

Régulation thermique cationique du myocarde de Rana. I. (Action des solutions hyperpotassiques et hypermagnésiques sur le coeur isolé de Rana en fonction de la température)

Autor(en): **Bachrach, Eudoxie / Reinberg, Alain**

Objekttyp: **Article**

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

Band (Jahr): **27 (1945)**

PDF erstellt am: **10.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-742480>

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.

RÉGULATION THERMIQUE CATIONIQUE DU MYOCARDE DE RANA. I

(Action des solutions hyperpotassiques et hypermagnésiques
sur le cœur isolé de *Rana* en fonction de la température)

PAR

Eudoxie BACHRACH et Alain REINBERG

(Avec 3 figures.)

L'étude expérimentale dont il est question devrait répondre à trois problèmes posés à divers moments lors des recherches sur l'activité du cœur des vertébrés. Elle comprend des faits expérimentaux et une hypothèse relative à l'adaptation du myocarde aux conditions thermiques, grâce aux variations cationiques des solutions de perfusion. Elle permet en second lieu la démonstration expérimentale de l'existence probable de deux modes d'activité, l'un automatique, l'autre tonique, et elle fournit l'analyse, dans le cas étudié, de leurs relations. Il s'agit enfin d'un essai d'interprétation, sur une base commune, du fonctionnement du cœur, de deux sortes de poïkilothermes — des invertébrés et des vertébrés à sang froid.

TECHNIQUE ET MÉTHODE EXPÉRIMENTALE.

Les expériences ont été réalisées pendant les mois d'hiver 1943-1944 sur des cœurs de *Rana esculenta* et *temporaria* isolés et perfusés selon la technique de Straub. Un dispositif simple d'isolement thermique nous a permis d'opérer à diverses températures et de contrôler celles-ci au cours de l'expérience.

(Méthode Noyons et Bouckaert modifiée [8].)

Dans cette première série d'expériences, l'effet des solutions hyperpotassiques et hypermagnésiques a été étudié sur le cœur isolé de *Rana* à diverses températures. La solution mère est un Ringer équilibré (NaCl: 6,5, KCl: 0,14, CaCl₂: 0,12 pour 1000 cm³ d'eau d'Evian, solution tamponnée naturellement) auquel nous ajoutons une quantité croissante de solution isotonique de MgCl₂ ou de KCl.

Les expériences sont conduites de la façon suivante:

A chaque température étudiée on laisse le myocarde se stabiliser dans une solution équilibrée de Ringer. Nous essayons alors les diverses solutions de perfusion du sel à étudier en commençant par les taux les plus faibles jusqu'à la limite de tolérance, c'est-à-dire jusqu'à ce que l'activité automatique cesse. Entre chaque essai à une dilution différente, on prend soin de laver l'organe au Ringer équilibré afin de vérifier son fonctionnement et pour nous placer chaque fois dans des conditions aussi voisines que possibles. On passe alors à une température plus élevée et procède de la même façon. Notons que cette méthode, longue et délicate, est la plus satisfaisante.

RÉSULTATS EXPÉRIMENTAUX.

A. *Action de la température sur le myocarde de Rana en milieu équilibré.*

Chaque cœur étant stabilisé à une température donnée dans une solution équilibrée, nous avons examiné l'action du seul facteur température. Une étude semblable fut déjà réalisée, en voici les résultats:

1. L'élévation de la température a un effet chronotrope positif; le rythme des pulsations s'accélère.
2. L'élévation de la température diminue la hauteur des contractions myocardiques (effet inotrope négatif). L'élévation de la température diminue la durée de la contraction myocardique, amenant un raccourcissement de la période, et c'est en particulier la phase diastolique qui est réduite.

Nous avons pu constater dans toutes nos expériences, sans exception, que le froid (0° à 3°) s'opposait à la contraction du cœur, alors que les températures moyennes (15° à 20°) et hautes (25° à 30°) favorisaient considérablement la décontraction (cf. fig. 1 et 2).

