

## LE TRAJET DU LIQUIDE DE SUBMERSION DANS L'ORGANISME

Zsigmond Kovács Nagy

(Reçu le 30 avril 1952)

Au cours des études consacrées à la submersion, la question relative à la présence du liquide dans la circulation sanguine a déjà été posée. Dès 1857 *Doehne* [4] mentionne que le liquide pénètre dans le coeur. Ultérieurement *Paltauf* [14] a démontré, utilisant une solution colorée au bleu de Prusse, que ce liquide, ainsi que les éléments corpusculaires suspendus qui s'y trouvent, peuvent pénétrer dans le sang du noyé. Le mode et la voie de pénétration ont été tirés au clair, lorsque la structure anatomique de la paroi alvéolaire a été reconnue (*Aschoff*) [1].

Les observations recueillis à l'autopsie des noyés ne sont pas toutes semblables et ceci est particulièrement valable quant à l'état des poumons. Les poumons »ballonnés« si caractéristiques chez les noyés ne sont — notamment — constatés que dans 80% environ des cas (*Paltauf*). Ils sont caractérisés par un météorisme excessif, par la carence hématologique et humorale et par un emphysème interstitiel. Chez 20% environ des noyés le liquide pénètre par les voies respiratoires jusqu'à l'intérieur des alvéoles et prête au poumons un aspect qui rappelle l'œdème pulmonaire. C'est ainsi que la question de la profondeur jusqu'à laquelle le liquide peut pénétrer dans les poumons, sa faculté d'arriver jusqu'aux alvéoles, finalement les voies et modes par lesquels il s'incorpore à la circulation sanguine ont été discutés. La manière par laquelle les substances corpusculaires contenus dans le liquide pénètrent dans la circulation et leur diffusion à travers l'organisme ont été également examinées.

*Sehrt* [1] a constaté un surplus de 2 à 3 litres d'air dans les poumons ballonnés des noyés et a posé la question : de quelle façon cette masse d'air additionnelle avait-elle pénétré les poumons? A notre avis, la tension dans les parois alvéolaires est due au rétrécissement très accusé des capillaires qui les parcourent, lesquels peuvent même s'engorger et mettre obstacle à l'échange gazeux du fait que le passage de l'oxygène à partir des alvéoles vers le sang est rendu difficile ou impossible et que l'air graduellement aspiré par les poumons durant la suffocation s'accumule dans les vésicules respiratoires. Il faut également



considérer le fait que l'exhalation n'est pas moins entravée, non seulement en raison de l'énergie expiratrice diminuée, mais encore du fait que les bronches contiennent de l'écume et que celle-ci oppose une résistance sérieuse à l'échappement respiratoire. Tout ceci ne suffit pourtant pas à expliquer le surplus d'air, respectivement le ballonnement des poumons — celui-ci est donc plutôt une conséquence de l'air que le sujet continue à aspirer durant la suffocation et que les obstacles cités ne lui permettent pas d'évacuer.

Une stase se manifeste dans la première section de la respiration pulmonaire (embranchement de l'art. pulmonaire) : le coeur droit est nettement dilaté, le système veineux est gorgé de sang. Par contre, la région rapprochée du grand cycle circulatoire (à partir de la veine pulm.) n'alimente que médiocrement le coeur gauche. Ce fait, ajouté à la congestion du côté droit, signifie de plus une gêne circulatoire importante. Les capillaires pulmonaires se rétractent assez violemment et empêchent la résorption du liquide par le sang. Cette résorption se produit néanmoins, soit à un stade plus précoce de la submersion, lorsque les capillaires ne sont pas encore engorgés, ou en supposant que d'autres parties du tissu pulmonaire, voir les bronches, et la substance pulmonaire lacérées se prêtent à la résorption.

