiratoire et l'artérialisation du sang veineux.

On peut se demander si le nombre modeste des globules rouges est représentatif du sang en profondeur. C'est peu probable. On peut penser au contraire qu'il s'est produit ceci : Au moment de la décompression, la vessie natatoire a gonflé par expansion de ses gaz. Dans les vaisseaux et les tissus, une partie des gaz dissous se sont dégagés et ont diffusé. Une dépression sanguine en est résultée. Elle s'est rapidement comblée par l'emprunt aux liquides tissulaires. Le sang se dilue. Telle serait l'origine de l'hypoglobulie que nous constatons.

Remarquons enfin le taux minime du CO<sup>2</sup> total trois heures après la décompression, et sa montée rapide, de 17.6 vol. à 20.3 vol. Lui aussi paraît avoir passé par un minimum. Le tableau de cette période ne permet pas une comparaison plus précise avec celui du premier temps de la régénération après saignée, parce que nous ne connaissons pas l'état initial du sang, l'événement probable de la dilution, de l'expulsion brutale et massive des globules au moment même de la décompression, la courbe exacte de CO<sup>2</sup>. Seules des expériences de laboratoire pourront démontrer l'analogie que nous soupçonnons entre les deux mécanismes.

*2<sup>e</sup> période.* Dès 24 h. jusqu'à 48 h., l'hypoglobulie fait place à une hyperglobulie soudaine et considérable. Le nombre des érythrocytes passe de 0.89 à 1.79 million. La valeur globulaire ne peut que baisser, cependant que la capacité respiratoire augmente pour atteindre un taux voisin de la normale. Le CO<sup>2</sup> total est en quantité exagérée. Alors que la moyenne

est d'environ 22 vol., on en trouve ici 25 vol. Le coefficient d'utilisation de l'oxygène augmente. On s'en aperçoit à l'abaissement de la courbe de la saturation. Ce tableau rappelle assez exactement le 2<sup>e</sup> temps de la régénération, dans sa durée comme dans son allure.

*3<sup>e</sup> période.* Elle comprend les 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> jours. Le nombre des érythrocytes redescend à 1.25 million, par production moindre des globules neufs. A l'effet de régénération de la 2<sup>e</sup> période succède donc une rémission qui fait de l'hyperglobulie un phénomène très passager. Mais on pourra souligner aussi l'analogie avec l'anémie du 3<sup>e</sup> jour après la saignée. Le CO<sup>2</sup> total passe par un maximum remarquable le 4<sup>e</sup> jour. En même temps, au cours de cette période, le sang est visqueux, de couleur brunâtre, indécise, un peu sale. Il s'hématose mal par agitation à l'air, se coagule avec le ferricyanure, cède difficilement son oxygène et son gaz carbonique. C'est le même tableau que nous avons décrit lors de la régénération. Son retour ici, un peu atténué, puisque moins d'individus périssent à ce moment, marque l'unité du mécanisme des poussées régénératives.

La valeur globulaire est élevée, en opposition avec le taux d'émission des globules neufs. D'où vient alors le recul du nombre des érythrocytes? Deux causes peuvent être invoquées: y a-t-il passage de la bile dans le sang, ce dont témoignerait sa couleur brunâtre? Y a-t-il une relation avec le CO<sup>2</sup> en excès? On sait que la bile et le gaz carbonique ont une action hémolytique marquée. Quoi qu'il en soit, le fait est intéressant. Il y aurait lieu de le comparer aux accidents qui suivent les brusques ascensions en montagne ou en ballon, à déterminer le moment où ils se produisent, l'état du sang, le taux de CO<sup>2</sup> et des albumines sériques, la viscosité.

*4<sup>e</sup> période.* Elle s'étend du 4<sup>e</sup> au 8<sup>e</sup> jour. Elle n'est caractérisée par aucun accident considérable. Elle est aussi analogue à la période correspondante de la saignée et on peut la considérer comme normale. On y assiste à une allure remarquable du nombre des érythrocytes. Les pulsions ont lieu régulièrement, tous les deux jours: les 4<sup>e</sup>, 6<sup>e</sup>, 8<sup>e</sup> et 10<sup>e</sup> jours. Si la poussée du 4<sup>e</sup> est moins nette, il suffit de la comparer avec la chute du 2<sup>e</sup> au 3<sup>e</sup> jour pour se rendre compte que le rétablissement qui suit est effectif. On observera en même temps qu'à chaque augmentation du nombre des érythrocytes correspond un abaissement de la valeur globulaire. On ne saurait donc considérer ce rythme comme la résultante d'un jeu de

concentrations et de dilutions successives. Il y a bien projection dans le sang circulant, à intervalles réguliers, de globules nouveaux.

D'autre part, il intervient dans son aspect le plus classique au moment où les grandes perturbations du début ont pris fin. On peut donc le considérer comme une manifestation naturelle du mécanisme d'équilibration du sang. Nous n'avons trouvé nulle part la description d'un tel rythme dans la production des érythrocytes. Nous pourrions le rapprocher d'une remarque intéressante de Schilling<sup>1</sup> dans sa physiologie des organes formateurs du sang. Il décrit dans la moelle rouge des os des foyers cellulaires qui évoluent en érythrocytes, dont l'évolution exige une durée de deux jours, peut-être trois, de telle façon qu'on peut alors constater une augmentation de leur nombre à la périphérie.

Sans doute, à l'état de nature, la période de ce rythme décale dans le temps d'un individu à l'autre. C'est la raison profonde, nous semble-t-il, des différences que l'on note entre les nombres d'érythrocytes. Mais, soit la saignée, soit la dépression consécutive à la pêche à 50 m., soumettent tous les individus de la collection à une épreuve si forte, que celle-ci supprime toute cause antérieure de variation ou du moins se substitue à elle. Sans doute, l'individu qui a déversé hier sa réserve ne disposera pas d'autant de globules neufs que celui qui justement s'appêtait à la déverser. Mais dans l'ensemble, tous se trouvent désormais liés par l'événement considérable qui les atteint en même temps. C'est une histoire commune que crée soit la saignée, soit la dépression consécutive à la pêche en profondeur. On peut alors observer le rythme sanguin en concordance de phase. C'est ainsi qu'apparaît la période de 48 heures dans l'émission des érythrocytes immatures, accumulés dans les organes formateurs<sup>2</sup>.

Il reste une variation assez étonnante le 9<sup>e</sup> jour, qui répète celles que nous avons reconnues le 8<sup>e</sup> jour et le 9<sup>e</sup> jour dans toutes les recherches antérieures sur la régénération. A défaut d'expériences plus concluantes, nous avons abondamment développé notre pensée sur les phénomènes de rythme. Nous ne recommencerons pas. Mais il est vraiment intéressant d'insister sur ce rappel de périodes qui, au 4<sup>e</sup> et au 8<sup>e</sup> jour environ, répète l'épreuve grave que le sang a subie à l'origine.

<sup>1</sup> *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*; Blut und Lymphe, 2<sup>e</sup> partie. p. 778.

<sup>2</sup> *C. R. Soc. biol.* T. CXXI, 1936, p. 501.

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 3<sup>e</sup> jour, les poussées régénératives du 4<sup>e</sup> au 8<sup>e</sup>, 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 évaison 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 <sub>2</sub>	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<sup>3</sup> 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 3<sup>e</sup> 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<sup>2</sup> 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 évaporation du CO<sup>2</sup> 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  $\text{CO}_2$  total passe par un rapide et bref minimum, remonte ensuite vers un maximum après la pulsion régénérative du 1<sup>er</sup> jour, le maximum s'étend jusqu'aux 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> 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  $\text{CO}_2$  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.

1<sup>o</sup> 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.

2<sup>o</sup> 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 ?

3<sup>o</sup> La décompression provoque une agitation considérable que l'on pourrait rendre responsable de l'abaissement du taux de  $\text{CO}_2$  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 ?

4<sup>o</sup> 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  $\text{O}_2$ .

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 <sub>2</sub>	N. de gl.	Gl. neutrs %	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<sup>3</sup>, 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  $\text{CO}_2$  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  $\text{CO}_2$  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  $\text{CO}_2$  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 1<sup>er</sup> et le 3<sup>e</sup> 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.

