

Régulation osmotique et vagotomie chez la Tanche: Essai d'appréciation par la mesure de l'hématocrite

Au cours d'un précédent travail¹, nous avons mis en évidence, chez la Tanche, une augmentation du Na^+ hépatique après vagotomie. Ce phénomène était accompagné d'une élévation de la teneur en eau du foie. Nous avons également remarqué la présence d'œdèmes musculaires et d'une sérosité péritonéale abondante. Il semblait donc que la section des vagues entraînait une modification de la régulation osmotique. Plus précisément, le Poisson n'était plus capable, en eau douce, de lutter contre l'envahissement hydrique dû au milieu hypotonique. L'hypothèse d'une augmentation de la volémie a été émise par LABAT et al.². Enfin, l'observation nous montre que chez les Poissons vagotomisés, le poids du corps augmente puis redevient normal plusieurs semaines après l'opération comme si une régulation réapparaissait.

Nous avons alors pensé qu'une étude systématique de ces variations hydriques au cours du temps serait nécessaire. La modification de l'hématocrite (volume globules rouges/volume plasma) peut, dans une certaine mesure refléter les variations de la volémie. Son évaluation est rapide, et présente l'intérêt de ne pas affecter l'état physiologique du sujet en expérience. On peut ainsi contrôler à plusieurs reprises cette valeur sur un même animal, et en suivre l'évolution au cours du temps.

Matériel et méthodes. Nos recherches ont porté sur des Tanches vagotomisées selon la technique de LABAT et SERFATY, décrite dans notre précédent travail. Pour évaluer le pourcentage des globules rouges, nous prélevons par ponction cardiaque et à l'aide d'une seringue héparinée, quelques centièmes de ml de sang, qui est centrifugé 3 min à 10.000 tours/min, dans des tubes capillaires à hématocrites. Les ponctions sont effectuées à la même heure (10.00) pour éviter les variations nyctémérales et les prélèvements sur un même animal sont espacés par un intervalle d'au moins 10 jours pour écarter toute possibilité d'anémie. Les résultats obtenus sur plus de 100 mesures ont été rassemblés sur la Figure 1.

Résultats et discussion. Si l'on considère l'ensemble d'un lot constitué par des Poissons vagotomisés depuis quelques semaines, on note une chute de la valeur de l'hématocrite qui, dans quelques cas extrêmes, s'abaisse à moins de 2%. Puis, quelques mois après l'opération, cette valeur augmente progressivement vers son niveau initial. Le tracé général est respecté même sur les graphiques individuels (Figure 2). Cependant, si la forme de la courbe reste la même, les Poissons ne réagissent pas tous avec la même intensité. On peut à cet égard les répartir en deux lots: chez le premier, le pourcentage des globules diminue rapidement mais peu intensément, puis la valeur normale est assez vite atteinte (valeur minimum à 55 jours, récupération 80 jours après l'opération); chez le second au contraire, la chute de la valeur de l'hématocrite est tardive, importante et persiste plus longtemps (minimum à 75 jours, début de remontée à 100 jours).

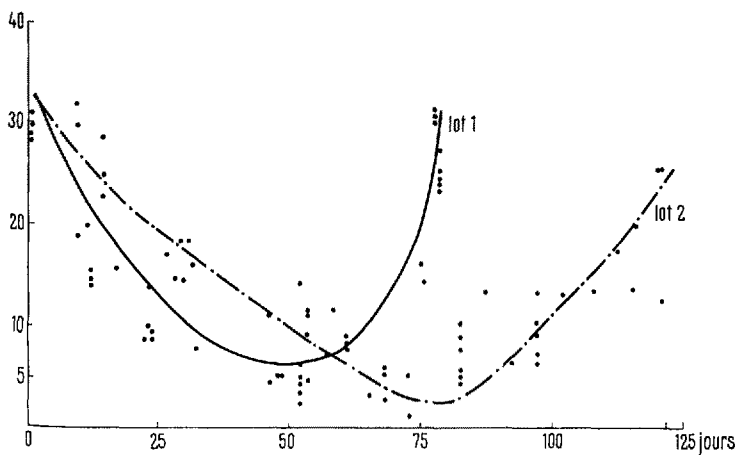


Fig. 1. Variations de l'hématocrite chez un groupe de Tanches après vagotomie. En abscisse: temps en jours, après section de vagues; en ordonnée: pourcentage de globules rouges.