Lorsque la suffocation est rapide, de menues fractions corpusculaires peuvent pénétrer la substance pulmonaire souspleurale (*M. Müller, Marchand* [10]). D'après *Balan et Hirai* [7] ainsi que *Mijnlieff* [9] ces fractions corpusculaires se répandent dans les poumons avec le liquide responsable de la suffocation et peuvent être décollées jusque dans l'interstice. *Rosanoff* [16] démontre que le sang des noyés contient des cristaux minéraux, *Wertogrdoff* [19] y trouve des granules amylicés. *Revenstorff* [19] retrouvant dans les hématies, dans le système et les ganglions lymphatiques les mêmes éléments corpusculaires que dans le liquide responsable de la submersion, considère ceux-ci comme preuve du décès par submersion. *Incze* [8] a démontré que les diatomés présents dans les diverses eaux courantes et stagnantes peuvent rejoindre la circulation sanguine à travers la paroi alvéolaire et se retrouvent dans une grande partie des viscères (rate, reins, cerveau etc.). *Weinig et Pfanz* [18] démontrent que le degré de résorption du liquide est en proportion avec la quantité de sang traversant les organes en question.

En examinant la pathogénie de la tuberculose pulmonaire, il a été établi que les ganglions lymphatiques péribronchiaux des animaux ayant aspiré de la poussière de charbon contenaient, quelques secondes après l'aspiration, des granules charbonneux. Du fait, il a été également constaté que le système lymphatique des poumons est très étendu, leur circulation lymphatique fort active.

Les investigations entreprises jusqu'à ce jour justifient par conséquent l'hypothèse qu'un liquide présent dans les poumons et les éléments corpusculaires qui s'y trouvent suspendus, peuvent être absorbés aussi bien par le sang que par le système lymphatique.



Nous avons entrepris des expériences pour repérer les voies qu'emprunte le liquide pour passer des poumons dans le sang et le système lymphatique et d'autres en vue de préciser la concentration qu'il atteint à divers points du système circulatoire. Nous avons tenté d'établir un rapport précis entre la formation du «poumon ballonné» et la submersion.

### Méthode

Nous avons noyé des animaux narcotisés à l'éther dans une solution aqueuse de  $\text{FeCl}_3$  à 0,5%. Quelques minutes après la constatation de la mort, nous avons retiré du sang aussi bien de la veine pulmonaire que d'une veine périphérique (v. fémorale), du cœur gauche et du cœur droit. Les viscères prélevés ont été placés pour 2—3 heures dans une solution au ferro-

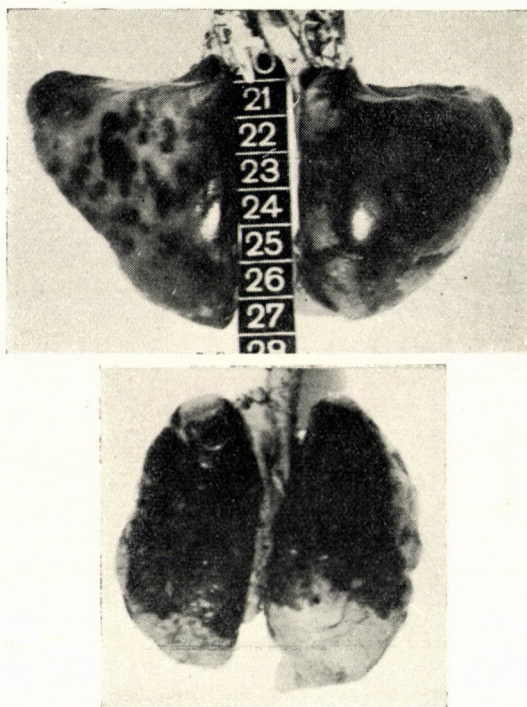


Fig. 1. 1-ère illustr. Lobes pulmonaires inf. d'un chat noyé par étapes dans une solution aqueuse de  $\text{FeCl}_3$ , après préparation au ferro-cyanide de potasse, acidifié à l'acide chlorhydrique : du côté dr., coloration bleue diffuse, à g. plaques bleues.