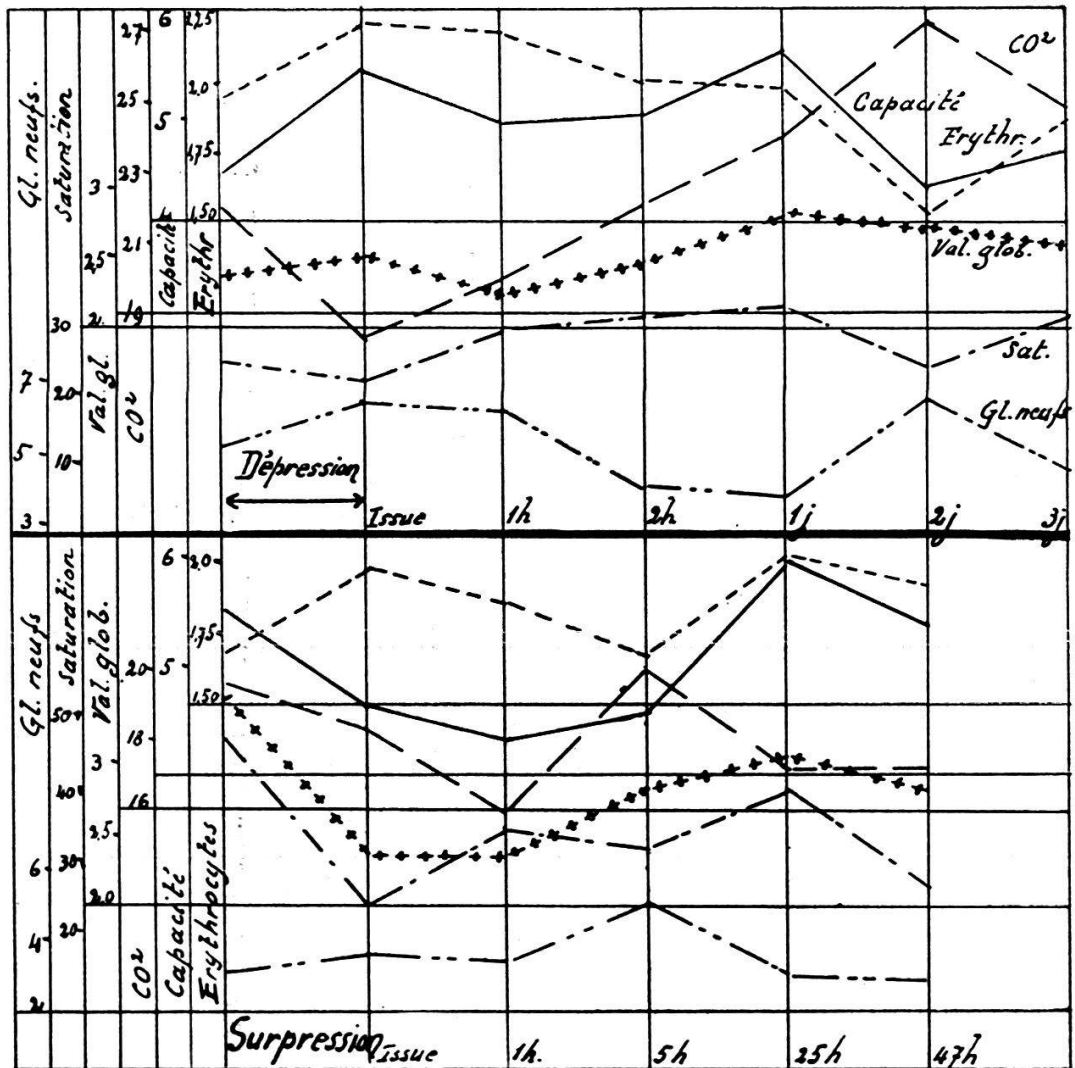


FIG. 5.

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<sup>1</sup>. 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<sup>2</sup>, 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

<sup>1</sup> GUYÉNOT. Les fonctions de la vessie natatoire des poissons téléostéens. *Bull. sc. France Belgique*, 7<sup>e</sup> série. T. XLIII, fasc. 2, 1909.

<sup>2</sup> RABAUD et VERRIER. Recherches sur la vessie natatoire. *Bull. biol. France Belgique*, T. LXIX et LXIX 1934 et 1935. Abondante bibliographie également.

pas étudié, nous nous garderons bien d'intervenir dans le débat. Mais nous constaterons simplement qu'on ne doit pas tirer des conclusions positives d'expériences négatives, qu'on ne saurait affirmer que la vessie ne sert à rien parce qu'on infirme son rôle hydrostatique. L'histoire des sciences est si démonstrative à cet égard qu'elle est une constante invite à la prudence.

Nous avons terminé nos expériences lorsque nous avons lu les mémoires de Guyénot et de Rabaud et Verrier. Nous n'avons rien à changer aux conclusions qui s'en dégagent, parce qu'elles portent sur les relations entre cet organe et l'équilibre du sang, domaine bien différent de celui sur lequel les auteurs ont porté jusqu'ici leurs investigations.

Nos recherches ne portent que sur la perche. Nous nous garderons donc bien de généraliser. Les faits se présentent simplement comme suit: Une décompression de 15 à 20 cm. Hg. provoque de façon soudaine un déversement d'érythrocytes dans le sang circulant et un abaissement du taux de son  $\text{CO}_2$  total. Nous nous posons alors cette question: Est-ce que la décompression agit sur le sang et les organes formateurs d'une manière immédiate, ou agit-elle par l'intermédiaire de la vessie natatoire ?

Chez la perche, cet organe est d'un seul tenant, hermétiquement clos, sans communication avec l'œsophage. Sa paroi est d'une finesse exquise, translucide, s'appuie par toute sa face dorsale contre les reins. Du côté ventral, une membrane beaucoup plus épaisse, plus ou moins adhérente, opaque, liée aux parois latérales de la cavité générale, la sépare des viscères. Son contenu est gazeux: un mélange d'azote, de gaz carbonique et d'oxygène, d'après les auteurs. A la dissection, elle apparaît tantôt pleine, rebondie, sa paroi ventrale convexe reposant ou pressant sur les viscères, tantôt relativement flasque, aplatie ou déprimée ventralement.

Notre intention est d'en extraire quelques  $\text{cm}^3$  de gaz et d'étudier ensuite le comportement du sang dans les heures qui suivront. Après de nombreux essais préliminaires, nous nous arrêtons au procédé suivant: l'animal, de 50 à 80 g., est placé dans le petit appareil à contention, le ventre en l'air, la tête dans l'eau. L'aiguille d'une seringue de  $5 \text{ cm}^3$  est introduite dans l'anus, perfore la paroi intestinale, descend obliquement jusque dans la vessie natatoire. Il est impossible de la manquer. Nous retirons le piston jusqu'au fond. En même temps, les flancs de l'animal s'aplatissent, la paroi ventrale en arrière de la ceinture thoracique se déprime. Abandonné dans l'eau, l'animal coule au fond, sur le flanc, prend immédiatement une

respiration operculaire rapide, sans mouvements perceptibles de la bouche qui reste entr'ouverte, respiration analogue à celle que nous avons décrite à l'issue de la décompression. Puis il pâlit aussitôt sur toute sa surface, cependant que ses branchies passent du rouge vif à la teinte rose.

Dans cette situation, certaines perches peuvent nager si on les y contraint, peuvent reprendre leur équilibre statique. Mais au fond, elles restent prostrées jusqu'au lendemain. Elles passent manifestement par une crise grave. Pourtant, deux heures après l'opération, les branchies ont repris une teinte plus foncée.

Fidèle à notre méthode, nous ponctionnons le cœur pour analyse d'échantillons de sang à différentes époques consécutives à la soustraction de gaz. Fait étonnant, jusqu'à 2 h. après l'opération, il nous est pratiquement impossible d'obtenir les quelque 0.5 cc. qui nous sont nécessaires. Le cœur est presque exsangue. Le peu que nous en obtenons se coagule. Il est certain que la vidange de la vésicule a pour résultat un abaissement considérable de la pression sanguine. Nous en découvrons du reste aussitôt l'une des causes immédiates. Tous les individus présentent à la dissection une énorme hémorragie lombaire. Le caillot de sang s'étend de l'angle dorso-postérieur de la cavité générale, sur un tiers de sa longueur, entre les reins et la vésicule. L'affaissement de cette vésicule par soustraction d'air a fait sauter l'oval ou les vaisseaux qui viennent se déverser dans les reins.

24 h. après l'opération, le caillot subit l'hydrolyse, devient fluide, et le sang hémorragique s'étend jusqu'au diaphragme. Il n'est pas encore complètement hémolysé. On y distingue des globules d'aspect usé, de nombreux déchets. Trois jours après, l'hémorragie est résorbée. Un petit caillot subsiste parfois à l'angle postérieur de la cavité générale et indique sans ambiguïté le point qui a sauté. Tous les individus de la collection se rétablissent. La régénération du sang se fait mieux qu'à la suite d'une saignée, parce que probablement les éléments du caillot peuvent être récupérés.

Quel est alors l'état du sang circulant? La collection de perches arrive le 12 août 1936 au laboratoire, repose jusqu'au matin du 14 où les essais commencent et se poursuivent jusqu'au 19. Deux individus par étape. (Voir p. 274 et 277.)

