

ADAPTATIONS RESPIRATOIRES ET CIRCULATOIRES DE L'ESTURGEON SIBÉRIEN À UNE HYPOXIE ENVIRONNEMENTALE.

V. MAXIME (1), G. NONNOTTE (1) et P. WILLIOT (2)

(1) Laboratoire de Physiologie des Systèmes Intégrés, Faculté des Sciences, B.P. 809, 29285 Brest Cedex, France.

(2) CEMAGREF, Division aquaculture, B.P. 3, 33611 Gazinet Cedex, France.

RÉSUMÉ

Les adaptations respiratoires, acido-basiques et quelques effets circulatoires ont été étudiés chez l'esturgeon sibérien *Acipenser baeri* lors d'une hypoxie progressive ou d'un choc hypoxique, et du retour en normoxie. Au cours d'une hypoxie progressive, ce poisson est capable, en hyperventilant, de maintenir constante sa consommation d'oxygène jusqu'à une valeur critique de pression partielle d'oxygène dans l'eau située entre 20 et 40 mmHg. Le retour en normoxie est caractérisé par le paiement d'une dette d'oxygène, indiquant qu'un recours au métabolisme anaérobie a été nécessaire durant l'hypoxie. L'hypoxie progressive provoque initialement une alcalose ventilatoire associée ensuite à une acidose métabolique. Le choc hypoxique induit un état de stress comme en témoignent les valeurs élevées des taux plasmatiques de catécholamines. L'hyperventilation initiale est suivie d'une importante dépression ventilatoire. L'hypertension observée dans un premier temps, bien que modérée, représente un effet d'une augmentation du taux de catécholamines plasmatiques. Cet effet est ensuite atténué par une bradycardie d'origine vraisemblablement vagale, concomitante de l'hypoventilation. Les conséquences sur l'équilibre acido-basique, bien qu'amplifiées, sont comparables à celles d'une hypoxie progressive. Cependant, la libération très importante de lactate dans le sang lors du retour en normoxie n'entraîne qu'une faible diminution de pH du fait d'une augmentation concomitante du taux de sodium plasmatique. Ainsi l'esturgeon *Acipenser baeri*, bien que considéré comme un poisson archaïque, a développé les mêmes réponses adaptatives à l'hypoxie que les téléostéens.

Mots-clés : esturgeon, hypoxie, respiration, ventilation, acide-base, circulation, catécholamines.

RESPIRATORY AND CIRCULATORY ADAPTATIONS OF SIBERIAN STURGEON TO ENVIRONMENTAL HYPOXIA.

ABSTRACT

Changes in respiratory, acid-base and some circulatory variables were studied in Siberian sturgeon *Acipenser baeri*, during progressive or acute hypoxia, followed by recovery under normoxic conditions. Submitted to progressive hypoxia, this fish is able, by

increasing ventilatory activity, to maintain oxygen uptake down to a critical level of ambient oxygen partial pressure contained between 20 and 40 mmHg. During the posthypoxic period, an O₂ debt is repaid, indicating that a shift to anaerobic metabolism has occurred during exposure to hypoxia. Progressive hypoxia induces combination of respiratory alkalosis and metabolic acidosis. An acute hypoxia causes a significant stress revealed by high levels of plasma catecholamines. The initial hyperventilation is followed by a deep ventilatory depression. The hypertension firstly observed, although moderate, represents the effect of increased plasma catecholamines. Then, this effect is progressively masked by a possible vagal reflex resulting in a bradycardia concomitant to the hypoventilation. The acid-base responses are comparable to those of a progressive hypoxia, although more pronounced. However, in spite of the massive flush of lactate into the blood stream during normoxic recovery, plasma acidification remains relatively moderate due to a simultaneous increase in plasma sodium concentration. Thus, the sturgeon, although considered as an archaic fish, has developed the same adaptative responses as teleosts submitted to comparable hypoxic conditions.

Key-words : sturgeon, hypoxia, respiration, ventilation, acid-base, circulation, catecholamines.

INTRODUCTION

La fréquente apparition de conditions hypoxiques dans l'environnement aquatique a suscité de nombreuses études chez les poissons, principalement la truite arc-en-ciel. Elles concernent essentiellement différents aspects des réponses respiratoires, circulatoires et métaboliques à une diminution de la pression partielle d'oxygène ambiant (DUNN et HOCHACHKA, 1987 ; BOUTILIER *et al.*, 1988 ; KINKEAD et PERRY, 1990 ; BORCH *et al.*, 1993 ; VAN RAIJ *et al.*, 1996). L'hypoxie environnementale provoque des réflexes ventilatoires et cardio-vasculaires immédiats permettant le maintien de la saturation du sang artériel en oxygène à son niveau optimal, en dépit de la diminution du gradient transbranchial d'oxygène (voir revue de FRITSCHÉ et NILSSON, 1993). La réponse typique d'un poisson à l'hypoxie consiste en une augmentation de l'activité ventilatoire et en une bradycardie. La nature des mécanismes régulant ces processus a suscité un large intérêt. Leur contrôle, en particulier par les catécholamines, a été largement étudié. Les variations de niveau des catécholamines circulantes induisent de nombreux effets physiologiques, à la fois directs et indirects. Tous conduisent au maintien ou à l'augmentation de l'approvisionnement en oxygène et en énergie des tissus (voir revue de RANDALL et PERRY, 1992).

Par comparaison avec la réponse à l'hypoxie des autres espèces de poissons, les esturgeons semblent présenter une grande capacité à faire face au manque d'oxygène ambiant (BURGGREN et RANDALL, 1978 ; KLYASHTORIN, 1981 ; CECH *et al.*, 1984 ; RUER *et al.*, 1987 ; RANDALL *et al.*, 1992 ; NONNOTTE *et al.*, 1993 ; MAXIME *et al.*, 1995, TAYLOR *et al.*, 1997). Considérant certains résultats contradictoires obtenus par ces différents auteurs et, le fait que la durée et l'intensité de l'hypoxie influencent grandement les réponses physiologiques du poisson, il nous est apparu intéressant de reprendre ces travaux sur l'esturgeon. Notre objectif était de déterminer, à partir d'une étude comparative entre deux situations expérimentales différentes (hypoxie progressive et choc hypoxique), les capacités adaptatives sur les plans essentiellement respiratoire et circulatoire de l'espèce *Acipenser baeri*. En admettant que l'hypoxie soit chez l'esturgeon, comme chez les téléostéens, un bon stimulus de la libération des catécholamines dans le sang, cette étude a été complétée par la mesure des taux d'adrénaline et de noradrénaline plasmatiques, afin d'évaluer l'amplitude du stress généré par le choc hypoxique.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Poissons

Les esturgeons, âgés de 3 ans et pesant chacun environ 1,5 kg, provenaient de la pisciculture expérimentale du CEMAGREF (Saint-Seurin-sur-l'Isle). Ils étaient maintenus, pendant trois semaines avant l'expérimentation, dans des bassins extérieurs circulaires. Ceux-ci étaient alimentés en eau douce dont la température fluctuait entre 14 et 17 °C selon les normales saisonnières. Les poissons étaient nourris quotidiennement avec un aliment commercial (Aqualim), jusqu'à 48 heures avant l'expérimentation. Après équipement sous anesthésie (2-Phénoxyéthanol 1/1000) d'un cathéter dans l'aorte dorsale et d'un autre dans l'une des cavités sous-operculaires, ils étaient placés dans un respiromètre cylindrique (volume : 40 l) dans lequel circulait, en circuit fermé et à débit constant, une eau normoxique thermostatée à 15 °C. Le temps de récupération, faisant suite à l'opération (12 à 24 heures selon les individus), était apprécié par la mesure en continu de la consommation d'oxygène effectuée dès l'installation des poissons dans les enceintes (décroissance progressive traduisant la dissipation de l'état de stress initial, puis obtention d'une valeur quasi stable). Le respect de ce délai postopératoire garantissait l'obtention de mesures faites dans des conditions de métabolisme standard.