B. *Action de la température sur le myocarde de Rana en milieu hyperpotassique.*

Nos résultats portent sur huit expériences. Une analyse détaillée du mécanogramme est nécessaire à l'interprétation des phénomènes.

1. Le potassium, à une température donnée, a un effet chronotrope positif net. Cet effet est d'autant plus accentué que le taux de KCl est plus élevé dans la solution de perfusion.

Avec un même taux de potassium, la période est d'autant plus courte que la température est plus élevée.

2. La hauteur des contractions à une température donnée s'abaisse lorsque le taux de potassium s'élève.

Pour un même taux de potassium la hauteur de la contraction est d'autant plus faible que la température est plus élevée.

3. Nous pouvons considérer qu'en milieu équilibré la phase diastolique de la révolution cardiaque nous donne le tonus de base. Ce tonus de base peut varier, il s'agit de l'activité tonotrope du myocarde.

On constate que pour une température donnée le tonus de base s'élève avec le taux de potassium présent dans la solution de perfusion.

On constate d'autre part que pour un même taux de potassium l'effet tonotrope positif est d'autant plus accentué que la température est plus basse.

4. Les solutions hyperpotassiques utilisées peuvent provoquer l'apparition de groupes de contractions arythmiques, et dans certains cas, bloquer le cœur en systole.

Ainsi, pour provoquer l'arrêt de l'activité automatique du cœur, il faut un taux de potassium d'autant plus grand que la température est plus élevée.

Les blocages mentionnés du cœur correspondent toujours à un tonus maximum, de même que les groupes arythmiques de contraction correspondent à un tonus élevé.

5. Tous ces phénomènes, y compris les arrêts de l'activité automatique, sont parfaitement réversibles. Dans les conditions expérimentales envisagées, l'intoxication potassique irréversible ne semble apparaître qu'au delà de temps dépassant une quinzaine de minutes.

Nos résultats quantitatifs sont réunis dans les deux tableaux ci-dessous. Le tableau I résume la marche d'une expérience. Pour avoir des points de comparaison quant aux expériences entre elles, nous considérons la période relative du cœur. Celle-ci est donnée par

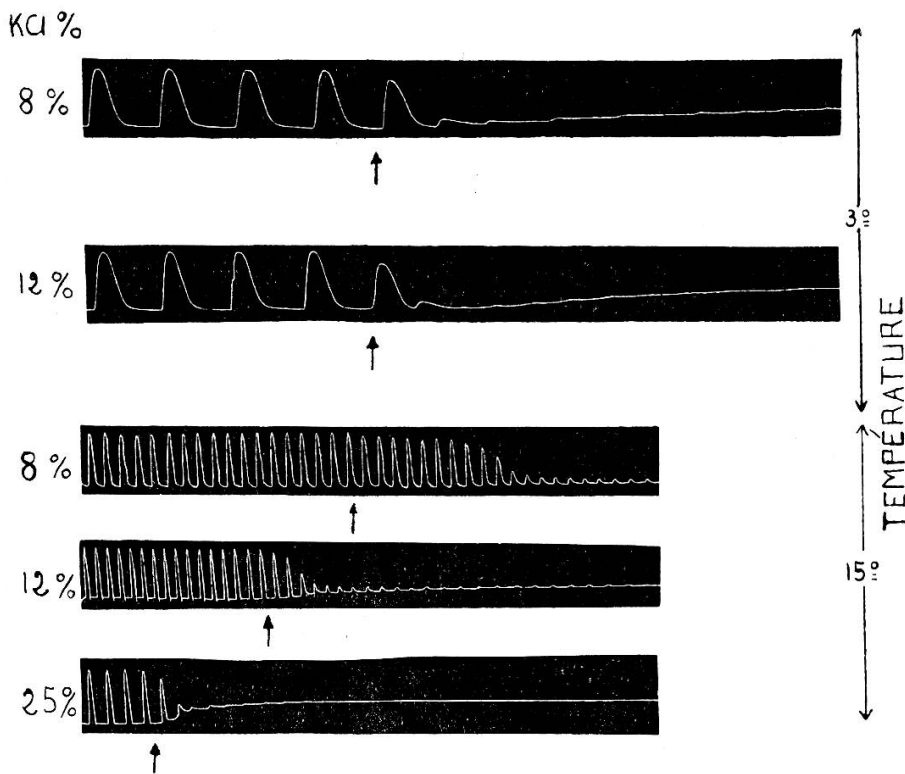


Fig. 1.