Deux heures après la ponction vésiculaire, le nombre des érythrocytes est tombé de moitié. Il y a donc dilution du sang. Il remonte ensuite progressivement jusqu'à 1.52 million au bout de 5.45 h. La capacité augmente plus vite encore jusqu'à 4.8, ce qui démontre que la maturation des globules est plus

	Saturation	Capacité	CO <sub>2</sub>	N. de globules	Gl. neufs %	Val. glob.
Témoins	47	5.7	24.6	2.38	2.1	2.39
Vidange de la vésicule						
2 heures après	8	3.6	25.8	1.21	4.0	3.0
3 » »	31	4.3	22.8	1.33	4.7	3.23
5.45 » »	38	4.8	19.8	1.52	4.9	3.15
6.45 » »	13	2.4	22.8	1.11	7.3	2.16
1 jour » »	21	2.5	27.6	1.08	11.0	2.27
2 » »	14	4.2	22.2	1.73	2.5	2.43
3 » »	28	5.4	18.3	1.70	4.0	3.18
4 » »	0	3.6	18.9	1.33	8.0	2.70

rapide que la production des globules neufs. Subitement, une heure plus tard, nouvelle dilution, se traduisant par un abaissement considérable du nombre des érythrocytes et de la capacité, tandis que la valeur globulaire en sérieuse régression et le nombre des globules neufs en forte augmentation, indiquent clairement ce qui s'est passé : par une vaso-constriction énergique, sitôt la vessie natatoire vidée, l'animal s'est défendu contre la dépression sanguine. On s'en est rendu compte par sa pâleur. Néanmoins, cette réaction n'a pas été suffisante pour empêcher la pénétration des liquides tissulaires dans le sang, d'où sa dilution. Puis la circulation se rétablissant peu à peu, la stase tissulaire cesse, les globules immobilisés sont entraînés. Une certaine proportion de globules neufs sont expulsés des organes formateurs. Raisonant comme si l'animal était maître de modifier à son gré sa pression sanguine, nous dirons qu'il la relâche subitement lorsqu'il sent qu'il le peut sans dommage. C'est alors que se produit la rémission qui s'étend de 6.45 h. à un jour après l'épreuve, où le sang tombe plus bas qu'au début, avec 1.08 million de globules, une capacité de 2.5. Mais la valeur globulaire et le taux des globules neufs indiquent clairement que l'on est en présence d'une poussée régénérative. Si l'épreuve n'est pas bénigne, ses bienfaits s'accuseront pourtant les 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> jours. C'est d'abord le nombre des érythrocytes le 2<sup>e</sup> jour, puis la capacité respiratoire le 3<sup>e</sup> jour, avec retour à une valeur globulaire normale, marquant une fois de plus que les globules neufs mettent environ 24 h. à mûrir. Puis le rythme pendulaire habituel continue le 4<sup>e</sup> jour par un minimum pourtant moins profond que celui du premier jour.



Le  $\text{CO}_2$  total passe par un minimum 5.45 h. après l'épreuve initiale et augmente ensuite rapidement. Conformément à la règle déjà observée si souvent, l'allure de sa variation est l'inverse de celle des érythrocytes.

Il nous suffira de rappeler l'hémorragie considérable qu'a provoquée une ponction vésiculaire exagérée, pour comprendre ce qui se passe. Les perches font simplement une régénération consécutive à la saignée. Que l'on veuille bien comparer avec le graphique de la page 252 et l'on trouvera l'analogie absolue des deux phénomènes.

Les essais que nous venons d'analyser nous intéressent pour plusieurs raisons : Ils nous ont montré d'une manière brutale et inattendue les relations anatomiques et physiologiques qu'il faut envisager entre la vessie natatoire d'une part, et la circulation d'autre part. Nous avons vu que la vidange complète de la vessie et probablement une aspiration supérieure à son contenu gazeux, provoquaient dans tous les cas une rupture de l'oval ou des veines caudales à leur arrivée dans la cavité générale. Cela témoigne d'une finesse de rapports à laquelle nous ne nous attendions pas. Enfin, à propos d'une hémorragie interne provoquée, et avec combien moins de difficultés qu'avec la saignée, nous avons pu confirmer une fois de plus l'objectivité de nos recherches antérieures.

Cependant, au point de vue nouveau auquel nous sommes conduit, cet essai n'est pas satisfaisant : il est trop brutal, puisqu'il a causé une hémorragie, puisqu'il ne nous permet pas d'analyser le sang dans les deux heures consécutives à l'opération, puisque la capacité de la vessie natatoire ou son contenu gazeux sont probablement inférieurs à  $5 \text{ cm}^3$ .

Dans la série qui suit, nous n'extrayons que  $2 \text{ cm}^3$  de gaz. Des essais préliminaires et la dissection de tous les individus après analyse de leur sang nous prouvent que le volume de cette soustraction est insuffisant pour provoquer une hémorragie. Dans deux cas seulement, ceux de perches ne dépassant pas 50 g., nous avons trouvé un léger épanchement sanguin.

Les essais ont lieu du 17 au 20 août 1936 à une température de  $15-16^\circ$ . Deux individus par étape. (p. 276 et 277).

L'intérêt de cette série réside dans trois faits :

1<sup>o</sup> Bien qu'il ne se soit pas produit d'hémorragie, et malgré plusieurs essais infructueux, il ne nous a pas été possible d'obtenir du sang dans l'intervalle de 2 h. après ponction de la vésicule. Les animaux se comportent pourtant mieux que dans le premier cas. Ils conservent leur équilibre statique, nagent même. Toutefois ils sont plutôt immobiles, prostrés, ne

	Saturation	Capacité	CO <sup>2</sup>	N. de globules	Gl. neufs %	Val. glob.
Témoins	18.0	5.1	24.6	2.09	3.6	2.44
Extraction 2 cm <sup>3</sup> de gaz						
2 heures après	22.2	5.4	19.8	2.01	2.8	2.69
3.45 » »	22.2	5.4	21.0	1.95	6.7	2.79
1 jour » »	22.0	5.1	21.5	2.00	7.2	2.55
2 » »	8.0	5.3	29.4	1.93	7.5	2.71
3 » »	0.0	4.8	19.5	1.89	6.9	2.54

réagissent pas lorsqu'on les saisit, pâlisent immédiatement. Le cœur est presque exsangue. La pression sanguine est tombée très bas.

On observe encore la respiration rapide que nous signalions au début.

2<sup>o</sup> En raison de cette absence d'hémorragie, le nombre des érythrocytes ne subit pas la chute profonde de 50% que nous signalions tout à l'heure. Il reste même remarquablement constant.

3<sup>o</sup> Le CO<sup>2</sup> total a diminué de 24.6 vol. à 19.8 vol., remonte jusqu'à 29.4 vol. au bout de 2 jours.

Les deux graphiques de ces deux séries successives, placés en regard l'un de l'autre et dessinés à la même échelle, nous permettent de vérifier :

1<sup>o</sup> que le mouvement des courbes de la première est beaucoup plus ample que celui de la seconde, ce qu'il faut attribuer à l'hémorragie interne des individus de la première;

2<sup>o</sup> que l'allure des courbes est la même dans les deux cas. Ce qui prouve que les poussées régénératives du sang sont les mêmes, de même nature, de même mécanisme, quelle que soit la cause initiale qui les motive;

3<sup>o</sup> que la période du rythme de régénération est un peu plus courte lorsque son amplitude est moindre. On verra facilement, en effet, que les maxima de toutes les courbes de la deuxième série ont lieu plus tôt que ceux de la première.

Mais nous n'avons pas encore atteint le but. Il reste à connaître ce qui se passe dans le sang au cours des deux heures consécutives à la ponction vésiculaire. Tant que nous provoquerons une telle dépression sanguine, l'analyse du sang restera inabordable.