Protocole

Les poissons étaient divisés en 2 lots : ceux du premier lot ($n = 7$) étaient exposés à une hypoxie progressive consistant en trois paliers successifs d'une heure à des pressions partielles d'oxygène dans l'eau (PwO_2) de 60, 40 et 20 mmHg ; les poissons du deuxième lot ($n = 8$) étaient soumis à une diminution abrupte de PwO_2 (jusqu'à 10 mmHg en 30 minutes). Les différents niveaux hypoxiques étaient obtenus par bullage d'azote dans la colonne d'équilibration alimentant les enceintes respirométriques. Dans ces deux situations expérimentales, les prélèvements sanguins et les enregistrements simultanés des variables ventilatoires et circulatoires étaient effectués périodiquement durant la diminution progressive ou rapide de PwO_2 et, pendant les premières heures du retour en normoxie.

Mesure et calcul des variables respiratoires

La consommation d'oxygène était déterminée à partir de la mesure dans l'eau, de la différence de pression partielle d'oxygène entre l'entrée (PEO_2) et la sortie (PSO_2) du respiromètre, à l'aide d'une électrode Radiometer E5046. Connaissant le coefficient de solubilité de l'oxygène dans l'eau α et le débit d'eau à travers le respiromètre (Q), la consommation d'oxygène (MO_2) était calculée selon la relation :

$$\dot{M}O_2 = (PEO_2 - PSO_2) \cdot \alpha \cdot \dot{Q}$$

L'enregistrement en continu de la pression hydrostatique dans l'une des cavités branchiales était réalisé grâce au cathéter implanté à travers le cleithrum et connecté à un capteur de pression (Honeywell 156PC). Les tracés ainsi obtenus permettaient de déterminer la fréquence ventilatoire et de disposer d'un élément d'appréciation de l'amplitude ventilatoire à partir de la mesure de la différence maximale de pression hydrostatique dans le compartiment sous-operculaire au cours de chaque cycle ventilatoire.

Mesure et calcul des variables de l'équilibre acido-basique extracellulaire

Le pH du sang artériel était mesuré à l'aide d'une microélectrode Radiometer G222A. La pression partielle de dioxyde de carbone était déterminée par la méthode

d'Astrup. La concentration en bicarbonate était calculée à partir de l'équation d'Henderson-Hasselbalch, en prenant les valeurs pour le coefficient de solubilité du CO₂ dans le sang et le pK opérationnel données par BOUTILIER *et al.* (1985).

Mesure et calcul des variables circulatoires

La pression artérielle était enregistrée en connectant la canule implantée dans l'aorte dorsale à une jauge de pression Honeywell 156PC. La pression oscillant rythmiquement entre une pression systolique (Psyst) et une pression diastolique (Pdiast), la pression artérielle moyenne (PA) et la pression différentielle (Pdiff) étaient calculées selon les relations :

$$PA = 1/3 (Psyst + 2Pdiast)$$

$$Pdiff = Psyst - Pdiast$$

La fréquence cardiaque était évaluée à partir de la fréquence des oscillations sur l'enregistrement de la pression artérielle.

Dosages

Les catécholamines plasmatiques, après extraction acide, étaient séparées par HPLC, puis détectées avec un détecteur électrochimique. Le dosage des principaux ions du plasma était effectué, pour Na⁺ et K⁺ à l'aide d'un photomètre de flamme (Instrumentation Laboratory 243), pour Cl⁻ à l'aide d'un titrateur Radiometer CMT10. Les concentrations de lactate étaient déterminées par une méthode enzymatique (Boehringer 139084).

RÉSULTATS

La ventilation de l'esturgeon en normoxie, lorsqu'il est acclimaté aux conditions expérimentales (espace réduit, implantation de cathéters), est caractérisée par des interruptions spontanées d'une durée de 10 à 15 secondes. (Figure 1A). Dès que PwO₂ diminue, ce rythme s'altère rapidement, les périodes d'apnée se réduisant jusqu'à leur complète disparition (Figure 1B).

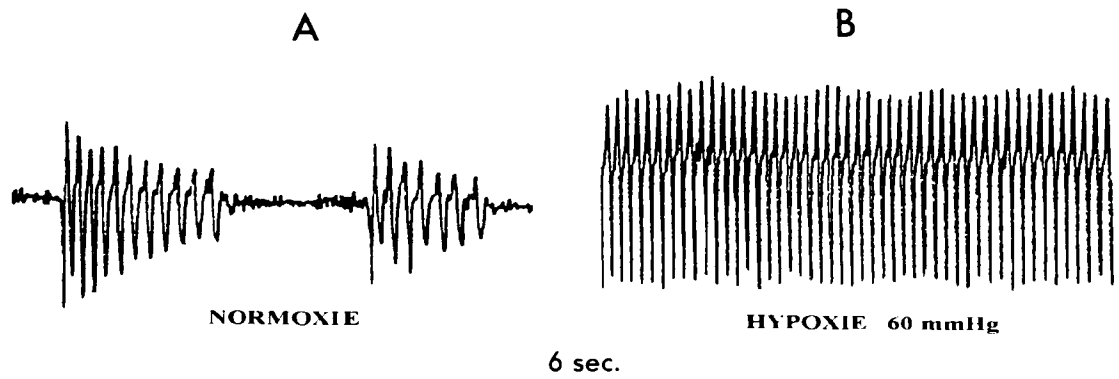


Figure 1

Exemples typiques de l'activité ventilatoire de l'esturgeon enregistrés en normoxie (A) et en hypoxie PwO₂ = 60 mmHg (B).

Figure 1

Typical examples of ventilatory patterns recorded in normoxia (A) and in hypoxia at PwO₂ = 60 mmHg (B).

Cet effet s'accompagne d'une augmentation de la fréquence et de l'amplitude ventilatoires (Figures 2A et 2B) d'autant plus marquées que l'hypoxie est sévère. Dans le cas du choc hypoxique, l'évolution de la ventilation a un aspect biphasique. En effet, à l'hyperventilation initiale fait suite, au niveau le plus bas de PwO₂ (10 mmHg), une dépression ventilatoire avec la réapparition fréquente de courtes périodes d'apnée. La fréquence ventilatoire devient alors inférieure de 38 % au niveau normoxique (Figure 2B). Le retour en normoxie induit soit le maintien (hypoxie progressive, Figure 2A), soit le retour d'une hyperventilation (choc hypoxique, Figure 2B). Puis dans les deux cas, la ventilation tend progressivement vers son niveau de référence.