2-ème illustr. Lobes pulmonaires d'un rat noyé par étapes, du côté dr. coloration bleue diffuse, excepté le pôle inf. du poumon dr., où se trouve un foyer vermineux.

cyanide de potasse à 5%, légèrement acidifiée à l'acide chlorhydrique. Après ce temps, toutes les parties du tissu pénétrées par le liquide responsable de la submersion ou respectivement : ayant absorbé ce dernier, avaient bien pris le bleu (réaction au bleu de Prusse). La réaction colorimétrique se produit instantanément à la surface des organes (Fig. 1), elle exige néanmoins un temps plus ou moins long pour se manifester dans les couches plus profondes des tissus. Après avoir fixé les organes dans une solution de formaline à 4%, nous avons pratiqué des coupes dans les diverses parties des tissus, soumettant celles-ci à l'examen microscopique native, ou coloration à l'éosine. De cette façon les tissus ou fragments de tissus dans lesquels a eu lieu une résorption active ou au contraire une simple diffusion peuvent aisément se distinguer les uns des autres. Dans le premier cas, le fer accumulé par diverses espèces cellulaires se manifeste par une coloration bleu plus intense, tandis qu'une partie du fer, répandue par diffusion et qui ne s'est imbibée



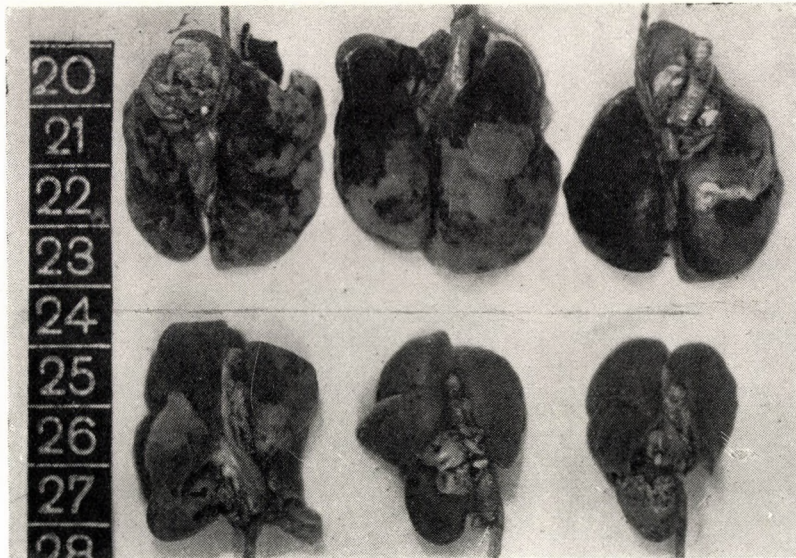
qu'après la mort et n'ayant adhéree que plus lâchement, n'apparaît à la contre-coloration éosinée que d'une façon discrète ou nulle.

*Au cours de la première série expérimentale* 9 animaux (5 rats, 2 chats, 2 chiens) ont été maintenus dans un liquide ferro-chloridé. Nous avons toutefois retiré ces animaux du liquide pour 1—2 secondes au 3-ème, 5-ème et 6-ème stade de la suffocation; à ce moment les animaux aspiraient l'air avec violence puis ils étaient replacés chaque fois dans le liquide (submersion par étapes).

*Dans la seconde série expérimentale* tous les animaux ont été maintenus dans le liquide jusqu'à ce que la submersion fut consommée. Les viscères-témoins furent fournis par des animaux ayant péri d'une autre manière. Ces derniers furent simplement placés dans une solutions de ferro-cyanide de potasse.

### Observation relative aux poumons

Dans le groupe asphyxié par étapes, les poumons remplissent entièrement la cavité thoracique. Les lobes sont pâles, anémiques, ils gardent leur aspect



*Fig. 2. Rangée sup.* Poumons «ballonnés» de rats noyés par étapes. La coloration bleue régulière n'est observée que dans le lobe pulmonaire g. du 3-ème animal, les deux autres présentent le bleu par plaques espacées.

*Rangée inf.* Poumons de rats suffoqués par un agent liquide (sans air). Les poumons sont plus petits et le colorant se distingue seulement par menus îlots disséminés.

ballonné, les alvéoles sont dilatés et prennent intensément le bleu dans le ferro-cyanide de potasse (Fig. 2, rangée sup.). Les parties sous-pleurales prennent le bleu dans 1 à 2 minutes, mais les coupes prélevées dans les poumons ne sont pas moins sensibles à ce colorant qu'elles adoptent avec intensité et l'examen macroscopique démontre une réaction au bleu de Prusse régulièrement répartie. La périphérie de certains lobes, ainsi que les parties occupées par des foyers pathologiques, les régions pulmonaires en direction distale à partir de ces dernières restent réfractaires au colorant. (Fig. 1. 2<sup>e</sup> image).