Afin de diminuer encore l'intensité de l'épreuve, nous abais-

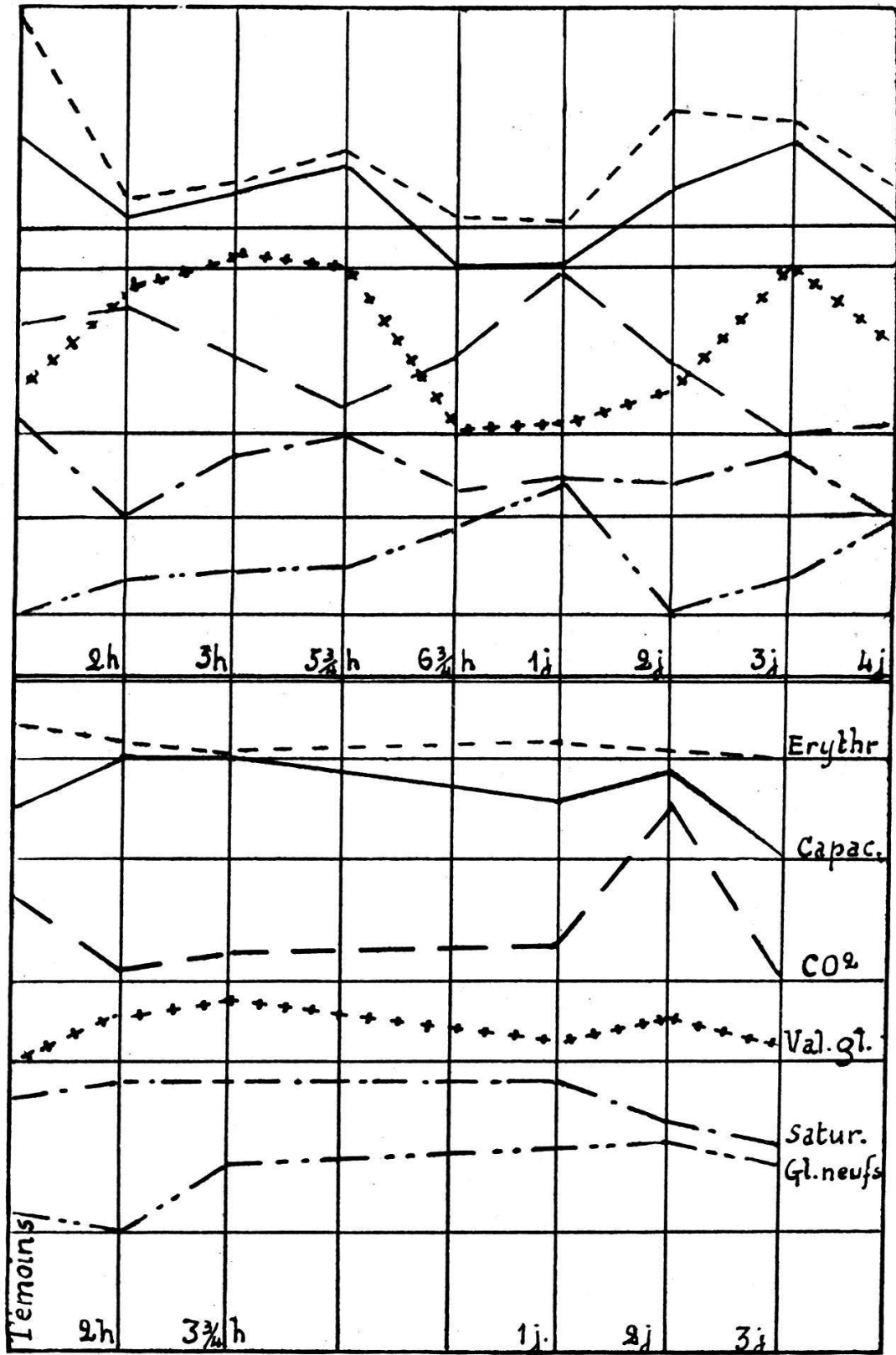


FIG. 6.

Haut: Le sang après soustraction de 5 cm<sup>3</sup> de gaz de la vessie natatoire.  
 Bas: La soustraction n'est que de 2 cm<sup>3</sup>.

sons à 1 cm<sup>3</sup> la quantité de gaz soustraite de la vessie natatoire. Du 21 septembre au 9 octobre 1936, nous menons à chef quatre séries successives, dont le tableau suivant est le résumé, soit 4 individus par étape. La température de l'eau s'abaisse de 15.7° au début à 12° à la fin.

	Saturation	Capacité	CO <sup>2</sup>	N. de globules	Gl neufs %	Val. glob.
Témoins	17	4.7	22.9	1.80	3.5	2.64
Extraction 1 cm <sup>3</sup> gaz						
10 min. après cette extraction	14	4.93	22.0	2.01	3.5	2.46
1 h. » » »	14	4.90	21.0	1.74	4.5	2.84
2 h. » » »	13	4.3	20.1	1.51	5.7	2.81
3 h. » » »	15	4.2	21.9	1.83	4.6	2.28
1 jour » » »	26	5.3	23.0	2.00	3.0	2.67
2 » » » »	21	4.8	21.6	1.60	4.0	3.02
3 » » » »	13	4.0	21.0	1.48	2.44	2.70
4 » » » »	0	4.2	22.2	1.64	2.30	2.58

Les écarts entre les quatre séries sont faibles. L'allure de la variation est partout la même. La soustraction d'un cm<sup>3</sup> de gaz ne provoque pas une réaction si grave que l'on ne puisse obtenir du sang tôt après l'opération.

On constate alors que le nombre des érythrocytes augmente subitement et presque instantanément de 1.80 million à 2.01 millions, soit de 11%. Il ne s'agit pas d'une concentration, puisque la valeur globulaire baisse de 2.64 à 2.46. L'animal a déversé sa réserve de globules immatures qui s'imprègnent d'hémoglobine au cours de l'heure qui suit. La valeur globulaire passe en même temps de 2.46 à 2.84. Une fois de plus nous constatons que la première projection de globules, provoquée par une dépression, est composée d'érythrocytes partiellement imprégnés d'hémoglobine, puisque le taux des globules neufs ne varie pas. Tandis que deux heures plus tard, le nouvel appel aux centres formateurs en fera sortir une proportion plus grande de globules neufs, et la valeur globulaire baissera d'autant.

Le taux de CO<sup>2</sup> diminue progressivement, dès l'opération initiale, et atteint son minimum avec 20.1 vol. deux heures plus tard.

Il a donc suffi de soustraire 1 cm<sup>3</sup> du contenu de la vessie

natatoire pour provoquer une polyglobulie temporaire et abaisser le taux de  $\text{CO}_2$ . Or l'opération a en définitive pour résultat d'abaisser la force élastique du gaz restant dans la vessie. Donc cet organe est le régulateur de la pression sanguine et de l'équilibre du sang.

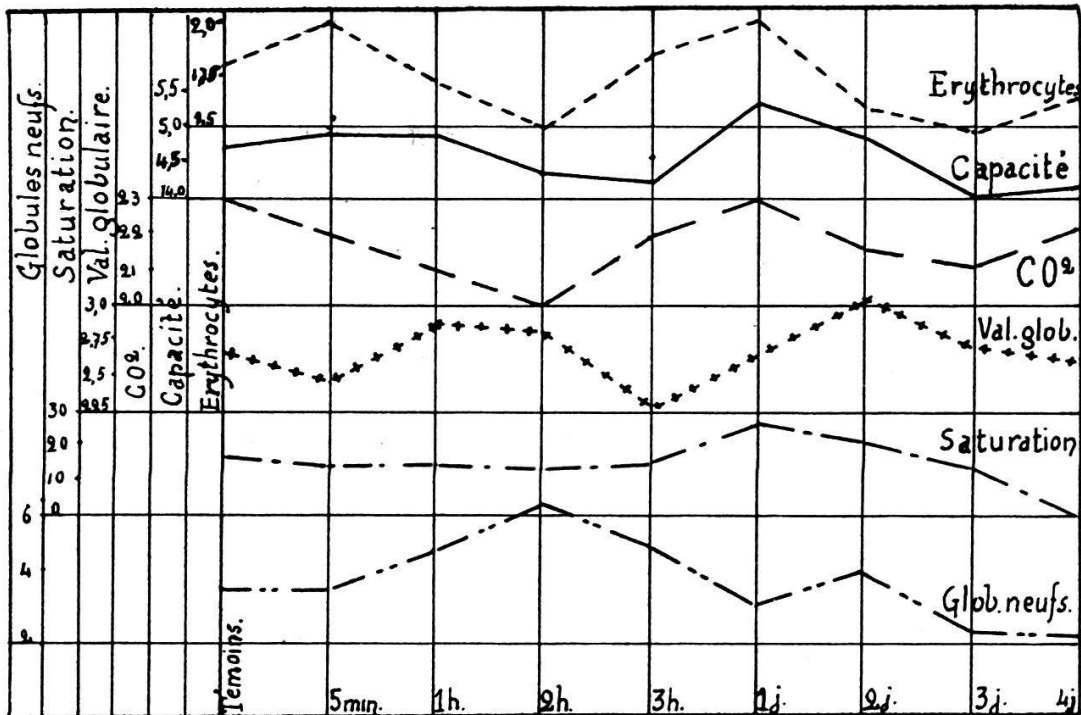


FIG. 7. — Le sang de la perche, après soustraction de  $1 \text{ cm}^3$  de gaz de la vessie natatoire.

Cette conclusion importante explique la réaction du sang lors des expériences de décompression que nous avons rapportées plus haut. Si l'on produit une dépression, ou si l'on soumet l'animal à une surpression de 2 m. d'eau pendant 48 h., pour le ramener ensuite à la pression normale, l'opération se traduit dans les deux cas par la même polyglobulie temporaire et la même diminution de  $\text{CO}_2$ . Nous pouvons désormais conclure que la vessie natatoire se dilate au moment de la dépression et provoque dans le sang les modifications enregistrées.

Si l'équilibre des érythrocytes se maintient par expulsions rythmiques de globules neufs dans le sang circulant, nous pensons avoir établi que ce rythme dépend du mode de formation des érythrocytes dans les organes hématopoiétiques, tandis que leur déversement dépend de la pression sanguine que règle la vessie natatoire.

Du seul point de vue mécanique, et en faisant abstraction des actions nerveuses que nous n'avons pas étudiées, toute cause



susceptible d'abaisser la pression dans la vessie provoquera un afflux plus ou moins considérable de globules nouveaux. Le mouvement, même s'il se maintient dans le plan d'équilibre, est accompagné, par le simple jeu des muscles, d'une évansion gazeuse. Un déplacement dans le sens vertical a pour conséquence une dilatation des gaz, donc une dépression sanguine.

On a remarqué à plusieurs reprises que le passage d'un poisson dans une eau froide se traduisait par une hyperglobulie subite. Nous avons fait cette expérience maintes fois à Concarneau. Il suffit d'un refroidissement de quelque 5 à 10° pendant quelques minutes pour l'observer. Désormais, le fait s'explique aisément, puisque, à basse température, la force élastique des gaz vésiculaires diminue. C'est l'équivalent d'une soustraction de gaz ou d'une décompression.