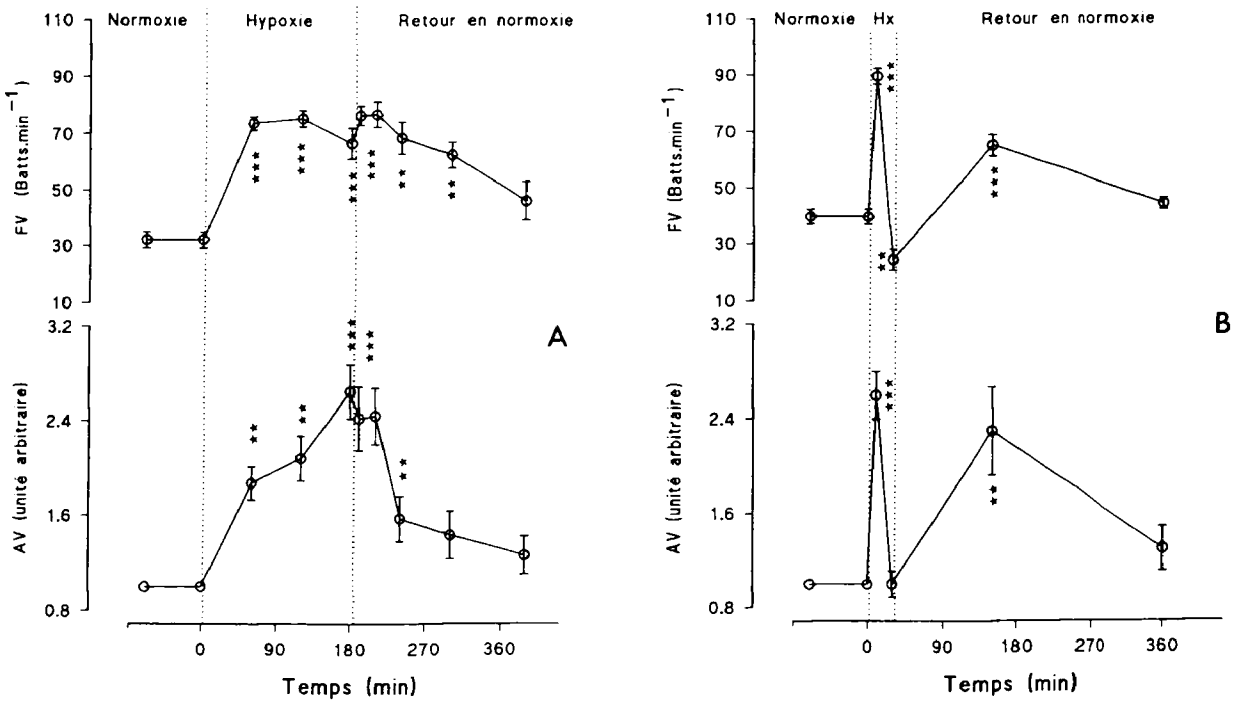


Figure 2

Effets d'une hypoxie progressive (A) et d'un choc hypoxique (B) sur la fréquence (FV) et l'amplitude (AV) ventilatoires. Les niveaux de PwO₂ auxquels sont soumis successivement les poissons sont, dans la situation d'une hypoxie progressive : 60, 40 et 20 mmHg ; dans celle d'un choc hypoxique : 30 et 10 mmHg. Les étoiles indiquent les valeurs significativement différentes de la référence en normoxie (*P < 0,05 ; ** P < 0,01 ; ***P < 0,005, test de t pour valeurs appariées). Hx = Hypoxie.

Figure 2

Effects of progressive (A) or acute (B) hypoxia on ventilatory frequency (FV) and amplitude (AV). PwO₂ levels to which fish are successively submitted are, for progressive hypoxia : 60, 40 and 20 mmHg ; for acute hypoxia : 30 and 10 mmHg. Stars indicate significant differences from normoxic value (*P < 0.05 ; ** P < 0.01 ; ***P < 0.005, paired t-test). Hx = Hypoxia.

Lors d'une diminution progressive de PwO_2 , la consommation d'oxygène standard ne diffère pas significativement de la valeur de référence normoxique jusqu'à l'étape 40 mmHg incluse (Figure 3). Puis elle diminue pour atteindre, à 20 mmHg, une valeur inférieure de moitié à la mesure de contrôle. Le point critique est donc compris entre 40 et 20 mmHg.

La mesure de la consommation d'oxygène nécessitant un état stable des conditions d'oxygénation, il n'a pas été possible d'obtenir cette variable pendant la première heure de la phase post-hypoxique étant donné l'évolution trop rapide de PwO_2 dans l'eau inspirée. Pour cette même raison, nous n'avons pas non plus mesuré la consommation d'oxygène dans le cas d'un choc hypoxique. La valeur moyenne de la consommation d'oxygène évaluée une heure après la fin de l'hypoxie est deux fois plus élevée que la référence normoxique (Figure 3), alors que PwO_2 a retrouvé sa valeur de contrôle. Elle décroît ensuite progressivement, pour atteindre au bout d'environ trois heures une valeur non significativement différente de la référence.

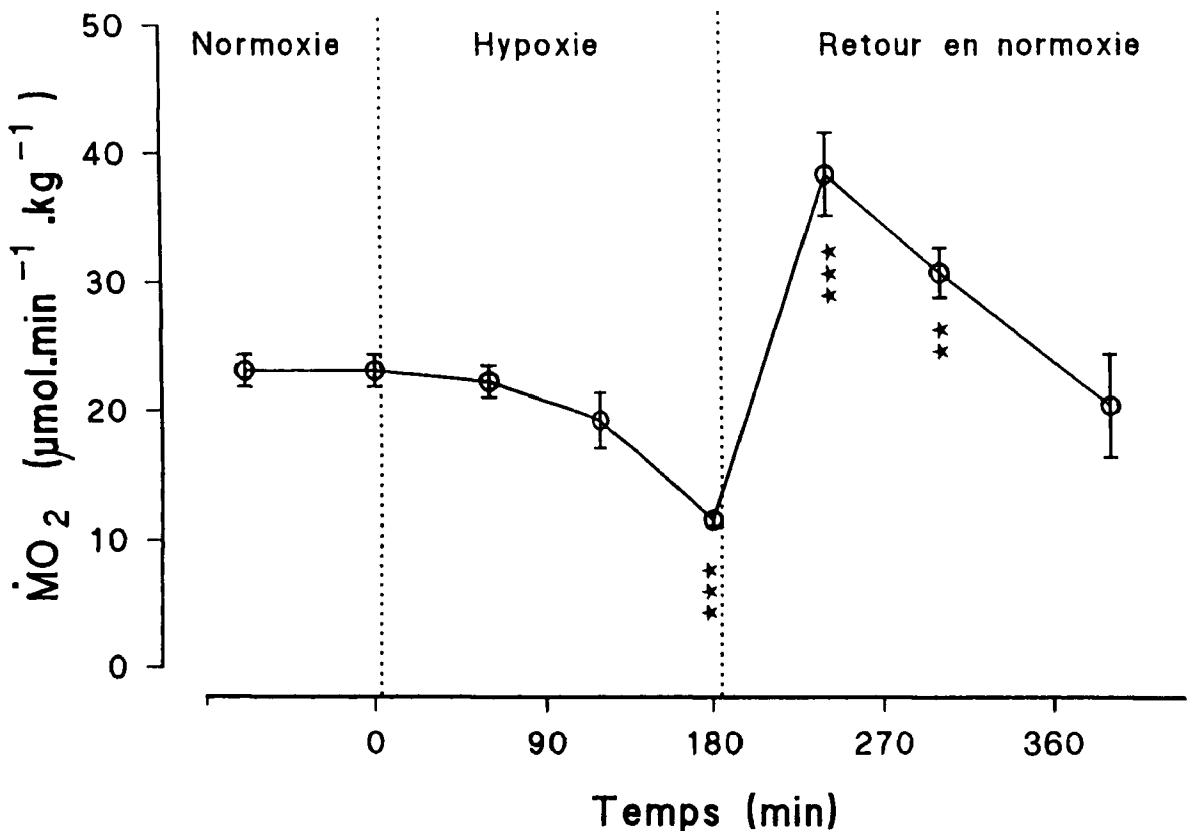


Figure 3

Variations de la consommation d'oxygène standard ($\dot{M}O_2$) résultant d'une hypoxie progressive. Les niveaux de PwO_2 auxquels sont soumis successivement les poissons sont 60, 40 et 20 mmHg. Pour les symboles statistiques, voir la Figure 2.