Dans le 2<sup>e</sup> groupe, les poumons des 5 rats sacrifiés sont uniformément rétractés dans la cavité thoracique. Ils sont de petite dimension, spongieux et moyennement gorgés de sang (Fig. 2, rangée inf.) Absence de poumons ballonnés. Après la coloration au bleu de Prusse, la plèvre pulmonaire n'est teintée que par quelques plaques d'un bleu très pâle et la coupe ne montre pareillement qu'une coloration bleue disséminée, comme diluée, ou même nulle, excepté le parenchyme péribronchial et la bande étroite sous-pleurale. Par endroits on trouve dans les poumons des foyers vermineux encapsulés, gros comme un grain de poivre. Le tissu pulmonaire distalement situé de ceux-ci ne présente aucune coloration bleue : le foyer ayant rétréci les bronches empêche la pénétration du liquide.

Les ganglions lymphatiques péri-bronchiaux des animaux appartenant aux deux groupes montrent une coloration bleue intense. Ils sont un peu gonflés, riches en sécrétions humorales. Les follicules y forment des îlots gris-blanchâtres au fond bleu, visibles à travers la capsule des ganglions et sur la tranche de la coupe. De cette manière les follicules lymphatiques avec leur coloration pâle se détachent nettement des tissus environnants, lesquels s'imprègnent de bleu avec intensité. C'est donc par le système lymphatique que le liquide a pénétré les ganglions lymphatiques.

L'examen du coeur démontre nettement que la réaction au bleu de Prusse atteint un degré plus accusé dans l'endocarde gauche, particulièrement dans l'oreillette gauche, les valvules et l'endothelium de l'aorte, tandis que l'oreillette droite, le ventricule et l'artère pulmonaire réagissent plus faiblement. Cet aspect macroscopique suggère que le liquide suffocant pénètre la moitié gauche du coeur en quantités plus massives et plus concentrées. C'est au moins l'hypothèse offerte par la coloration bleue plus intense de l'endocarde.

Une partie du liquide suffocant aspiré entre directement dans la grande circulation (par les alvéoles et bronches lacérés), tandis qu'une autre partie est absorbée par la lymphe et traverse les vaisseaux lymphatiques pour s'engager dans les ganglions lymphatiques péribronchiaux qu'elle abandonne après avoir déposé une partie de son contenu ferrugineux dans les sinus des ganglions lymphatiques et dans les cellules réticulaires. Le liquide se déverse enfin dans le système veineux, d'où il pénètre le coeur droit pour s'engager dans l'artère pulmonaire et rejoindre les poumons. Pour examiner la progression et la diffusion du liquide suffocant il faudra donc toujours tenir compte de cette circulation qui enchaîne : poumons — système lymphatique — ganglions lymphatiques — veine et artère pulmonaire. Le liquide suffocant avec la suspension de particules qu'il charrie, pourra donc également pénétrer la moitié droite du coeur par ce chemin et par l'entremise de la lymphe. Une autre partie du liquide absorbé, empruntant le concours des veines, traverse le système artériel pour s'introduire dans le coeur droit. C'est ainsi que quelques éléments corpusculaire que les viscères n'ont pas fixés peuvent également y faire leur entrée.



Il est toutefois difficile à imaginer que la pression de l'eau dans l'artère pulmonaire — si élevée qu'elle fût — produise un reflux apte à repousser le liquide suffocant ayant atteint les capillaires pulmonaires dans un sens inverse à celui du cycle circulatoire. Nous jugeons donc l'hypothèse de *Franckel* et *Strassmann* [13] — d'après laquelle un certain degré de pression est censé introduire le liquide suffocant, avec les corps étrangers qui y sont suspendus, dans la moitié droite du coeur, en sens rétrograde — pour le moins, discutable.