Action des solutions hyperpotassiques à diverses températures.
(Expérience du 12 janvier 1944.)

le rapport de la valeur absolue de la période à la température la plus basse (P_0) sur la valeur absolue de la période (P) au moment de l'expérience envisagée (valeur absolue mesurée en millimètres; 1 sec. est représentée par 1,1 mm). L'amplitude de la contraction est mesurée en millimètres. Une contraction de 1 mm du myocarde correspond sur les tracés où elle est mesurée à 5,6 mm.

TABLEAU I.

Expérience du 3 février 1944.

Température de l'expérience	KCl isotonique Ringer équilibré en %	P	P ₀ /P	Amplitude de la contraction en mm	Élévation du tonus en mm
5°	0	P ₀ = 45	1	9	0
	8	7	6,4	7	+ 2
	12	6	7,5	1	+ 2,5
	20	arrêt du cœur en systole			+ 5
18°	0	9	5	8,7	0
	8	7	6,4	3	+ 1
	25	3	15	3	+ 2
	33	arrêt du cœur en systole			+ 2
28°	0	3,5	13	4,5	0
	8	3,5	13	1	+ 1
	25	3	15	1	+ 1
	33	3	15	0,7	+ 1,5
	50	arrêt du cœur en systole			—

TABLEAU II.

Température	KCl isotonique Ringer N-al en %	P	P ₀ /P	Tonus	Nombre de cœurs bloqués en systole sur le nombre des cœurs expérimentés
2 à 5°	0	P ₀ = 22	1	0	0/7
	8	9	2,4	+ 2,1	2/7
	10 à 12	9	2,4	+ 3,6	3/7
	20	7	3	+ 4,5	6/7
	33	—	—	+ 5	7/7
15 à 18°	0	5	4,4	0	0/7
	8	4,7	4,6	1,1	0/7
	10 à 12	4,2	5,2	1,8	1/7
	25	2,2	10	2,5	3/7
	50	—	—	3	6/7
27 à 28°	0	2,7	9,6	0	0/3
	12	2	11	1	0/3
	33	—	—	1,2	0/3
	50	—	—	—	1/3

Le tableau II représente les moyennes de toutes nos expériences. On y a porté les périodes relatives et absolues, en outre le nombre de cœurs bloqués en systole à divers moments de l'expérience. Des résultats obtenus, il résulte que la tolérance des cœurs vis-à-vis du potassium est d'autant plus grande que la température est plus élevée.

C. Action de la température sur le myocarde de Rana en milieu hypermagnésique.

Nos observations ont porté sur une moyenne de sept expériences. Notons qu'aucun auteur, dans les diverses modifications apportées à l'établissement de la solution dite de Ringer (pour grenouille), ne signale la présence de magnésium.

1. Le magnésium a un effet chronotrope négatif. A une température donnée ce cation alcalino-terreux augmente la période lorsque son taux croît dans la solution de perfusion.

Cependant, pour un même taux magnésique, la période est d'autant plus courte que la température est plus élevée.

2. La hauteur de la contraction ne s'abaisse aux basses températures (3°) que pour des taux magnésiques très élevés (70 à 100%). Cet effet apparaît à 15° et surtout à 28° pour un taux magnésique de 8% et augmente proportionnellement à la concentration.

La hauteur de la contraction pour un même taux magnésique est d'autant plus faible que la température est plus élevée.