Figure 3

Changes in standard oxygen consumption ($\dot{M}O_2$) resulting from progressive hypoxia. PwO_2 levels to which fish are successively submitted are 60, 40 and 20 mmHg. For statistical symbols, see Figure 2.

L'augmentation initiale du pH sanguin (pHa) doit être rapprochée de l'hyperventilation (Figure 2) et la diminution qui lui fait suite, de l'augmentation de la concentration en lactate plasmatique (Figures 4A et 4B). Cette acidose est d'autant plus accentuée que la diminution de PwO_2 est abrupte. Les concentrations plasmatiques des autres ions étant par ailleurs inchangées (non représentées), l'augmentation du taux de lactate sanguin dans le cas d'un choc hypoxique est partiellement équilibrée par une élévation du taux de Na^+ (Figure 4B).

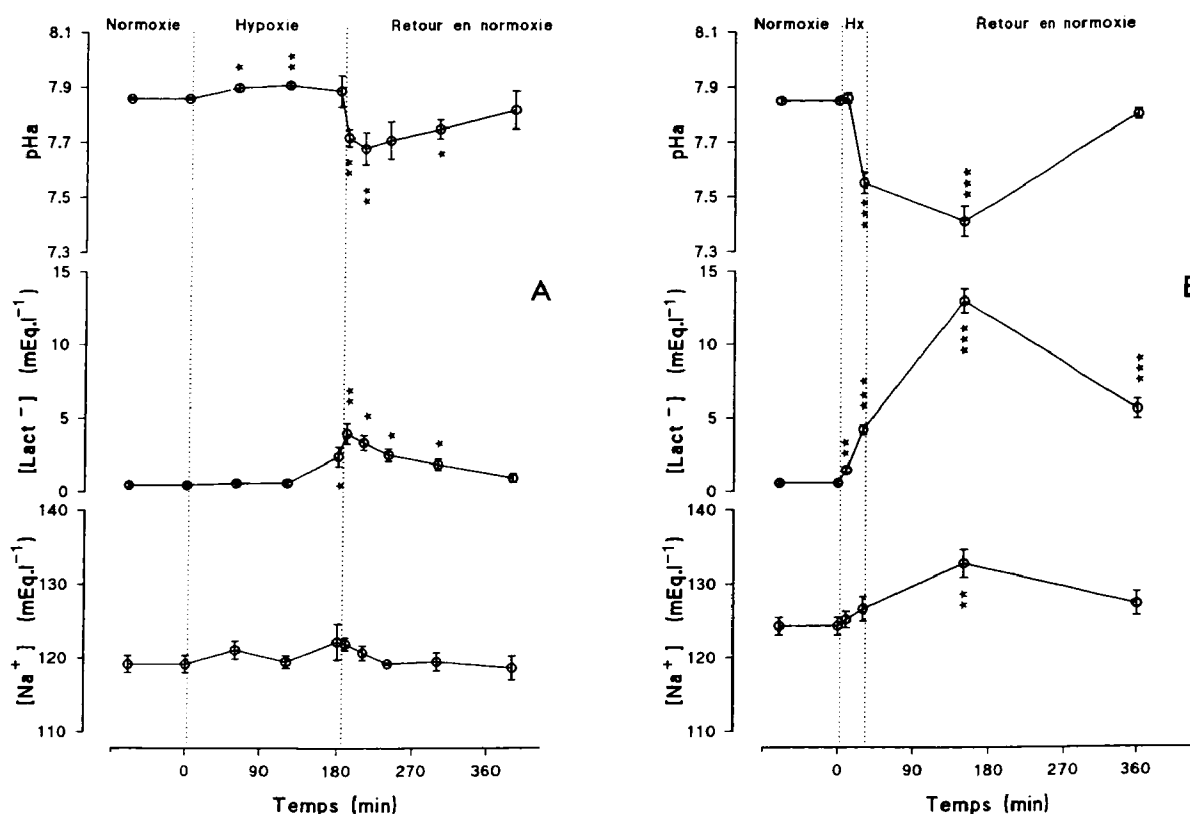


Figure 4

Effets d'une hypoxie progressive (A) et d'un choc hypoxique (B) sur le pH du sang artériel (pHa) et, les concentrations plasmatiques en lactate [Lact] et en sodium [Na⁺]. Les niveaux de PwO_2 auxquels sont soumis successivement les poissons sont, dans la situation d'une hypoxie progressive : 60, 40 et 20 mmHg ; dans celle d'un choc hypoxique : 30 et 10 mmHg. Pour les symboles statistiques, voir la Figure 2. Hx = Hypoxie.

Figure 4

Effects of progressive (A) or acute (B) hypoxia on arterial pH (pHa), and plasma lactate [Lact] and sodium [Na⁺] concentrations. PwO_2 levels to which fish are successively submitted are, for progressive hypoxia : 60, 40 and 20 mmHg ; for acute hypoxia : 30 and 10 mmHg. For statistical symbols, see Figure 2. Hx = Hypoxia.

L'évolution des caractéristiques de l'équilibre acido-basique extracellulaire est résumée sur un diagramme de Davenport (Figure 5) dans la situation la plus spectaculaire du choc hypoxique.