La paroi alvéolaire contient non seulement de capillaires sanguines, mais encore des fissures lymphatiques. Cette disposition anatomique explique comment le liquide suffocant peut être absorbé par la circulation lymphatique avec les éléments corpusculaires qu'il comporte. Il est également avéré que la paroi des bronches dans le tissu interstitiel pulmonaire renferme de fissures lymphatiques assez larges ainsi que de vaisseaux lesquels forment un réseau fort serré sous l'épithélium cylindrique dont les bronches sont recouvertes. L'adsorption du liquide suffocant peut donc s'effectuer par la voie épithéliale à travers les fissures lymphatiques. C'est bien ce que montrent les coupes histologiques colorées au bleu de Prusse où les fissures lymphatiques des parois bronchiques et les parois des vaisseaux lymphatiques se teintent en bleu.

#### *Constatations histologiques*

Dans les coupes du poumon »ballonné« colorées à l'hématoxyline, la couche sous-pleurale des lobes présente de lacérations étendues de la paroi alvéolaire, la paroi des certains bronchioles respiratoires des plus fins est déchirée. De cette façon des fissures vésiculaires plus ou moins importantes se sont produites, lesquelles communiquent avec la substance conjonctive péribronchiale. Cette dernière est élargie et imbibée d'un plasma coagulé particulièrement sensible à la coloration bleue intense. Nous y trouvons des hiatus ronds, formés en bulles d'air. Les alvéoles plus rapprochées de la substance pulmonaire lacérée sont quelque peu effondrées. Tant les parois des alvéoles éclatées que celles restées indemnes présentent une coloration bleue intense de tous leurs éléments. L'épithélium cylindrique des bronches, le système conjonctif fibreux péribronchial et les fissures lymphatiques qui s'y incorporent réagissent de la même manière.

A l'intérieur des *poumons non-ballonnés* les lacérations des parois alvéolaires n'apparaissent que par endroits, la coloration se manifeste dans le noyau de certaines espèces cellulaires, formant la paroi alvéolaire. L'épithélium et les parois bronchiales, ainsi que la substance péri-bronchiale prennent le colorant bleu, ainsi que nous l'avons observé précédemment.

*Les ganglions lymphatiques péri-bronchiaux et hilaires* manifestent une coloration plus intense dans le noyau des cellules réticulaires, corticales et médullaires. Le plasma se colore plus faiblement et uniformément, tandis que



la capsule des ganglions lymphatiques et la substance lymphatique délimitant les sinus et les espèces cellulaires des follicules lymphatiques restent pâles. De cette manière, le réticulum sinusal se différencie nettement d'un bleu vif des autres substances composant les ganglions lymphatiques (Fig. 3).

*Le coeur.* Le résidu sanguin coagulé, déposé dans l'auricule et le ventricule gauches se répartit en granules de plasma coagulé et en divers lymphocytes dont les premiers restent pâles à la coloration, tandis que les seconds adoptent un bleu plus accentué. Les globules rouges restent pâles. Le noyau des cellules

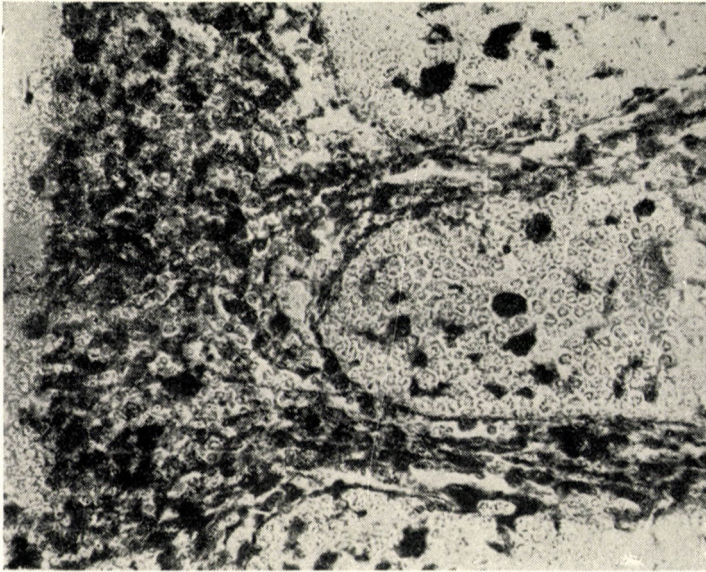


Fig. 3. Fraction corticale d'un ganglion lymphatique prélevé sur l'orifice pulm. d'un chien noyé dans l'eau ferrocyanidée. Le sinus marginal et les cellules réticulaires disposées dans les embranchements conduisant au cerveau se colorent très nettement au bleu (les taches sombres assez étendues dans la région intersinuale sont des cellules comblées de suie). Objectif Zeiss, D, 0,07 x kh —30 cm.