3. Le tonus de base semble indifférent à l'apport d'ions Mg. Nous avons pu observer, cependant, qu'aux températures voisines de 0°, en milieu fortement magnésique, le tonus s'abaissait légèrement.

4. L'arrêt du cœur se produit en diastole. Le blocage en diastole apparaît pour des taux d'autant plus faibles que la température est plus élevée.

Ainsi, à 3°, deux cœurs sur sept expérimentés ont continué de battre dans une solution de sel de magnésium pur (cf. fig. 2). Les arrêts du cœur correspondent toujours à un tonus minimum.

5. Tous ces phénomènes sont parfaitement réversibles. L'intoxication magnésienne irréversible n'apparaît que très lentement aux températures basses (au delà de 25 minutes à 3° en solution fortement magnésique), elle survient plus rapidement aux températures plus hautes.

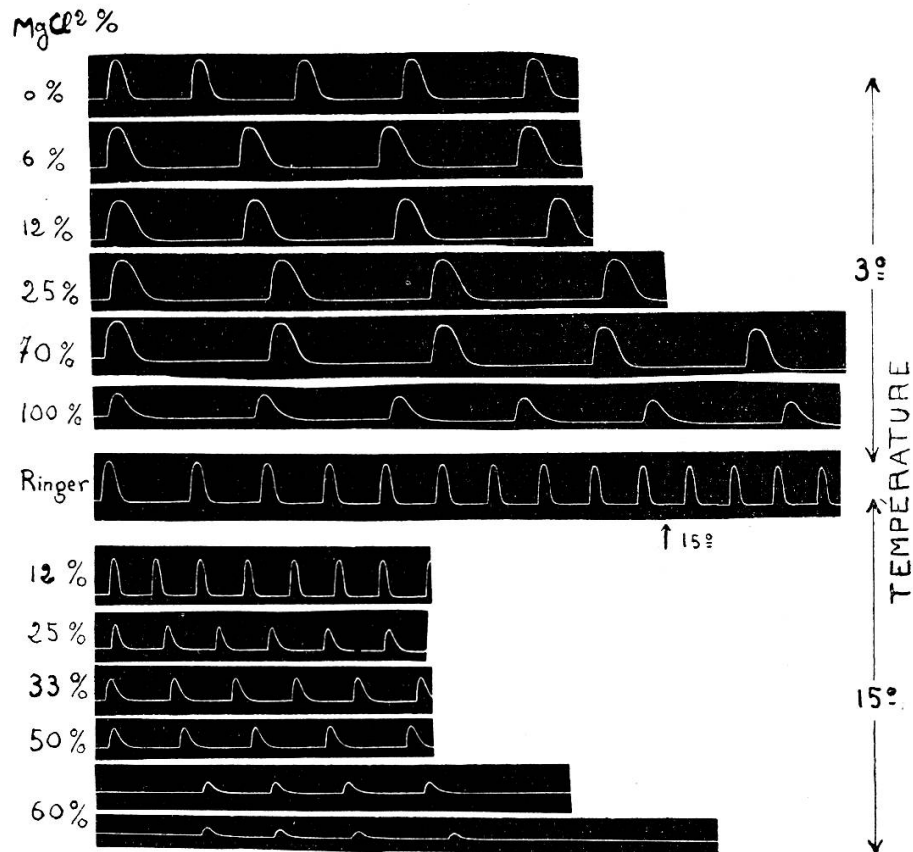


Fig. 2.

Action des solutions hypermagnésiques à diverses températures.
(Expérience du 9 février 1944.)

Nous avons résumé nos résultats quantitatifs dans les deux tableaux ci-dessous.

Le tableau III concerne une expérience.

Le tableau IV résume les résultats en valeur moyenne de sept expériences.

Comme dans le cas du potassium nous prenons la valeur relative de la période P_c/P .

TABLEAU III.
Expérience du 8 février 1944.