On peut essayer de comprendre aussi pourquoi le nombre des érythrocytes est moins grand en hiver qu'en été.

Il y a d'abord une activité moindre des organes formateurs en raison de la basse température. De plus, l'activité est réduite. Les gaz de la vessie natatoire diffusent plus lentement, s'y accumulent en quantité plus considérable, provoquent une pression sanguine élevée qui maintient dans les organes formateurs la réserve disponible des érythrocytes. En été, les termes du raisonnement se renversent.

Reste le problème de l'équilibre des gaz dissous dans les tissus et dans le sang. Les échanges respiratoires ont lieu au niveau des branchies. Dans certains cas, la muqueuse intestinale y prend une certaine part. Chez la perche, la vessie natatoire joue dans l'équilibre des gaz un rôle certain. Abstraction faite de leur rôle hydrostatique, ces gaz constituent une réserve dont l'intérêt est indubitable. L'oxygène ne saurait y stationner longtemps puisqu'il se fixe rapidement lors des oxydations intracellulaires. Le gaz carbonique intervient dans l'équilibre acide-base, la dissociation de l'oxyhémoglobine et l'excitation générale des centres nerveux. Son taux dans le sang ne saurait donc descendre très bas sans compromettre l'équilibre vital. Dans ce sens, la vessie natatoire joue peut-être le même rôle que l'air alvéolaire chez les homéothermes. Mais alors, il faut réserver le cas des poissons sans vessie natatoire.

*Variation de volume de la vessie natatoire en fonction de la pression.* — Les considérations qui précèdent supposent que cet organe n'a pas un volume constant, qu'il se remplit et se vide, emprunte et cède des gaz au sang. Elles supposent aussi qu'il se dilate lors d'une décompression, se comprime dans le cas contraire.

Tentons de mettre en évidence son augmentation de volume par décompression. Dans un cylindre de verre à fortes parois, haut de 25 cm. et d'une contenance de demi-litre, nous plaçons une perche, fermons hermétiquement avec un bouchon de caoutchouc par le trou duquel passe une pipette graduée de 10 cm<sup>3</sup>. Aucune bulle de gaz ne doit subsister dans le cylindre. Ajustons maintenant un tube de Mariotte à l'ouverture supérieure de la pipette et établissons une décompression rapide de 20 cm. Hg. Le niveau de l'eau s'y élève immédiatement et se stabilise en quelque 20 sec. Après lecture, on rétablit la pression normale et le niveau reprend sa position initiale. Donc l'augmentation de volume mesure exactement un ensemble défini.

Cette augmentation provient pour une part de la déformation du flacon et du bouchon, du passage sous forme gazeuse d'une partie des gaz dissous dans l'eau. Des essais à blanc ont permis de calculer à 0.5 cm<sup>3</sup>, sans écarts appréciables, la valeur de cette correction. Quant au reste, il exprime la part qu'y prend l'animal. Il comprend la dilatation des gaz vésiculaires et tissulaires et le passage sous forme gazeuse d'une partie des gaz dissous dans les liquides tissulaires.

Dix perches de 60 à 45 g., moyenne 55 g., passent dans l'appareil successivement, de la plus grande à la plus petite. Correction effectuée, les résultats accusent en cm<sup>3</sup> les augmentations de taille suivantes: 1.7; 1.8; 1.25; 1.35; 0.95; 1.3; 1.0; 1.1; 0.90. Moyenne 1.26. Deux individus, l'un de 80 g., indique 1.7 cm<sup>3</sup>, l'autre de 110 g. 2.55 cm<sup>3</sup>.

En gros, l'augmentation de volume est proportionnelle au poids. Mais le fait intéressant est qu'une décompression de 20 cm. Hg., équivalente à un mouvement ascensionnel de 2.70 m., provoque une dilatation nettement mesurable.

Calculons maintenant le volume total des gaz, en appliquant la loi de Mariotte  $p_v = \text{constante}$ .

Soit  $x$  cm<sup>3</sup> ce volume avant décompression, le baromètre marquant 70 cm., on a :

$$70 x = (70 - 20) (x + 1.26)$$

Le calcul donne :	Poissons de	55 g.	$x = 3.15$	cm <sup>3</sup>
	Poisson de	80 g.	$x = 4.3$	»
	Poisson de	110 g.	$x = 6.4$	»

Comme la résistance des tissus apporte quelque obstacle à l'expansion normale des gaz, ces chiffres sont probablement inférieurs à la réalité. Mais nous les croyons exactement com-

parables entre eux et cela nous suffit. De plus, la part la plus grande de ce volume revient à la vessie natatoire. Mais, encore une fois, ce qui nous intéresse le plus ici, c'est la réalité d'une expansion vésiculaire ensuite de décompression même modeste.

### Récupération des gaz vésiculaires après vidange.

Rabaud et Verrier vident la vessie natatoire par diffusion du gaz au travers des parois, grâce à une décompression à la trompe, lente et très poussée. Ils l'extériorisent par une ectomisation préalable et suivent l'événement *de visu*. Puis, abandonnant l'animal à pression normale, ils observent qu'il suffit de 48 h. pour qu'elle se remplisse à nouveau.

Nous disposons également de plusieurs moyens pour étudier ce processus:

1° Par suite de décompression modérée, la vessie natatoire se dilate et perd par diffusion une partie de ses gaz. L'équilibre gazeux du sang est rompu. Le taux de  $\text{CO}_2$  s'abaisse et ne revient à sa valeur initiale qu'après un délai de 2 h. dans un cas, de 5 h. dans l'autre. C'est ce qu'on pourra vérifier dans les graphiques de la page 270.

2° Par ponction vésiculaire, on soustrait une partie de ce même contenu. Le temps nécessaire à la récupération paraît indépendant, dans une très large mesure, du volume absolu et relatif du gaz soustrait. Ainsi, dans tous les cas déjà cités, et chez des perches de même taille, on a extrait respectivement  $5 \text{ cm}^3$ ,  $2 \text{ cm}^3$  et  $1 \text{ cm}^3$ . Or, dans les trois cas, le  $\text{CO}_2$  total revient à son taux initial en 24 h. environ. On trouvera ce résultat en comparant les graphiques des pages 277 et 279.

Mais ces deux procédés d'investigation reposent sur l'hypothèse d'ailleurs incontrôlée que le retour de  $\text{CO}_2$  à son taux initial coïncide avec le retour du volume vésiculaire à son taux également initial.

La méthode au tube de Mariotte, exposée plus haut, conduit à des résultats analogues. Trois perches de 110 g., 80 g. et 60 g. stationnent dans un bidon de 10 l. avec circulation constante. Nous les soumettons toutes trois successivement à une décompression très brève de 20 cm. Hg. et mesurons ainsi l'expansion de leurs gaz internes. Puis, par ponction à la seringue, nous soustrayons de leurs vessies natatoires respectivement  $5 \text{ cm}^3$ ,  $3 \text{ cm}^3$  et  $2 \text{ cm}^3$  de gaz, afin de tenir compte de leurs tailles différentes. Immédiatement après, les perches subissent derechef la décompression et l'opération se répétera à étapes successives. Enfin, en même application de la loi de Mariotte, le calcul

déterminera le volume total des gaz aux diverses étapes et pressions barométriques. Voici les résultats obtenus du 10 nov. au 30 nov. 1936, à la température de 10°-12°.

Il nous suffira de commenter la succession des événements chez la perche de 110 g. L'essai préliminaire fixe à 6.6 cm<sup>3</sup> le contenu gazeux, à la pression de 714 mm. Quelques minutes plus tard, on soustrait de sa vessie natatoire 5 cm<sup>3</sup>. Il ne devrait donc plus y rester que 6.6 cm<sup>3</sup> — 5 cm<sup>3</sup> = 1.6 cm<sup>3</sup>. Or

Variation de volume de la vessie natatoire en fonction de la pression barométrique.