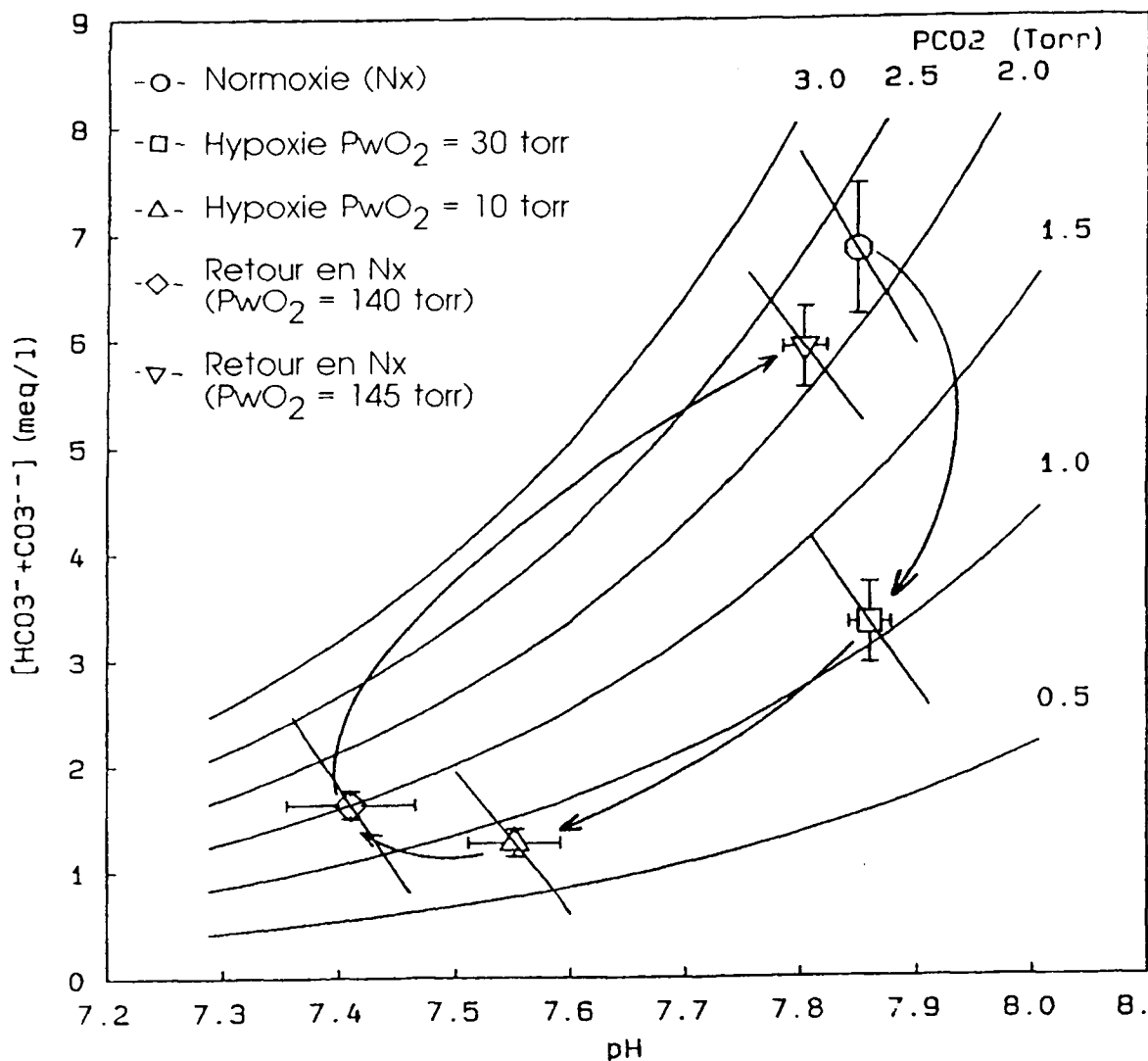


Figure 5

Diagramme de Davenport illustrant l'évolution des caractéristiques de l'équilibre acido-basique du sang artériel consécutive à un choc hypoxique.

Figure 5

Davenport's diagram illustrating acid-base changes in arterial blood resulting from acute hypoxia.

Les taux de catécholamines plasmatiques obtenus en référence chez *Acipenser baeri* sont légèrement inférieurs à ceux rapportés par RANDALL *et al.* (1992) chez *Acipenser naccarii*. Une diminution abrupte de PwO_2 provoque une élévation considérable et immédiate des concentrations plasmatiques à la fois d'adrénaline (x 77) et de noradrénaline (x 159). Au terme de l'hypoxie, les valeurs moyennes des taux de ces catécholamines circulantes atteignent respectivement 301 ± 50 et 196 ± 33 pmol.ml⁻¹ (Figure 6). Ces valeurs décroissent ensuite très rapidement dès le retour en normoxie.

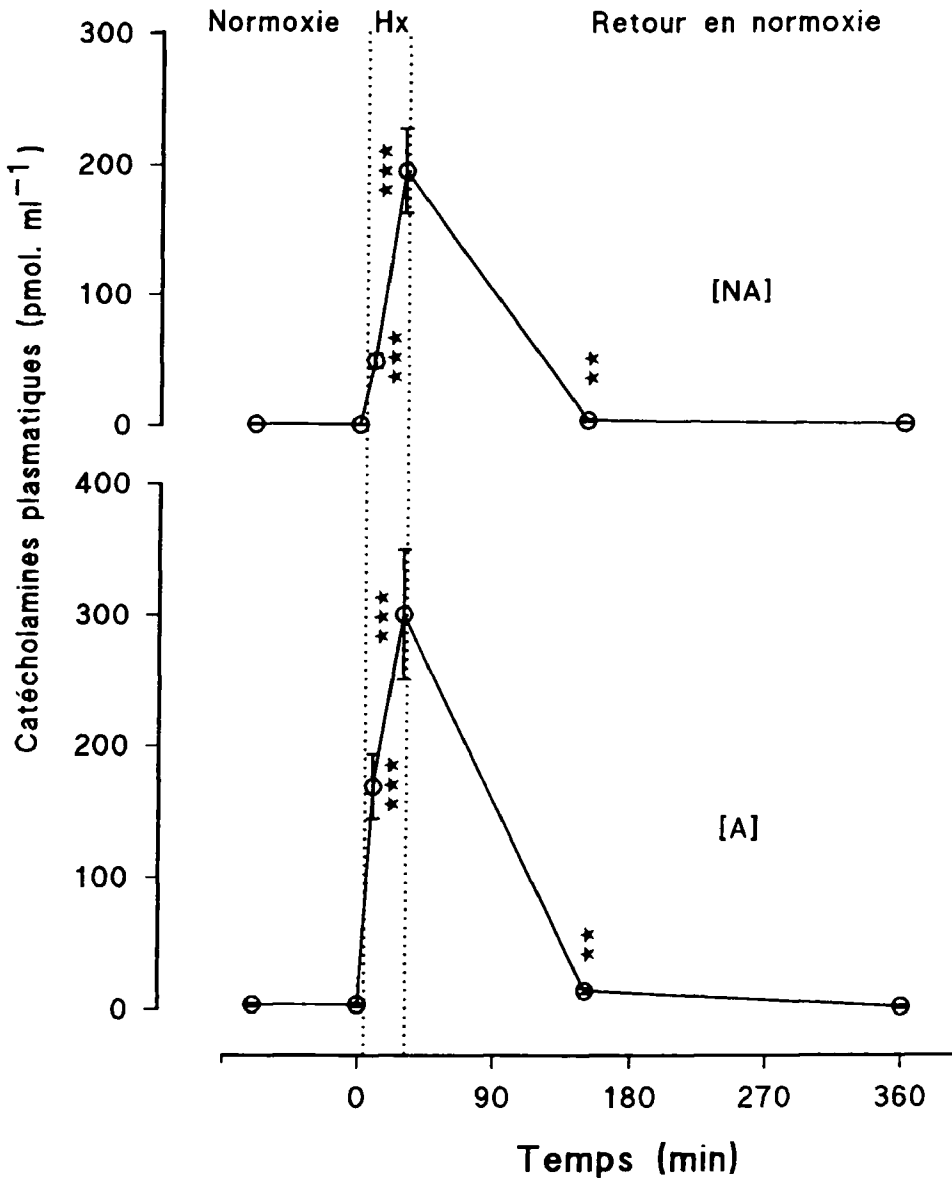


Figure 6

Evolutions des concentrations plasmatiques d'adrénaline [A] et de noradrénaline [NA] consécutives à un choc hypoxique. Les niveaux de PwO_2 auxquels sont soumis successivement les poissons sont 30 et 10 mmHg. Pour les symboles statistiques, voir la Figure 2. Hx = Hypoxie.

Figure 6

Changes in plasma adrenaline (A) and noradrenaline (NA) concentrations resulting from acute hypoxia. PwO_2 levels to which fish are successively submitted are 30 and 10 mmHg. For statistical symbols, see Figure 2. Hx = Hypoxia.