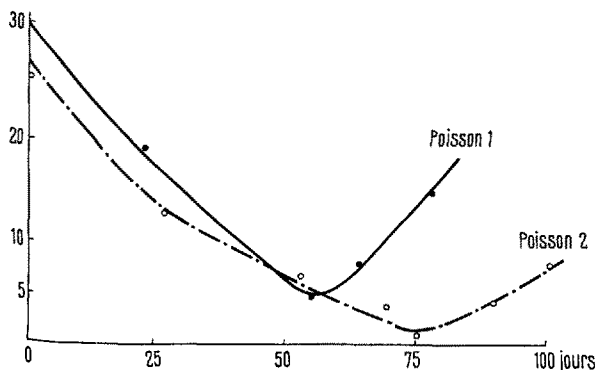


Fig. 2. Courbes individuelles pour une Tanche de chaque lot. En abscisse: temps en jours, après section des vagues; en ordonnée: pourcentage de globules rouges.

La valeur de l'hématocrite d'un sujet peut varier pour deux raisons: soit par suite d'une diminution du nombre des globules rouges au cours d'une anémie, soit à cause de l'augmentation du volume du plasma.

Dans le cas présent, la formation d'œdèmes et de sérosité péritonéale chez les Tanches opérées laissent supposer une augmentation de la quantité du plasma. Cette hypothèse demande à être vérifiée par la mesure directe de la volémie, qui n'a pas encore été tentée, le sacrifice

¹ J. PEQUIGNOT, A. SERFATY et R. LABAT, *Experientia* 23, 264 (1967).

² R. LABAT, J. LAFFONT et S. LAGRANERIE, *Bull. Soc. Hist. nat. Toulouse*, sous-presses (1967).

du sujet ne permettant pas de suivre l'évolution du comportement^{3,4}.

Les modifications de la valeur de l'hématocrite permettent donc de penser que: (1) dans les jours qui suivent la double vagotomie, la perméabilité à l'eau est accrue et cela entraîne une augmentation des liquides corporels, et donc de la volémie; (2) plusieurs semaines après l'opération, le volume sanguin diminue, l'animal semble retrouver un certain équilibre, après avoir éliminé l'eau en excès. Ce fait est à rapprocher des travaux de GAS et al.⁵, qui ont constaté chez la Carpe un début de régénération du nerf vague, quelques semaines après vagotomie. Ce phénomène pourrait ainsi expliquer la reprise d'une volémie normale chez la Tanche bien que de notables différences individuelles soient constatées. Le facteur endocrinien n'est cependant pas à rejeter et des études sont en cours pour vérifier l'influence que peuvent avoir les hormones chez les Poissons vagotomisés.

Conclusion. La section bilatérale des nerfs vagues entraîne chez la Tanche une diminution de la valeur de l'hématocrite, probablement consécutive à une augmentation de la volémie. Plusieurs semaines après l'opération,

la valeur de l'hématocrite redevient normale: la régénération du nerf vague et la présence d'un relais endocrinien pourraient être parmi les causes à envisager.

Summary. In the Tench the section of the both vagi induces a decrease of the hematocrit value, which is probably due to an increase of the blood volume. Several weeks after cutting the parasympathetic system, the value of the hematocrit returns to normal. This normalization may be due to nervous regeneration or to endocrine changes.

J. PEQUIGNOT et A. SERFATY

Laboratoire de Biologie Animale, Faculté des Sciences, 31 Toulouse (France), 20 mars 1967.

³ G. BENDITT, P. MORRISON et L. IRVING, *Biol. Bull. mar. biol. Lab., Woods Hole* 80, 429 (1961).

⁴ L. S. SMITH, *J. Fish. Res. Bd. Can.* 23, 9, 1439 (1966).