de l'intima dans l'auricule et le ventricule se colorent plus vivement en bleu que le plasma. Telles parties myo-fibreuses situées sous l'intima n'ont donné qu'une réaction fort atténuée au bleu de Prusse.

*Diverses dilutions sanguines préparées au ferrocyanide de potasse, acidifié à l'acide chlorhydrique.* Résultats après 24, respectivement 48 heures : Les résultats appréciables sont fournis par les tubes à dilution plus élevée (3 gouttes de sang + 5 cc d'eau dist. + 2 gouttes de ferro-cyanide de potasse faiblement dilué). Dans ces tubes 3 couches distinctes se séparent (Fig. 4).

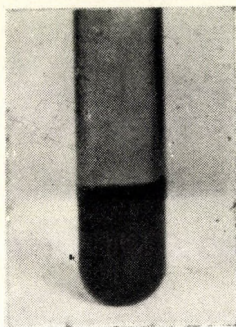
1. précipité brun au fond du tube.

2. bande bleu foncé, mesurant environ 0,5 mm (cette couche comprend les leucocytes phagocytant le fer).

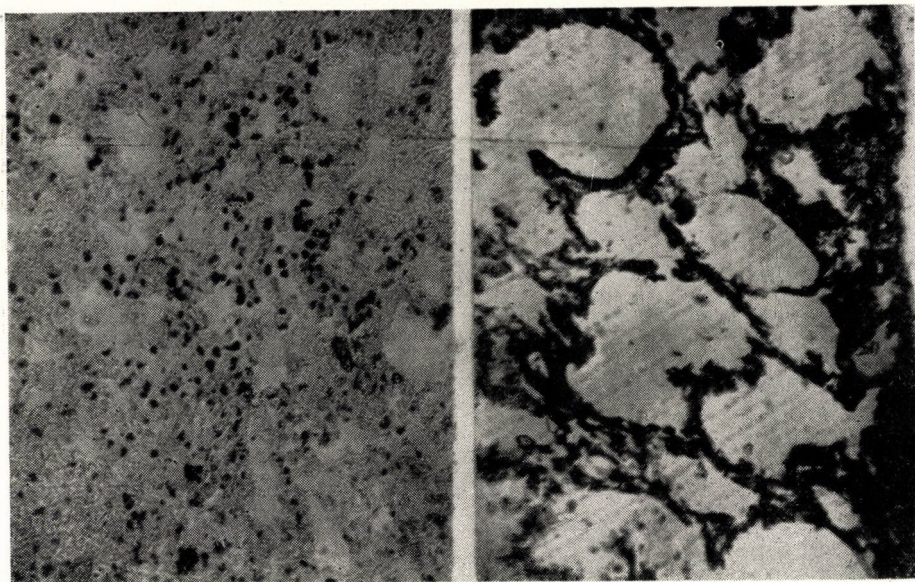


3. couche séro-aqueuse, transparente, bleue pâle. Il est donc évident que les leucocytes se sont gorgés de fer.

*Foie.* Cellules de Kupffer, se détachent en nuance plus vive sur le parenchyme



*Fig. 4.* Hématies diluées 10x d'eau dist., prélevées sur un chien noyé dans une solution ferro-chloridée (réaction au bleu de Prusse). Après la sédimentation : formation de 3 couches : séro-aqueuse, bleu pâle *en surface*, leucocytes saturés de bleu *au milieu*, globules rouges détruits, formant un précipité brun-crasseux *à la base*.



*Fig. 5.* La 1-ère illustration représente une fraction pulmonaire du chien noyé : quelques cellules disséminées dans la paroi alvéolaire ont pris le colorant bleu.