Dates	Pression barom.	P. de 110 g.		P. de 80 g.		P. de 60 g.	
		Expansion	Volume	Expansion	Volume	Expansion	Volume
10 XI à 8.40 h.	714	2.55	6.6	1.65	4.2	1.20	3.1
» 8.50 h.				—5		—3	
» 9 h.	»	1.75	4.5	0.65	1.7	0.55	1.4
» 10 h.	»	1.75	4.5	0.65	1.7	0.55	1.4
» 11 h.	»	1.75	4.5	0.65	1.7	0.55	1.4
» 17 h.	»	2.40	6.2	0.95	2.4	0.75	1.9
11 XI à 9 h.	715	2.45	6.3	1.35	3.5	1.00	2.6
12 »	709	2.50	6.4	1.65	4.2	1.15	2.9
13 »	714	2.45	6.3	1.65	4.2	1.20	3.1
14 »	719	2.40	6.2	1.65	4.3	1.15	3.0
15 »	720	2.40	6.2	1.60	4.2	1.20	3.1
16 »	719	2.50	6.5	1.60	4.2	1.15	3.0
17 »	716	2.45	6.3	1.65	4.3	1.15	3.0
18 »	710	2.60	6.6	1.70	4.3	1.25	3.2
19 »	712	2.65	6.8	1.75	4.5	1.30	3.3
20 »	716	2.65	6.8	1.75	4.5	1.25	3.2
21 »	722	2.55	6.7	1.75	4.6	1.20	3.1
22 »	719	2.65	6.9	1.70	4.4	1.25	3.2
23 »	715	2.55	6.6	1.70	4.4	1.20	3.1
24 »	714	2.50	6.4	1.70	4.4	1.20	3.1
25 »	715	2.45	6.3	1.70	4.4	1.20	3.1
26 »	715	2.45	6.3	1.65	4.2	1.10	2.8
27 »	712	2.60	6.7	1.75	4.5	1.30	3.3
28 »	712	2.55	6.5	1.70	4.4	1.25	3.2
29 »	717	2.55	6.6	1.70	4.4	1.20	3.1
30 »	718	2.55	6.6	1.70	4.4	1.20	3.1

le calcul fait constater tôt après que ce contenu est  $4.5 \text{ cm}^3$ . D'où provient l'excédent de  $2.9 \text{ cm}^3$ ? La ponction vésiculaire, conformément à la règle, a fait baisser beaucoup la pression sanguine. Une partie des gaz dissous, tissulaires ou sanguins, prennent la forme gazeuse, stationnent avant d'atteindre au moyen du sang leur émonctoire, c'est-à-dire le ou les points de plus basse pression. Ils stationnent, puisque le sang, pendant 2 h. tout au moins, circule si mal qu'on n'en obtient guère par ponction cardiaque.

Fait curieux, au cours des deux heures qui suivent, le volume gazeux est resté absolument constant. Mais au bout de 48 h., on peut dire que l'animal a récupéré sa perte de gaz, puisqu'il en indique un volume de  $6.4 \text{ cm}^3$ .

Quel est le mécanisme de cette récupération? Nous avons vu que tôt après la soustraction de  $5 \text{ cm}^3$  de gaz, chez le poisson de 110 g., le calcul ne révélait qu'un déficit de  $6.6 - 4.5 = 2.1 \text{ cm}^3$ . Donc la dépression sanguine et tissulaire, provenant de cette soustraction, a provoqué dans le corps le passage à l'état gazeux de la différence, soit  $2.9 \text{ cm}^3$ , antérieurement dissous. Comme la vessie natatoire est actuellement le point du corps où la pression est la plus basse, c'est vers elle que ces gaz vont se dégager, plutôt que vers les branchies et l'intestin où la pression n'a pas varié. Ce déversement n'est pas instantané, car le sang ne circulant plus que très lentement à l'issue de la ponction vésiculaire, sa capacité de transport est très faible. 2 à 5 h. après cette ponction, le  $\text{CO}_2$  du sang passe par son minimum (voir graphique p. 277) C'est donc que les gaz tissulaires et sanguins sont maintenant dans la vessie. Mais ce n'est là qu'un simple déplacement gazeux. Le volume total n'a pas varié comme le vérifient les essais de 1 h. et 2 h. après la ponction vésiculaire.

Quels renseignements tirerons-nous de l'examen des échanges respiratoires? Le graphique ci-dessous que nous extrayons de notre mémoire de 1931 nous montre le comportement d'un *Carassius auratus* soumis à une décompression de 5 cm. Hg. pendant plusieurs jours, du 5 au 10 décembre 1930. Dans les 24 h. du début, du 5 au 6 déc., contrairement à ce qu'on attendait, la consommation de  $\text{O}_2$  a augmenté. Dans les jours qui suivent, du 7 au 10 déc., elle est inférieure à celle qu'on observe à pression normale; ce qui est conforme à ce qu'alors nous avons démontré. Comme nous ignorions alors absolument les réactions de la vessie natatoire et du sang à la décompression, notre explication fut insuffisante et inexacte. Nous vîmes dans cette consommation exagérée de  $\text{O}_2$  au début de la



décompression une sorte de réaction de l'animal à la difficulté nouvelle de ses oxydations internes. En réalité, nous sommes aujourd'hui en mesure de l'interpréter comme destinée à combler le déficit de ses gaz vésiculaires et tissulaires. On observera qu'en même temps le  $\text{CO}_2$  dégagé diminue; ce qui montre que ce gaz se dirige plutôt vers la vessie natatoire que vers les branchies. Et en apparence, le quotient respiratoire en paraît abaissé.

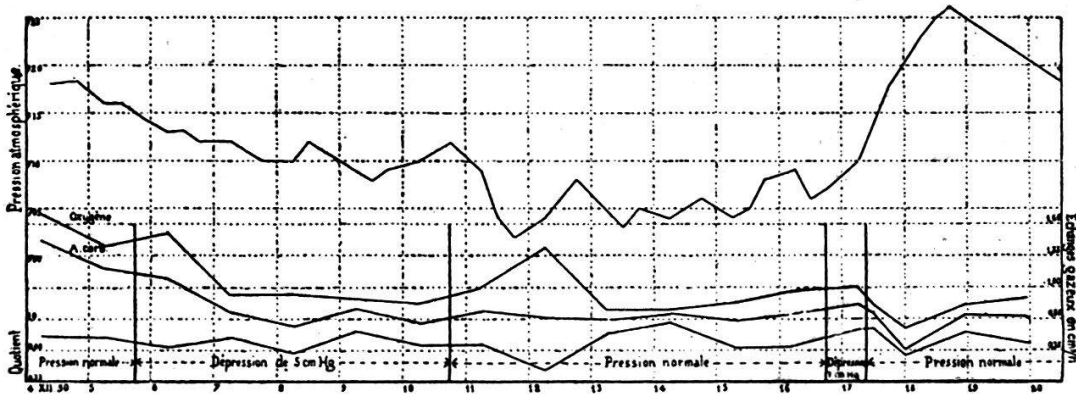


FIG. 8. — Échanges respiratoires et variations expérimentales de la pression. *Carassius auratus*.

Nous nous sommes demandé si la soustraction d'une partie des gaz vésiculaires aboutirait au même résultat, à savoir une consommation plus grande de  $\text{O}_2$  dès l'issue de la ponction. Nous avons procédé comme suit: 19 perches du poids total de 1 kg., ayant séjourné 5 jours en aquarium, sont divisées en trois lots de respectivement 5, 7 et 7 individus. Chaque lot passe d'abord 1 h. dans une bonbonne de 50 l. pour mesure de la consommation normale ou témoin de  $\text{O}_2$ . A l'issue de cet essai, nous soustrayons  $2 \text{ cm}^3$  de gaz par ponction de la vessie natatoire. Puis immédiatement tous les individus du lot retournent dans le récipient pour nouvelle mesure de la consommation de  $\text{O}_2$ . Chaque série a donné lieu à quatre essais d'une heure.

Voici les résultats :

	Consommations $\text{O}_2$ en $\text{cm}^3$			
	1 <sup>re</sup> série 5 p.	2 <sup>e</sup> série 7 p.	3 <sup>e</sup> série 7 p.	Total
Epreuve témoin	20.09	40.18	51.56	111.93
Soustraction $2 \text{ cm}^3$ gaz				
Heure qui suit	28.70	45.92	63.14	137.76
1 jour après	25.83	34.44	40.18	100.45
2 jours après	28.70	37.31	43.05	109.06

La ponction de la vessie natatoire a bien pour résultat immédiat une absorption plus considérable d'oxygène. La réaction de l'animal est la même, une fois de plus, qu'on le soumette à la décompression ou que l'on soustraie tout ou partie des gaz vésiculaires. Que fait-il de cet oxygène en excès?

Rappelons sa respiration rapide. Voyons que les graphiques des pages 277 et 279 n'indiquent qu'une saturation moyenne du sang veineux dès l'issue de la ponction. Il ne paraît pas que son métabolisme augmente. C'est bien plutôt le contraire qui s'indiquerait lorsqu'on observe son défaut de mouvement, sa prostration. On peut donc admettre qu'une partie de cet excédent d'oxygène passe momentanément par l'oxyhémoglobine dans la vessie natatoire. La diffusion a lieu au niveau de l'oval ou du rein. Mais ce qui y entre ne peut que compenser le déficit tissulaire, puisque pendant deux heures au moins le volume total des gaz n'augmente pas.

Plusieurs auteurs ont prouvé que la vessie natatoire ne renferme que peu de gaz carbonique, mais en revanche beaucoup d'oxygène. Ils ont démontré que ce dernier gaz était en proportion maximum lorsque la vessie, préalablement vidée, avait récupéré son volume primitif. A ce moment, elle en peut renfermer jusqu'à 70%. Les expériences que nous venons d'exposer confirment ces conclusions et leur apportent un complément explicatif. L'oxygène qui comble le déficit vésiculaire est nettement d'origine respiratoire comme nous venons de le prouver. Transporté par le sang sous forme d'oxyhémoglobine, il reprend sa forme gazeuse au niveau de la vessie natatoire, où la pression partielle des gaz est momentanément inférieure à celle du sang. Si l'oxygène joue un rôle de premier plan dans ce remplissage, cela provient sans doute de la capacité de transport de l'hémoglobine. Nous voyons du reste que le CO<sup>2</sup> du sang y apporte sa contribution, puisque son taux s'y abaisse.