Température	Mg isotonique Ringer équilibré en %	P en mm	P ₀ /P	Hauteur de la contraction en mm
3°	0	11	1	9,5
	12	15	0,70	9,2
	25	30	0,40	9
	33	—	—	9
	60	arrêt en diastole		—
15°	0	6	1,8	9,5
	6	7	1,6	9,5
	12	8	1,4	9
	25	arrêt en diastole		9
25°	9	3	3,6	9
	6	6	1,8	9
	12	7	1,6	6,5
	20	arrêt en diastole		—
30°	0	2	5,5	4
	6	2	5,5	3
	12	arrêt en diastole		—

INTERPRÉTATION DES PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.

Thermo-adaptation cationique du myocarde de Rana.

Nous avons montré antérieurement l'existence de la thermo-adaptation cationique sur le myocarde d'*Helix* [1, 2, 4, 5, 6, 7, 15]. Les résultats expérimentaux que nous présentons révèlent que cette adaptation thermique aux cations se manifeste également sur le cœur d'un Vertébré à sang froid, et paraît soumise à des variations identiques à celles observées précédemment sur le cœur d'un Invertébré.

Ainsi KCl provoque des effets tono- et chronotropes négatifs, MgCl₂ des effets inverses. Ce que nous pouvons exprimer de la façon suivante: l'action catélectrotonisante du potassium, et celle anélectrotonisante du magnésium se manifestent aussi sur le cœur du vertébré inférieur.

TABLEAU IV.

Température	Mg isotonique Ringer équilibré en %	P en mm	P ₀ /P	Nombre de cœurs arrêtés en diastole	Nombre de cœurs expé- rimentés
2 à 4°	0	P ₀ = 30	1	0/7	
	6	37	0,8	0/7	
	12	42	0,7	0/7	
	25	43	0,7	0/7	
	33	—	—	1/7	
	50	54	0,5	2/7	
	60 à 70	—	—	4/7	
	100	—	—	4/7	
15 à 17°	0	8	3,7	0/6	
	6	9	3,3	0/6	
	12	10	3	0/6	
	25	—	—	4/6	
	33 à 50	—	—	5/6	
	100	—	—	6/6	
24 à 26°	0	4	7,5	0/4	
	6	5	6	1/4	
	12	—	—	3/4	
	33	—	—	4/4	

D'autre part les températures hautes favorisent l'action du potassium, les températures basses celles du magnésium. Les degrés de tolérance pour K et Mg varient en sens inverse lorsque la température s'élève. (Tableaux I, II, III et IV.)

Nous avons constaté que les températures hautes paraissent abaisser le tonus du cœur, alors que les températures basses l'élèvent. Ceci se manifeste non seulement par les variations du tonus de base, mais par le raccourcissement net de la phase de décontraction du cœur lorsque la température s'élève. (Fig. 1 et 2.)

Les faits que nous venons de citer, et ceux bien connus de l'action chronotrope positive de l'élévation de la température, nous permettent d'envisager sur le même plan les actions synergiques ou antagonistes des cations et des variations de la température.

Nous sommes donc autorisés à dire :

- 1° L'élévation de la température est synergique d'une augmentation du taux de magnésium dans la solution de perfusion; l'abaissement de la température est synergique d'une augmentation du taux de potassium dans la solution de perfusion;
- 2° L'élévation de la température est antagoniste de l'action du potassium, l'abaissement de la température est un antagoniste de l'action du magnésium.

Ces faits et conclusions ne sont, bien entendu, valables que dans les limites biologiques de l'activité du myocarde de *Helix* et de *Rana*.

MISE EN ÉVIDENCE SUR LE MYOCARDE DE *Rana*
DE DEUX MODES D'ACTIVITÉ.

H. Cardot et A. Arvanitaki en 1936 [12], puis en 1937 [13], l'un de nous en 1943 [15], concluons d'expériences faites sur le ventricule isolé de *Helix* à :

- 1° L'existence de deux modes d'activité, l'une tonique, l'autre automatique, cette dernière dépendant dans une large mesure de la première;
- 2° A la possibilité d'une manifestation de l'activité automatique seulement entre deux états toniques déterminés du myocarde.