Les conséquences d'une hypoxie progressive sur les quelques paramètres circulatoires étudiés ne sont pas significatives (non représentées). Par contre, le choc hypoxique induit une augmentation modérée de la fréquence cardiaque, suivie d'une bradycardie (de 52 ± 2 à 17 ± 1 battements par minute) au plus bas niveau de PwO_2 (Figure 7). La pression artérielle moyenne suit un profil comparable : augmentation (x 1,5) suivie d'une chute jusqu'à un niveau correspondant aux 2/3 de la valeur de référence. Ces variations sont associées à une augmentation (x 2) de la pression différentielle. Mis à part la fréquence cardiaque qui reste significativement supérieure à la valeur de contrôle, les variables circulatoires retrouvent rapidement leur niveau de référence pendant le retour en normoxie.

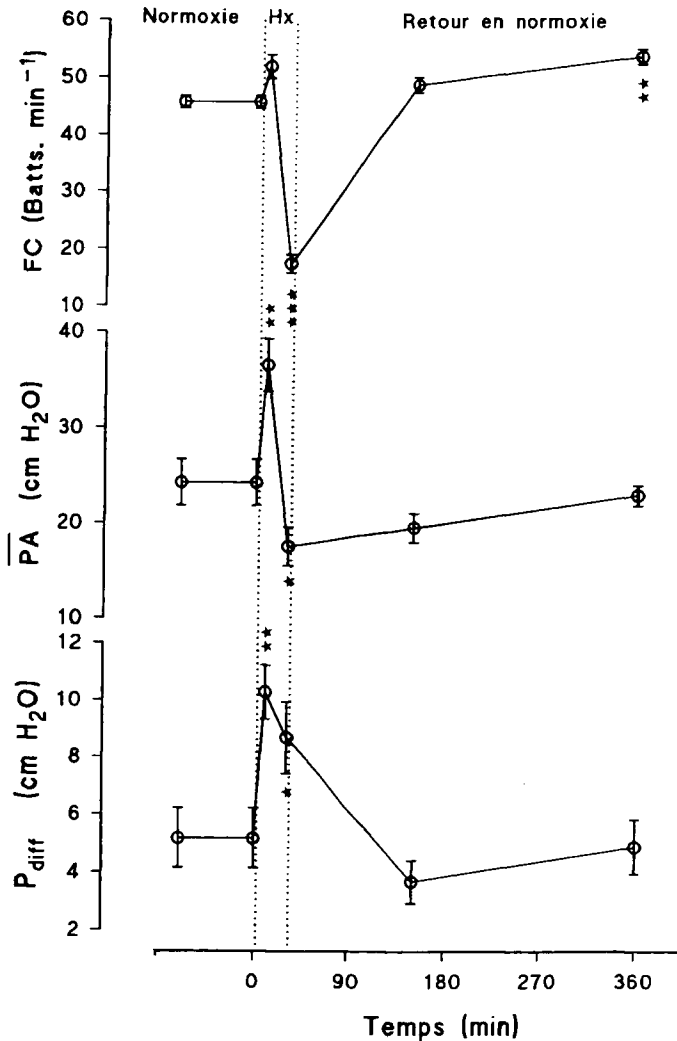


Figure 7

Variations de la fréquence cardiaque (FC), de la pression artérielle moyenne (PA) et de la pression différentielle (Pdiff) consécutives à un choc hypoxique. Les niveaux de PwO_2 auxquels sont soumis successivement les poissons sont 30 et 10 mmHg. Pour les symboles statistiques, voir la Figure 2. Hx = Hypoxie.

Figure 7

Changes in heart rate (FC), mean dorsal aortic blood pressure (PA) and difference between systolic and diastolic pressure (Pdiff) resulting from deep hypoxia. PwO_2 levels to which fish are successively submitted are 30 and 10 mmHg. For statistical symbols, see Figure 2. Hx = Hypoxia.

DISCUSSION

Caractéristiques respiratoires en normoxie

En normoxie, l'esturgeon présente une ventilation périodiquement et spontanément interrompue par des apnées (Figure 1A). Ce type de ventilation a été décrit chez plusieurs espèces de téléostéens en condition de repos, connues pour avoir une activité motrice réduite et une grande capacité à résister à l'hypoxie, comme la carpe (HUGHES *et al.*, 1983) et l'anguille (HIPKINS et SMITH, 1983). Il peut être considéré comme un comportement eupnéique. Dans le cas présent, ces apnées indiquent donc que nos animaux se trouvaient dans un état physiologique satisfaisant et qu'ils n'étaient pas perturbés par les conditions expérimentales.

Les valeurs des variables respiratoires obtenues chez *Acipenser baeri* sont du même ordre de grandeur que celles observées chez des téléostéens peu actifs. Après corrections des différences de masse corporelle (exposant de masse = 0,67) et de température ($Q_{10} = 2$), la consommation d'oxygène de ce poisson à 15 °C et en normoxie ($20 \mu\text{mol}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$, Figure 3) apparaît être plus faible que celle d'une autre espèce d'esturgeon, *Acipenser transmontanus* (BURGGREN et RANDALL, 1978). Cette différence pourrait être attribuée aux différences de conditions expérimentales comme cela sera discuté plus loin.

Effets d'une hypoxie progressive

Nos résultats montrent sans ambiguïté qu'*Acipenser baeri*, soumis à une diminution de la pression partielle d'oxygène dans l'eau (P_{wO_2}), est capable, jusqu'à une limite située entre 20 et 40 mmHg, de maintenir son prélèvement d'oxygène et donc, son métabolisme énergétique, à un niveau correspondant à celui mesuré en normoxie (Figure 3). Ce poisson est donc un oxyrégulateur. Cette capacité à faire face à un déficit en oxygène est le résultat d'une augmentation de la fréquence et de l'amplitude des mouvements operculaires (Figures 1B et 2A). Cette réponse hyperventilatoire permet une augmentation du débit d'eau ventilé et donc, le maintien du gradient eau/sang de l'oxygène à travers l'épithélium respiratoire des branchies. Elle résulte d'une stimulation, par le manque d'oxygène, des chémorécepteurs branchiaux. La localisation et les voies afférentes de ces chémorécepteurs sont mal connues. Cependant, BURLESON et SMATRESK (1990), utilisant le poisson-chat comme modèle, ont suggéré que la ventilation branchiale puisse être contrôlée par deux types de récepteurs, orientés soit vers le milieu intérieur (donc sensibles à la PO_2 du sang), soit vers le milieu environnant (donc sensibles à P_{wO_2}). Ces derniers seraient également à l'origine de la bradycardie (voir effets circulatoires lors d'un choc hypoxique).

Ces résultats sont en opposition avec ceux de BURGGREN et RANDALL (1978) concernant *Acipenser transmontanus* qu'ils décrivent comme subissant passivement l'hypoxie en réduisant son métabolisme énergétique. Deux hypothèses non exclusives peuvent être faites pour expliquer ce désaccord. Premièrement, la disparité de nos résultats pourrait s'expliquer par des différences dans les conditions expérimentales mises en oeuvre. En effet, BURGGREN et RANDALL ont mis à profit la propriété rétractile de la bouche de l'esturgeon pour l'équiper d'un tube flexible permettant la mesure directe du débit ventilé. Nos propres essais ont montré que ce tube constituait une gêne respiratoire pour le poisson, réduisant ainsi considérablement ses capacités adaptatives. Cette gêne respiratoire, existant également en condition normoxique, expliquerait aussi que notre évaluation du métabolisme énergétique standard soit plus faible que celle de ces auteurs. La deuxième hypothèse consisterait à admettre que bien qu'étant voisines, les différentes espèces d'esturgeons puissent avoir des comportements différents vis-à-vis de l'hypoxie.