⁵ N. GAS, L. LAFFONT et R. LABAT, *J. Physiol.*, sous presse (1967).

Tritiated Thymidine Incorporation into Aortic Cells in vivo: Cell Regeneration in Spontaneous Atherosclerosis in Monkeys

Numerous studies have used tritiated thymidine as a most promising technique for the autoradiographic detection of newly formed DNA and the site of cell formation. However, in vivo and in vitro studies on DNA synthesis in aortic cells utilizing H³-thymidine are limited¹⁻³. The present paper is concerned with in vivo studies of the regeneration of aortic cells with H³-thymidine in relation to the occurrence of spontaneous atherosclerosis in monkeys. An attempt has also been made to localize the site of cell renewal and the accumulation of acid mucopolysaccharides (AMPS) which is closely related to the repair process.

Six squirrel monkeys (*Saimiri sciureus*) averaged 0.55 kg of body weight in both sexes were used in the study. Because of an expected stable population of aortic cells, H³-thymidine⁴ was injected 3 times in doses of 0.5 μ C/Gm of body weight, twice i.p. at 24 and 6 h and then once i.v. 1 h prior to sacrifice. After the animals were killed under nembutal anaesthesia, the removed aortas were carefully examined. No visual atheromatous plaques were defined. Serial cross sections from 10% formalin-fixed materials followed by paraffin process were prepared at 6 μ for autoradiograms⁵; the slices were applied for the dipping method with tracer emulsion (Kodak NTB-2). After 3 weeks exposure, the specimens were developed and the H³-grains incorporated into the aortic cells were examined. AMPS and lipids in the selected specimens were also stained with alcian blue and Sudan IV.

The H³-thymidine uptake in the monkey tissues, as in other species studied⁶, was very high in the gastrointestinal tracts; intermediate in the liver, kidneys, spleen, pancreas and lung, and less in the heart and vascular walls. Actually, H³-thymidine uptake determined in the DNA fraction⁷ of the aortic tissues giving a value of 264 ± 35 dpm/mg protein was the lowest among the above examined tissues and no variation was shown in the aortic portions.

Although the aortic tissue showed such a stable population of cells, distinct grains were detected in the nuclei in the proliferating aortic cells (Figure). The labelled cells were more frequently observed immediately underneath or in the atheromatous lesions but less in the normal sites. Thus the naturally occurring atherosclerosis was detected in the intima and subintima as cellular vascular lesions. Two types of labelled cells were distinguished: one was foam cells occurring in the initial lesions, and the other appeared to be smooth muscle cells which would migrate in the intimal lesions from the media as a compensative response.

The extent of the cellular atheromatous lesions, as shown in the Table, was higher in the arch and abdominal aorta than the thoracic aorta. There appeared to be more active DNA synthesis in the upper parts of the aorta, when compared with the number of the labelled cells in each aortic part. However, the labelled cells were so relatively few that only a qualitative significance should be attributed to them so far. Yet this study clearly shows that the number of the labelled cells was closely correlated with the extent of the intimal atheromatous lesions and principally with the occurrence of the slight or initial changes. When compared with the number of the labelled cells according to the extent of the normal and atheromatous sites, the sequence is definitely greater in the atheromatous lesions. The normal parts of the intima, media and adventitia showed less cell proliferation. Such

¹ K. MURATA, J. J. QUILLIGAN JR. and L. M. MORRISON, *Experientia* 21, 637 (1965).

² S. C. SPARAGEN, V. P. BOND and L. K. DAHL, *Circulation Res.* 11, 329 (1962).

³ W. A. CRANE and D. J. INGLE, *Archs Path.* 78, 209 (1964).

⁴ Purchased from Schwarz BioResearch Inc., New York; specific activity is 3.0/m Mole.

⁵ B. M. KOPRIWA and C. P. LEBLOND, *J. Histochem. Cytochem.* 10, 269 (1962).

⁶ H. R. HINRICHS, R. O. PETERSON and R. BASERGA, *Archs Path.* 78, 245 (1964).

⁷ G. SCHMIDT and S. J. TANHAUSER, *J. biol. Chem.* 161, 83 (1945).