Les auteurs ont décrit sous le nom de glandes rouges, des cellules épithéliales de la face interne de la vessie qui auraient pour fonction de sécréter l'oxygène vésical. D'autres ont attribué cette fonction à l'oval, un petit organe qui, chez la perche, est placé à l'angle dorsopostérieur de la cavité générale, fait hernie dans la vessie, est constitué par un réseau serré de vaisseaux sanguins. Nous serions tenté de partager cette dernière opinion. Nous avons rapporté en son temps la rupture qui se produit dans le voisinage immédiat de cet organe, à la suite d'une soustraction trop considérable du gaz vésiculaire et l'hémorragie qui en résultait. Cette région est très sensible. Il faut



Lorsque nous avons fait la plupart des recherches rapportées dans ce mémoire, nous ignorions tout de cette question. Ce n'est que lorsque nous avons compris le rôle de la vessie natatoire dans l'équilibre du sang que nous avons entrevu sa liaison avec la pression barométrique. Nous avons alors feuilleté notre journal de laboratoire pour y trouver des lambeaux

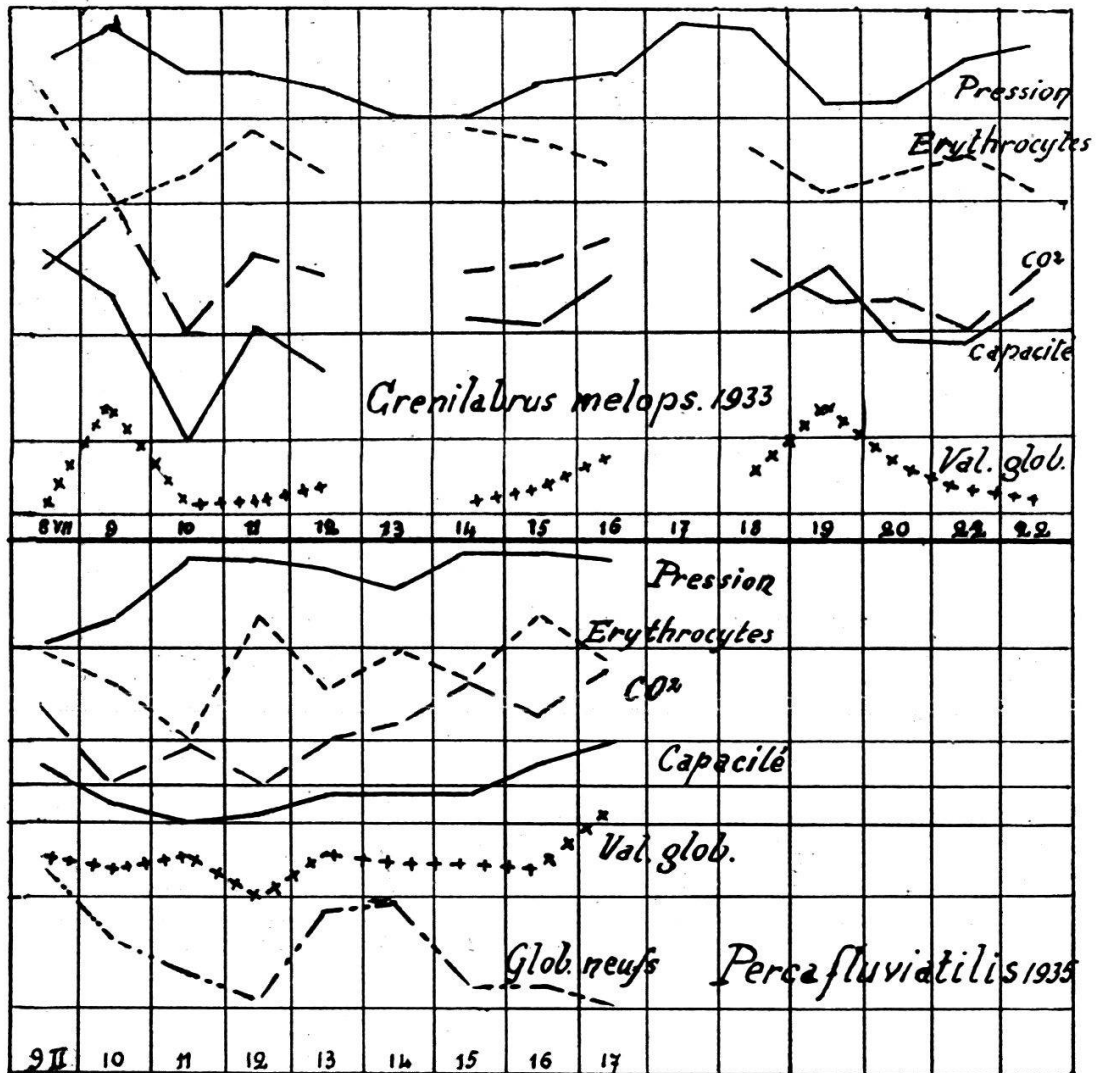


FIG. 9. — Le sang et la pression atmosphérique.

de séries assez complètes, que l'on pourrait confronter avec la pression atmosphérique. Nous en rapportons deux; l'une de *Crenilabrus melops* à deux individus par jour; l'autre de *Perca fluviatilis* à trois individus également par jour. Les pressions locales ont été notées. (p. 287 et 288).

Les graphiques suggèrent les remarques suivantes :

Le nombre des érythrocytes suit une marche inverse de celle de la pression, ce qui est conforme aux résultats de toutes nos

recherches. Fait amusant, du 12 au 16 février, le rythme de 48 h. est manifeste.

Le  $\text{CO}_2$  total a une marche inverse de celle des érythrocytes, donc parallèle à celle de la pression. Ce qui s'explique clairement comme suit: lorsque la pression barométrique augmente, la vessie natatoire est quelque peu comprimée. La pression de  $\text{CO}_2$  y devient *momentanément* plus élevée que la pression partielle de ce gaz dans le sang, donc le  $\text{CO}_2$  sanguin va augmenter. Nous disons momentanément, parce que la compression de la vessie va provoquer l'évasion de l'excès de ses gaz. Inversement, la dilatation de la vessie accompagne la baisse barométrique. La pression partielle de  $\text{CO}_2$  dans le sang va s'abaisser par passage dans la vessie natatoire.

Mais on remarquera aussitôt que l'allure inverse ou le parallélisme des courbes ne sauraient s'observer tout au long des variations barométriques. Par exemple, si une baisse barométrique s'étale sur plusieurs jours, elle va provoquer un déversement de globules neufs. Comme un déversement de même importance ne peut se reproduire qu'environ 48 h. plus tard, le nombre total des érythrocytes du sang circulant ne peut que diminuer ensuite, alors que la pression barométrique continue à baisser. C'est ce que nous offre *C. melops* les 11 et 12 VII et *P. fluviatilis* les 12 et 13 II.

Les courbes de la valeur globulaire sont plus parlantes encore. Comme les globules neufs mettent environ 24 h. à mûrir, la variation de la valeur globulaire est plus visiblement parallèle à celle de la pression.

En résumé, la variation des éléments du sang dans le temps s'explique en fonction de la pression barométrique.

*Vessie natatoire et pression barométrique.* — La discussion qui précède suppose que la vessie natatoire est soumise aux vicissitudes de la pression barométrique. Cette thèse mérite une justification expérimentale. Reprenons le tableau de la page 283. Dès le 12 novembre, à 9 h., la vessie a récupéré les gaz prélevés par ponction. Les trois perches vont demeurer les jours qui suivent dans le même bidon de 10 l., avec circulation d'eau. Chaque jour à 9 h., elles subissent une décompression de 20 cm. Hg. au tube de Mariotte, conformément à la méthode déjà exposée, afin de calculer le volume de gaz vésiculaire à pression et température locales correspondantes.

De l'examen du tableau, on tirera les conclusions suivantes:

1° Les trois séries simultanées présentent un parallélisme remarquable.

2° Le volume gazeux de la vessie natatoire ne varie que



fort peu en fonction du temps. On pourrait même affirmer qu'il est d'une constance extraordinaire, lorsque l'animal est contraint de se maintenir à un niveau invariable. Du 10 au 30 novembre, les trois perches sont restées immobiles au fond du bidon, sans nager vers la surface, bien que nous les ayons observées plusieurs fois par jour. Nous en tirons cette conséquence que la seule cause observable de variation du volume vésiculaire est la pression barométrique.