Ainsi, *Acipenser baeri* (présente étude) et *Acipenser guldenstädi* (KLYASHTORIN, 1981) montrent une grande capacité (limitée à partir du point critique) à maintenir leur métabolisme énergétique à un niveau suffisant quand PwO_2 diminue. Au contraire, *Acipenser transmontanus* (BURGGREN et RANDALL, 1978) et *Acipenser naccarii* (TAYLOR *et al.*, 1997) ne posséderaient pas cette capacité.

L'hyperventilation conduit à une alcalose respiratoire typique du compartiment sanguin (Figure 4A), dont il est vraisemblable de penser qu'elle induise une augmentation de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène. Cette hypothèse reste à vérifier. En dessous du point critique, apparaît une acidose métabolique liée à une augmentation modérée de la lactacidémie qui résulte de l'intervention du métabolisme anaérobie (Figure 4A). L'amplification de cette acidose, au début du retour en normoxie, peut s'expliquer par un relargage dans le sang de l'acide lactique accumulé dans les tissus pendant l'hypoxie.

En dépit d'une exposition de courte durée (1 heure) à une PwO_2 inférieure au point critique (20 mmHg), l'esturgeon paie une dette d'oxygène considérable comme en témoigne l'augmentation importante de la consommation d'oxygène pendant la première heure qui suit la fin de l'hypoxie (Figure 3). Le paiement de cette dette d'oxygène est étroitement corrélé avec le retour du pH sanguin à sa valeur initiale en raison de la métabolisation du lactate plasmatique. L'absence de changement significatif des concentrations ioniques plasmatiques pendant l'hypoxie et le retour en normoxie (Figure 4A pour Na^+) suggère que le développement puis la dissipation de l'acidose métabolique induisent pas ou peu d'échanges ioniques compensateurs.

Effets d'un choc hypoxique

La réponse presque systématique des poissons à un stress environnemental est la libération de catécholamines dans le torrent circulatoire (MAZEAUD et MAZEAUD, 1981). Peu de travaux rapportent des taux d'adrénaline et de noradrénaline circulantes aussi élevés que ceux observés (Figure 6). METCALFE et BUTLER (1989) ont obtenu des taux considérables chez la rousette soumise à une hypoxie modérée. Plus récemment, VAN RAIJ *et al.* (1996) ont mesuré une concentration de noradrénaline de presque 300 pmol.ml⁻¹ dans le plasma de carpe exposée à une hypoxie forte. Etant donné la clairance rapide des catécholamines dans le sang, grâce aux effets combinés d'une accumulation tissulaire et du métabolisme, les pics d'adrénaline et de noradrénaline s'estompent dès la fin du stress.

Les principaux sites d'action des catécholamines sont les systèmes cardio-vasculaire et respiratoire. Ainsi, l'augmentation modérée de la fréquence cardiaque associée à celle relativement importante de la pression différentielle (Figure 7) représentent des effets chronotropes et inotropes positifs (β) sur le coeur (WOOD et SHELTON, 1980). De plus, les catécholamines provoquent un effet α de vasoconstriction des vaisseaux sanguins (WOOD et SHELTON, 1975) entraînant une augmentation des résistances systémiques, dont la conséquence est, avec les effets β précédemment évoqués, une augmentation de la pression artérielle (Figure 7). On peut cependant s'étonner de la faible amplitude de ces effets circulatoires par rapport aux concentrations très élevées de catécholamines libérées dans le sang. Ce résultat pourrait indiquer une faible sensibilité de l'esturgeon aux catécholamines, consécutive soit à une faible densité des récepteurs adrénergiques chez cette espèce, soit à des différences fondamentales avec les téléostéens quant aux voies par lesquelles les tissus cibles sont stimulés après l'activation des récepteurs (PERRY et REID, 1992).

Lorsque PwO_2 atteint sa valeur minimale (10 mmHg), les effets des catécholamines sont masqués par une bradycardie (Figure 7). Celle-ci peut être interprétée comme un réflexe vagal, classique chez les poissons soumis à une hypoxie sévère. Cependant, une expérimentation complémentaire utilisant de l'atropine pour bloquer tout tonus vagal au niveau du cœur sera nécessaire pour tester cette hypothèse. Cette bradycardie peut être considérée comme une réponse adaptative à l'hypoxie. En effet, une diminution de la fréquence cardiaque entraîne une diminution du débit cardiaque qui a pour conséquence de ralentir le débit sanguin dans les lamelles branchiales et donc, de faciliter l'équilibration du sang avec l'eau ambiante. La conséquence de cette bradycardie est une chute importante de la pression artérielle moyenne. Par ailleurs, le fait que la bradycardie n'ait pas été compensée par une augmentation de la pression différentielle, suggère que le déficit en oxygène a provoqué une diminution de la force contractile du cœur. De plus, étant donné que l'hypoxie progressive jusqu'à 20 mmHg n'a induit aucun ralentissement du rythme cardiaque significatif, il est permis de faire l'hypothèse que le seuil de PwO_2 , à partir duquel les chémorécepteurs branchiaux sont stimulés, est très bas (inférieur à 20 mmHg).

Comme dans le cas d'une hypoxie progressive, le choc hypoxique induit dans un premier temps une phase hyperventilatoire (Figure 2B). Les mécanismes de cette réponse adaptative, et ses conséquences sur l'équilibre acido-basique extracellulaire, ont été discutés dans la partie précédente. Cependant, un effet respiratoire des catécholamines peut être envisagé ici. En effet, PEYRAUD-WÄITZENEGGER *et al.* (1979) ont démontré que les catécholamines circulantes peuvent traverser la barrière hémato-encéphalique chez les poissons. Ainsi, comme le suggèrent PEYRAUD-WÄITZENEGGER *et al.* (1980), les catécholamines pourraient stimuler directement les récepteurs β des centres respiratoires, provoquant une activation des neurones ventilatoires.

Le choc hypoxique se caractérise ensuite par l'apparition d'une hypoventilation importante (Figure 2B), concomitante de la bradycardie précédemment évoquée. Cette hypoventilation résulterait d'une diminution de la chémosensibilité et de l'activité des centres respiratoires causées par le déficit en oxygène. Pour appuyer cette hypothèse, on peut noter que RANDALL et PERRY (1992) ont suggéré une diminution du rendement des chémorécepteurs durant une hypoxie très forte. L'absence d'augmentation de la pression partielle de dioxyde de carbone dans le sang (PCO_2), en dépit de cette hypoventilation (Figure 5), peut être interprétée comme la conséquence d'une diminution de la production de dioxyde de carbone, liée à la déficience très importante de l'approvisionnement tissulaire en oxygène. Puis, le retour en normoxie est caractérisé par une nouvelle hyperventilation, corrélative du paiement très vraisemblable d'une dette d'oxygène. Cette hyperventilation pourrait être la conséquence de la persistance de l'acidose lactique durant cette période. Les valeurs de PwO_2 , qui ont retrouvé rapidement un niveau normoxique (140-150 mmHg) ne permettent plus, en effet, d'envisager la stimulation des chémorécepteurs. Le rapide retour des catécholamines à leur taux de base permet aussi d'exclure une éventuelle action de ces molécules au niveau central.

