

Substances vasculaires actives dans le shock traumatique expérimental

Autor(en): **Dubois-Ferrière, H.**

Objekttyp: **Article**

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

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

PDF erstellt am: **28.06.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-742489>

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.

La liaison tectonique entre la klippe du *Hockenhorn* et la série renversée que nous venons d'étudier ne fait pas de doute. Cependant le Lias, formidablement écrasé dans le profil Sattlegi-Hockenkreuz, n'est plus représenté au *Hockenhorn* que par des schistes de sa partie supérieure.

H. Dubois-Ferrière. — *Substances vasculaires actives dans le shock traumatique expérimental.*

Le shock traumatique est un état aigu de déséquilibre nerveux et circulatoire se produisant lors d'une attrition tissulaire importante et qui peut entraîner la mort du blessé. Le syndrome de shock apparaît soit immédiatement (shock primaire), soit seulement quelques heures après le traumatisme (shock secondaire).

L'instantanéité du shock primaire témoigne de sa nature neurogène et son tableau clinique s'apparente à celui d'un état d'hypervagotonie. Dans la genèse du shock secondaire la composante nerveuse est moins en évidence et nombre de faits cliniques et expérimentaux démontrent la prééminence de facteurs chimiques qui causent une véritable toxémie traumatique. En effet, toute dévitalisation tissulaire produite par une attrition crée un foyer plus ou moins vaste d'autolyse cellulaire qui ne peut être indifférent à l'économie. Car la désintégration des cellules libère des corps vasculaires actifs capables d'engendrer le syndrome circulatoire qui constitue le mécanisme pathogénique essentiel du shock primaire et du shock secondaire.

Quelle que soit l'étiologie du shock, il procède toujours d'un déséquilibre entre la masse sanguine circulante et la capacité des vaisseaux. Nous avons été ainsi conduits à rechercher dans le sang des animaux shockés quels étaient les corps libérés par la lyse cellulaire et qui sont responsables de la vasodilatation et de l'exémie plasmatique qui sont le principe de la disparité circulatoire. A côté de l'acétylcholine et de l'histamine, un groupe de substances vasodilatatrices et hypotensives a particulièrement retenu notre attention: ce sont les nucléotides à noyau adénylique, composants habituels des nucléoprotéines,

et qui sont mis en liberté lors de chaque destruction cellulaire. Parmi les dérivés de l'acide adénylique, le triphosphate d'adénosine (TPA) est le plus actif.

Technique de l'expérimentation. — Nos recherches ont porté sur 30 lapins. Sous narcose au Narconumal nous préparons les deux carotides et introduisons dans l'une une canule qui servira aux prélèvements de sang, tandis que l'autre sera ultérieurement reliée à un appareil enregistreur de la tension artérielle. Avant de produire le traumatisme en donnant 300 à 500 coups de marteau de caoutchouc sur les masses musculaires des pattes postérieures, nous interrompons la circulation veineuse de retour dans les deux membres en plaçant à la racine des cuisses un garrot. Après 6 heures, les garrots sont enlevés et les produits toxiques accumulés dans les membres contus feront irruption dans le torrent sanguin. Des prélèvements de sang carotidien sont faits tout au long de l'expérience, ainsi qu'immédiatement avant et aussitôt après la levée des garrots. Le plasma sanguin recueilli est testé sur des cœurs de grenouille préparés selon la méthode de Straub¹. Nous avons au préalable déterminé les courbes typiques de chaque composé de l'adénosine, de l'acétylcholine et des ions K, et nous étions en mesure de reconnaître, le cas échéant, leur présence dans le sang des shockés.

Résultats. — Le plasma sanguin de lapin normal, de même que celui prélevé avant la levée des garrots, ne modifie pas dans la règle l'activité du cœur de grenouille.

Sitôt que nous déliions les liens qui isolaient les membres traumatisés du reste du corps, la pression sanguine s'effondre et l'état de shock apparaît. Les échantillons de plasma recueillis au maximum de l'hypotension artérielle donnent, sur le cœur de grenouille, trois sortes de courbes:

1. Un tracé qui est un complexe de celui de l'acétylcholine et de celui du TPA. Une telle courbe se rencontre dans les cas de shock à évolution fatale foudroyante (shock primaire).
2. Le second type est une courbe semblable à celle produite par le TPA seul.
3. Enfin, dans de nombreux cas, le tracé du TPA était précédé de l'encoche caractéristique provoquée par les ions K.

¹ Pour plus de détails et pour la bibliographie, voir: *La maladie post-opératoire et le shock traumatique*, monographie. Genève, Imprimerie du *Journal de Genève*, 1945 (par H. Dubois-Ferrière).

De cette étude nous pouvons conclure que le shock primaire est vraisemblablement dû à l'action conjuguée et additive de l'acétylcholine et du TPA, tandis que le shock secondaire a comme facteur étiologique essentiel le TPA, auquel s'ajoute l'effet vasodilatateur des ions K. Il n'est toutefois pas exclu que d'autres substances participent au déséquilibre circulatoire et contribuent à la vasodilatation capillaire et artériolaire, à l'exémie plasmatique et à l'hypotension qui caractérisent l'état de shock.

*Pharmakologisches Institut
der Universität, Zürich.*

Séance du 15 février 1945.

Paul Rossier. — *Construction du cercle osculateur à une courbe graphique au moyen d'une courbe d'erreur.*

Soit une courbe dont on possède un dessin, mais dont la définition ne permet pas d'en tracer la tangente ou le cercle osculateur en un point par des moyens simples. On sait construire la tangente en un point au moyen d'une courbe d'erreur¹ et la normale en un point A de la courbe. La tangente étant tracée, nous nous proposons de tracer le cercle osculateur. Pour cela, on peut opérer comme suit: Joignons à A un point B de la courbe voisin de A; par B, menons la perpendiculaire à la corde AB. Soit C l'intersection de la normale n à la courbe en A et de la perpendiculaire ci-dessus. Projetons C en D sur la parallèle à la normale n passant par B. Faisons varier B et traçons le lieu de C. Son intersection avec la normale n est l'une des extrémités du diamètre du cercle osculateur à la courbe en A.

Si la courbe donnée était un cercle, le lieu serait une perpendiculaire à la normale n . Cette remarque rend la construction presque évidente. La démonstration analytique ne nécessite que quelques lignes de calcul élémentaire.

¹ MANNHEIM, *Cours de géométrie descriptive de l'Ecole polytechnique*. Paris, 1880, 157.