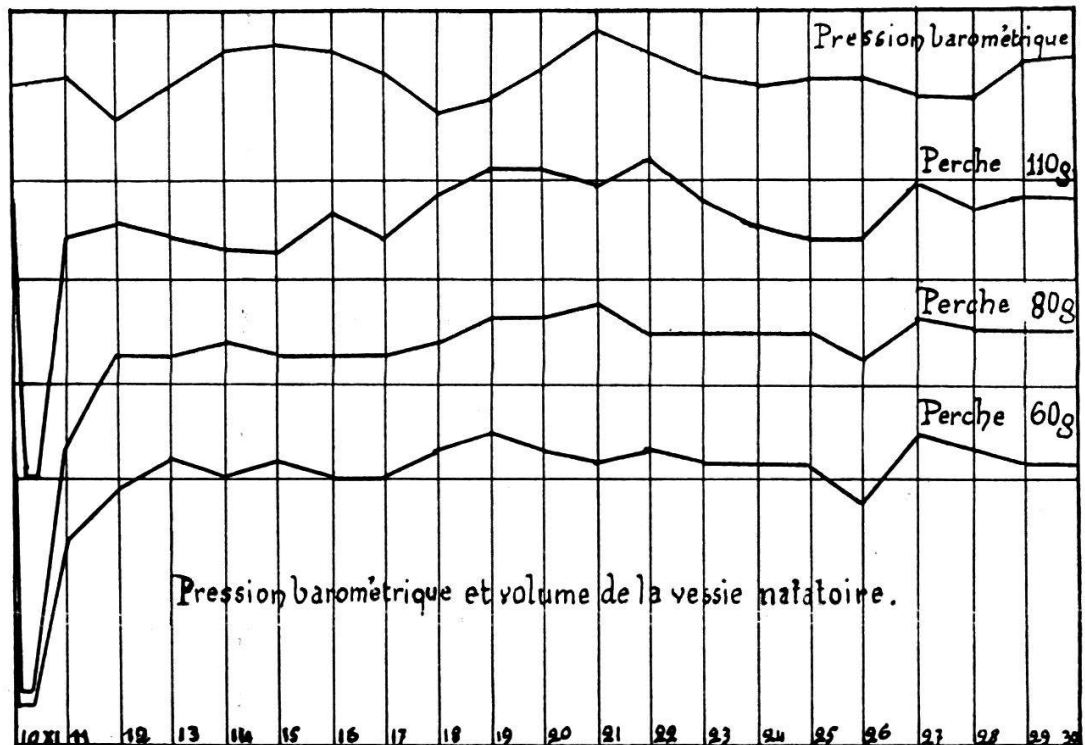


FIG. 10.

L'examen du graphique montre que ce volume varie en sens inverse de la pression. Lorsque le baromètre monte, le corps est comprimé et les gaz vésiculaires tendent à s'évader par diffusion. Lorsqu'il baisse, la vessie se dilate. La pression partielle des gaz sanguins devient supérieure à celle des gaz vésiculaires et l'excès passe dans la vessie.

Mais on chercherait en vain un parallélisme absolu entre les courbes des volumes, comme une opposition absolue entre pression barométrique et volume vésiculaire. Il ne faut pas oublier d'une part que les variations barométriques sont lentes et de faible amplitude, que d'autre part l'entrée et la sortie des gaz sont lentes aussi. Cela ne diminue pourtant en rien la réalité de ces phénomènes. Nous saisissons sur le vif la concomitance des deux actions dans la période du 25 au

27 novembre. Les 25 et 26, le baromètre est resté remarquablement constant. Le bureau météorologique indique pour le 25 les trois lectures suivantes: 715.1 mm., 714.8 mm. et 715.2 mm. Et le lendemain: 715.2 mm., 715.0 mm. et 714.1 mm. Pendant ce temps, le volume vésiculaire, qui a diminué les jours précédents chez la perche de 110 g., reste constant. En revanche, chez les deux autres poissons, le volume est resté constant du 23 au 25, mais diminue le 26. Le 27 se mesure alors la variation intéressante. Le baromètre baisse de 714 à 712 mm. Les vessies se sont dilatées et leur masse gazeuse a augmenté.

Du 21 au 22, nous trouvons un exemple analogue, mais moins démonstratif. Le baromètre baisse et deux poissons sur trois réagissent favorablement. De même, lorsque du 17 au 18 la baisse barométrique s'exagère, les trois perches accusent une augmentation de la masse vésiculaire.

Ce qui précède explique le mouvement des gaz, du sang vers la vessie. Ajoutons en le répétant, que la baisse barométrique provoque en même temps une projection de globules neufs, des centres formateurs dans la circulation. Et nous croyons ainsi avoir démontré qu'en l'absence de mouvements propres, l'animal peut trouver dans les variations barométriques l'excitant nécessaire à l'équilibre de son sang. Pas d'équilibre sans déséquilibre. Le comportement physiologique ne saurait se représenter par une droite. L'être tend vers cette ligne de toutes ses forces physiques et psychiques. Mais il ne peut y tendre que parce qu'il s'en est éloigné. Victime en apparence des variations de son milieu extérieur ou des caprices de son milieu humoral ou nerveux, il trouve dans ces accidents les circonstances qui exaltent sa vitalité.

### Résumé.

Les recherches concernent le nombre des érythrocytes, leur vitesse de maturation, la valeur globulaire, la saturation en oxygène du sang veineux, la capacité respiratoire et le CO<sup>2</sup> total.

Ces éléments varient au cours de la journée en fonction de l'activité générale.

Chez la perche, le sang veineux diffère de l'hiver à l'été. Celui d'été est plus riche en érythrocytes; sa capacité respiratoire est plus forte. Celui d'hiver a une saturation en oxygène plus considérable, une valeur globulaire plus élevée.

Le  $\text{CO}_2$  total, en revanche, garde d'une saison à l'autre une grande stabilité.

Lorsque par ponction cardiaque on prélève environ le tiers du sang, la régénération s'opère en 6 jours. Alors que la récupération du plasma a lieu très rapidement par emprunt aux liquides tissulaires, celle des érythrocytes se fait par pulsions dont les périodes sont de 48 h. environ. Chacune de ces pulsions extrait des organes formateurs tout ou partie de leur réserve de globules immatures, dont l'imprégnation d'hémoglobine exige environ 24 h. Il en résulte qu'il n'y a pas parallélisme entre la capacité respiratoire et le nombre des érythrocytes, que la première passe par un maximum au lendemain d'un maximum globulaire.

Lorsque des perches capturées en profondeur sont amenées à la surface, leur sang subit une grave crise qui se résout par pulsions régénératives analogues à celles qui suivent la saignée. La cause de ce parallélisme réside dans une commune dépression initiale du sang, consécutive à la soustraction de sang dans un cas, à la décompression qui résulte de la montée des poissons, dans l'autre.

Une décompression expérimentale de 20 cm. Hg. pendant 30 min. est suivie d'une hyperglobulie temporaire et d'un abaissement du taux du  $\text{CO}_2$  total.

Lorsqu'à une surpression de 15 cm. Hg. pendant 48 h. succède le retour à pression normale, on observe une hyperglobulie immédiate et une diminution du  $\text{CO}_2$  total. Dans les deux cas, la décompression a donc pour effet une projection de globules neufs, des organes formateurs dans la circulation et une évansion de  $\text{CO}_2$ . Dans le second cas, l'oxygène dissous dans l'eau n'ayant subi aucune variation, on en conclut que le mécanisme de la projection des globules neufs est sous la dépendance de la seule décompression.

La vessie natatoire de la perche joue un rôle intermédiaire entre les variations de la pression et l'équilibre du sang. Un prélèvement exagéré des gaz vésiculaires provoque une hémorragie vers l'angle dorso-postérieur de la cavité générale, entre les reins et la vessie, et une dépression sanguine considérable. Une ponction vésiculaire de 1 à 2 cm<sup>3</sup>, chez des perches de 60 g., ne provoque aucune hémorragie, mais permet d'observer les mêmes modifications du sang qu'une décompression expérimentale.

Lorsqu'on prélève par ponction une partie des gaz vésiculaires, leur récupération s'effectue en 48 h. Au début, l'animal accuse une consommation exagérée d'oxygène, ce qui est

en accord avec les analyses qui révèlent à ce moment dans la vessie une proportion considérable de ce gaz.

L'expérience prouve que le volume gazeux de la vessie, à pression et température locales correspondantes, ne varie que peu autour de la moyenne. Chez une perche de 110 g., une décompression immédiate, de 20 cm. au tube de Mariotte, provoque une augmentation de volume de 2.50 cm<sup>3</sup>. Une telle mesure permet de calculer à 6.4 cm<sup>3</sup> le volume gazeux de la vessie, à pression barométrique et à température locales correspondantes.

Lorsque des perches sont maintenues à profondeur constante, elles deviennent sensibles aux variations de la pression barométrique. L'expérience met en évidence la relation qui lie la pression barométrique d'une part avec le volume vésiculaire et l'équilibre du sang d'autre part.

---

**Table des matières.**

---

	<i>Pages</i>
Introduction, méthode . . . . .	227
Variations diurnes . . . . .	232
Variations saisonnières . . . . .	240
Régénération du sang consécutive à la saignée . . . . .	242
Modifications du sang consécutives à la pêche en profondeur	257
Expériences sur la décompression expérimentale . . . . .	263
La vessie natatoire et le sang . . . . .	271
Récupération des gaz vésiculaires après vidange . . . . .	282
La pression atmosphérique, la vessie et le sang . . . . .	287
Résumé . . . . .	291

---