Nos expériences présentes confirment cette hypothèse pour le myocarde de grenouille. Elles révèlent en effet que l'activité automatique disparaît lorsque l'activité tonique est trop élevée ou trop basse. Ainsi, lorsque nous provoquons un relâchement du tonus, soit par élévation du taux magnésique, soit par élévation de la température, soit à plus forte raison par la combinaison de ces deux agents anélectrotonisants, l'abaissement exagéré du tonus ne permet plus à l'activité automatique de se produire.

Nous pouvons inversement provoquer un arrêt hypertonique de l'activité automatique par l'abaissement de la température, par l'élévation du taux potassique ou par l'action combinée de ces deux agents catélectrotonisants. Il est possible de compenser l'hypertonie potassique par une élévation de la température ou une élévation du taux magnésique, comme il est possible de compenser l'hypotonie magnésique par un abaissement de température ou une élévation du taux potassique.

Cette hypothèse expliquerait, par exemple, le maintien de l'activité automatique du cœur de *Rana* dans une solution isotonique de chlorure de magnésium pur à 2°. Cette hypothèse est encore confirmée par l'allure du mécanogramme aux basses



Fig. 3.

Mécanogramme du myocarde en milieu magnésique révélant les variations toniques postsystoliques.

températures en milieu fortement magnésique (fig. 3). Dans ces conditions, la diastole s'achève nettement au-dessous du niveau tonique pour lequel s'est amorcée la systole. Le tonus post-diastolique remonte graduellement jusqu'au niveau tonique pour lequel la systole se produit spontanément. On assiste à une véritable « mise en systole » du tonus myocardique. Ainsi tout se passe comme s'il était nécessaire que le tonus post-diastolique abaissé remontât à un niveau tonique minimum pour que se produisît une nouvelle systole.

Il semble que, dans le cas présent, il s'agisse d'une sorte de synchronisme des activités rythmiques automatiques et toniques.

Ainsi les conclusions relatives au myocarde d'*Helix*, quant aux deux modes probables d'activité rythmiques, restent valables pour le myocarde des vertébrés inférieurs. Nous devons toutefois souligner que la marge tonique permettant une activité automatique du cœur de Batracien est plus étroite que celle observée pour le cœur d'Invertébré. Ce fait n'est pas surprenant

puisque le degré d'organisation des Vertébrés inférieurs est infiniment plus avancé que celui des Invertébrés, ce qui entraîne une plasticité moindre.

INTERPRÉTATION COMMUNE DE L'ACTIVITÉ DES MYOCARDES
DE VERTÉBRÉS ET D'INVERTÉBRÉS.

En étudiant les électrocardiogrammes (E. C. G.) des Vertébrés et des Invertébrés et leurs variations sous l'action des solutions salines, H. Cardot et A. Arvanitaki, en 1933-1934, constatèrent que « les divers E. C. G. des lambeaux cardiaques des Vertébrés et des Invertébrés pouvaient être interprétés sur une base commune, à savoir l'intervention dans tout lambeau en activité automatique de deux processus se traduisant par des variations électriques de sens inverse et plus ou moins hétérochronisées et déphasées l'une par rapport à l'autre. En particulier, l'électrogramme complexe des lambeaux cardiaques des Vertébrés avec ses accidents R et T doit être envisagé comme la résultante de deux variations inversées, l'une rapide, l'autre lente » [11]. En modifiant la composition des solutions de perfusion du lambeau myocardique d'*Helix*, ces auteurs ont observé l'apparition d'ondes R' et T' analogues aux ondes R et T du cœur de *Rana* et qui n'existent pas normalement sur l'E. C. G. d'*Helix*. H. Cardot et A. Arvanitaki reconnurent alors que « la forme des E. C. G. des lambeaux cardiaques semble être fonction, d'une façon étroite, des conditions imposées au myocarde, en particulier des conditions d'équilibre ionique » [10].