Les effets d'un choc hypoxique sur l'équilibre acido-basique se distinguent de ceux d'une hypoxie progressive, par une libération très importante de l'acide lactique accumulé dans les tissus, dans le torrent circulatoire lors du retour en normoxie. Il apparaît surprenant (au vu des valeurs de pH et de [Lact] obtenues lors de l'hypoxie progressive) que l'acidose qui en découle ne soit pas plus importante (Figures 4B et 5). Cela met en évidence l'intervention d'un mécanisme compensateur pour maintenir le pH dans des limites compatibles avec la vie des cellules. Ainsi, l'élévation du taux de lactate plasmatique est accompagnée d'une augmentation significative de la concentration de Na^+ (Figure 4B), suggérant une compensation métabolique de l'acidose développée.

CONCLUSION

Les résultats obtenus dans le cadre de ces expérimentations montrent que l'esturgeon, malgré son origine phylogénique très ancienne (150 à 200 millions d'années), présente des réactions adaptatives aussi bien à l'hypoxie progressive qu'à un choc hypoxique, comparables à celles de poissons d'origine plus récente comme les téléostéens.

BIBLIOGRAPHIE

- BORCH K., JENSEN F.B., ANDERSON B.B., 1993. Cardiac activity, ventilation rate and acid-base regulation in rainbow trout exposed to hypoxia and combined hypoxia and hypercapnia. *Fish Physiol. and Biochem.*, 12 (2), 101-110.
- BOUTILIER R.G., IWAMA G.K., HEMING T.A., RANDALL D.J., 1985. The apparent pH of carbon acid in rainbow trout blood plasma between 5 and 15 °C. *Respir. Physiol.*, 61, 237-254.
- BOUTILIER R.G., DOBSON G., HOEGER U., RANDALL D.J., 1988. Acute exposure to graded levels of hypoxia in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) : metabolic and respiratory adaptations. *Respir. Physiol.*, 71, 69-82.
- BURGGREN W.W., RANDALL D.J., 1978. Oxygen uptake and transport during hypoxic exposure in the sturgeon *Acipenser transmontanus*. *Respir. Physiol.*, 34, 171-183.
- BURLESON M.L., SMATRESK N.J., 1990. Evidence for two oxygen sensitive chemoreceptor loci in channel catfish, *Ictalurus punctatus*. *Physiol. Zool.*, 63, 208-221.
- CECH J.J., MITCHELL J.S., WRAGG E.T., 1984. Comparative growth of juvenile white sturgeon and striped bass : effects of temperature and hypoxia. *Estuaries*, 7, 12-18.
- DUNN J.F., HOCHACHKA P.W., 1987. Turnover rates of glucose and lactate in rainbow trout during acute hypoxia. *Can. J. Zool.*, 65, 1144-1148.
- FRITSCH R., NILSSON S., 1993. Cardiovascular and ventilatory control during hypoxia. *In Fish Ecophysiology*, edited by Rankin J.C. and Jensen F.B., Londres, Chapman & Hall, 180-206.
- HIPKINS S.F., SMITH D.G., 1983. Cardiovascular events associated with spontaneous apnea in the Australian short finned eel (*Anguilla australis*). *J. Exp. Zool.*, 227, 339-348.
- HUGHES G.M., ALBERS C., MUSTER D., GOTZ K.H., 1983. Respiration of the carp, *Cyprinus carpio*, at 10 and 20 °C and the effects of hypoxia. *J. Fish Biol.*, 22, 613-628.
- KINKEAD R., PERRY S.F., 1990. An investigation of the role of circulating catecholamines in the control of ventilation during acute moderate hypoxia in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *J. Comp. Physiol.*, 160, 441-448.
- KLYASHTORIN L.B., 1981. The ability of sturgeons to regulate gas exchange. *J. Ichthyol.*, 21, 141-144.
- MAXIME V., NONNOTTE G., PEYRAUD C., WILLIOT P., TRUCHOT J.P., 1995. Circulatory and respiratory effects of an hypoxic stress in the Siberian sturgeon. *Respir. Physiol.*, 100, 203-212.
- MAZEAUD M.M., MAZEAUD F., 1981. Adrenergic responses in fish. *In Stress in fish*, edited by Pickering A.D., New York, Academic Press, 49-75.
- METCALFE J.D., BUTLER P.J., 1989. The use of alpha-methyl-p-tyrosine to control circulating catecholamines in the dogfish *Scyliorhinus canicula* : the effects on gas exchange in normoxia and hypoxia. *J. Exp. Biol.*, 141, 21-32.

- NONNOTTE G., MAXIME V., TRUCHOT J.P., WILLIOT P., PEYRAUD C., 1993. Respiratory responses to progressive ambient hypoxia in the sturgeon, *Acipenser baeri*. *Respir. Physiol.*, 91, 71-82.
- PERRY S.F., REID S.D., 1992. The relationship between beta-adrenoceptors and adrenergic responsiveness in trout (*Oncorhynchus mykiss*) and eel (*Anguilla rostrata*) erythrocytes. *J. Exp. Biol.*, 167, 235-250.
- PEYRAUD-WÄITZENEGGER M., SAVINA A., LAPARRA J., MORFIN R., 1979. Blood-brain barrier for epinephrine in the eel (*Anguilla anguilla* L.). *Comp. Biochem. Physiol.*, 23 (1), 35-38.
- PEYRAUD-WÄITZENEGGER M., BARTHELEMY L., PEYRAUD C., 1980. Cardiovascular and ventilatory effects of catecholamines in unrestrained eels (*Anguilla anguilla* L.). *J. Comp. Physiol.*, 138, 367-375.
- RANDALL D.J., PERRY S.F., 1992. Catecholamines. In *Fish Physiology XIIB*, edited by Hoar W.S., Randall D.J. and Farrel A.P., San Diego, Academic Press, 255-300.
- RANDALL D.J., Mc KENZIE D.J., ABRAMI G., BONDIOLOTTI G.P., NATIELLO F., BRONZI P., BOLIS L., AGRADI E., 1992. Effects of diet on responses to hypoxia in sturgeon (*Acipenser naccarii*). *J. Exp. Biol.*, 170, 113-125.
- RUER P.M., CECH J.J., DOROSHOV S.I., 1987. Routine metabolism of the white sturgeon, *Acipenser transmontanus* : effect of population density and hypoxia. *Aquaculture*, 62, 45-52.
- TAYLOR E.W., Mc KENZIE D.J., BRONZI P., 1997. Cardiovascular and respiratory physiology of sturgeon. 3rd International Symposium on Sturgeon, Piacenza, Italy, July 8-11, E2-0, (Abstract).
- VAN RAIJ M.T.M., VAN DEN THILLART G.E., VIANEN G.J., PIT D.S., BALM P.H., STEFFENS A.B., 1996. Substrate mobilization and hormonal changes in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) and common carp (*Cyprinus carpio*) during deep hypoxia and subsequent recovery. *J. Comp. Physiol.*, 166, 443-452.
- WOOD C.M., SHELTON G., 1975. Physical and adrenergic factors affecting systemic vascular resistance in the rainbow trout : a comparison with branchial vascular resistance. *J. Exp. Biol.*, 63, 505-523.
- WOOD C.M., SHELTON G., 1980. Cardiovascular dynamics and adrenergic responses of the rainbow trout *in vivo*. *J. Exp. Biol.*, 87, 247-270.