Cependant ces auteurs ne parvinrent pas à réaliser la deuxième partie de l'étude, c'est-à-dire à transformer l'E. C. G. du cœur de Vertébré en E. C. G. de cœur d'Invertébré. Dans leurs expériences, la solution de perfusion comportait du magnésium et ce cation supprimait l'activité automatique du myocarde. Ils constatèrent en effet qu'une dose de 0,82 g pour 1000 de $MgCl_2$ rend le cœur de *Rana* inexcitable [9].

Or la découverte par l'un d'entre nous des facteurs chimiques thermo-régulateurs [1, 2, 4, 5, 6] permet d'expliquer l'échec de

H. Cardot et de A. Arvanitaki. Ces auteurs opéraient à une température trop élevée; ils n'avaient pas pris en considération le fait que la température de laboratoire (18 à 20°) provoque une baisse du tonus trop considérable en milieu magnésique.

Mais, dans nos expériences relatées ici, la combinaison du facteur chimique — Mg^{++} — et du facteur physique — le froid — a permis à un cœur de Vertébré inférieur de fonctionner automatiquement comme celui d'un Invertébré.

Il est très vraisemblable que dans ces mêmes conditions physico-chimiques on arrivera à une identification de l'E. C. G. de *Rana* à celui d'*Helix*. C'est une recherche que nous nous proposons de réaliser.

Notre étude a porté sur l'effet des solutions hypermagnésiques, hyperpotassiques et hypopotassiques [7]. Elle va se poursuivre avec les solutions hyper- et hypocalciques.

CONCLUSIONS.

La thermo-adaptation du myocarde aux cations Mg^{++} et K^+ s'avère être un phénomène général valable tant pour les Invertébrés que pour les Vertébrés inférieurs (fonctionnement automatique).

Nous profitons de l'occasion pour remercier ceux dont l'aide morale et matérielle a permis la poursuite de nos recherches en exil:

L'Association des femmes universitaires suisses, le Committee Unitarian, l'Association américaine des femmes universitaires.

E. B.

*Université de Genève.
Station de Zoologie expérimentale.*

BIBLIOGRAPHIE

1. E. BACHRACH, *Science* ?, 1941 ?
2. — et N. GUILLOT, *C. R. Ac. Sc.*, t. 212, 929-932, 1941.
3. — *C. R. Soc. Biol.*, CXXXVI, n° 15-16, 537, 1942.

4. E. BACHRACH, *C. R. Soc. phys. et d'hist. nat. Genève*, vol. 60, n° 2, p. 223-227, avril-juillet 1943.
 5. ——— *Arch. sc. phys. et nat.*, 5^e série, vol. 25, p. 123-135, 1943.
 6. ——— *C. R. Soc. phys. et hist. nat. Genève*, vol. 61, n° 1, p. 44-47, janvier-mars 1944.
 7. ——— et A. REINBERG, *C. R. Soc. phys. et d'hist. nat. Genève*, 4 novembre 1944.
 8. J.-J. et J.-P. BOUCKAERT et NOYONS, *Arch. intern. de Physiol.*, t. 19, p. 160-182, 1922.
 9. H. CARDOT et A. ARVANITAKI, *C. R. Soc. Biol.*, t. 106, p. 1024, 1931.
 10. ——— *C. R. Soc. Biol.*, t. 112, p. 1615, 1933.
 11. ——— *C. R. Soc. Biol.*, t. 115, p. 47, 1933.
 12. ——— *Ann. de Physiol.*, t. 8, 909-939, 1936.
 13. ——— *Arch. intern. Physiol.*, t. 45, p. 205-240, 1937.
 14. DULIÈRE et BORGGRAEF, *C. R. Soc. Biol.*, t. 98, p. 883; 1928.
 15. A. REINBERG, *C. R. Soc. phys. et d'hist. nat. Genève*, vol. 61, n° 1, p. 47-52; janvier-mars 1944.
-