La 2-ème illustr. démontre un fragment pulmonaire d'un chien noyé par étapes. La dilatation alvéolaire caractérisant les poumons ballonnés, avec lacérations des parois et une coloration bleue uniforme dans le cerveau sont manifestes (microphotogramme, obj. Zeiss, D. Oc. 7x kh 50).

hépatique très pâle. La paroi de la veine centrale prend également bien le bleu.

*Rate.* Les cellules réticulaires de la couche sous-capillaire et les lymphocytes disséminés qui s'y trouvent prennent le bleu.



*Pancreas.* La media des artères plus importantes se colore en bleu intense. La structure conjonctive du ductus Wirsungianus est d'une teinte plus pâle, tandis que la paroi des petites artères qui le parcourent est d'un bleu plus vif.

*Dans le duodénum,* les cellules cylindriques des villosités et les glandes de Brunner disséminées réagissent.

*Racine de la langue.* La surface papillaire de celle-ci adopte le colorant, mais le liquide suffocant a également pénétré les couches plus profondes musculaires et lymphatiques.

*L'oesophage.* Les différentes couches de l'épithélium plat sont bleues, particulièrement la couche supérieure. La sous-muqueuse ne prend pas de bleu, c'est seulement dans quelques muscles striés que nous observons une coloration bleu-pâle.

*La paroi aortique* est bleu-pâle jusqu'à l'adventice même. La réaction au bleu de Prusse est néanmoins vive dans les cellules de l'intima et dans les parois des vasa vasorum.

*Dans le cervelet* le noyau et le plasma des cellules de Purkinje ont pris la coloration bleue avec régularité. Une réaction colorimétrique plus discrète est notée dans les cellules gliales de support qui entourent les cellules de Purkinje, ainsi que dans la substance gliale entourant les capillaires du cervelet, où elle n'est toutefois visible que par endroits. Il semble que les cellules de Purkinje présentent une affinité envers l'ion fer.

#### *Expériences sur le cadavre*

A quelles profondeurs un liquide donné s'introduira-t-il dans le cadavre, atteindra-t-il les poumons, l'estomac etc.? La littérature comprend un nombre de données expérimentales relatives à l'établissement de ce fait (*Engel, Liman Hofmann, Bougler* [5], *Sebrianikov, Golajev* [12]). Il a été établi qu'un liquide dilué pénètre avec plus de facilité qu'une substance épaisse, bourbeuse. La pénétration est entravée par l'air contenu dans les bronches et les alvéoles et par la contracture de l'oesophage.

Nous avons entrepris les expériences nécessaires pour nous assurer jusqu'à quelle profondeur le liquide suffocant employé dans nos investigations pénètre les voies respiratoires, poumons etc. dans le cadavre et afin d'établir si la pénétration atteint le sang et la lymphe. Dans ce but, nous avons immergé 4 cadavres de rats et le corps de 2 nouveaux-nés humains dans une solution aqueuse de  $\text{FeCl}_3$  à 5% durant 24 heures. De temps à autre, nous avons agité les cadavres de manière à ce que l'orifice du système respiratoire se trouva plus ou moins longtemps maintenue à l'air, au dessus du niveau liquide, en comprimant la cage thoracique par intervalles assez brefs, pour reproduire le choc qu'un cadavre flottant dans l'eau subit au contact d'objets plus solides. Après quoi, les organes prélevés ont été placés dans une solution diluée au ferro-cyanide de potasse acidifié à l'acide chlorhydrique.



Pour les cadavres que nous avons remués de temps à autre, en exerçant une compression sur la cage thoracique, la réaction au bleu de Prusse a été quelque peu plus nette dans les poumons, tandis que ceux des animaux abandonnés à l'inertie montraient des îlots d'un bleu plus pâle dans la région sous-pleurale. Le premier cas indique donc une pénétration plus profonde du liquide suffocant et les îlots sous-pleuraux bleu-pâles suggèrent l'hypothèse que les alvéoles ont été de leur côté, quoique irrégulièrement, envahies par le liquide de submersion.

*Les ganglions lymphatiques* sont restés invariablement réfractaires au colorant dans les deux groupes.

À l'examen microscopique, la coloration bleue se manifeste dans la paroi des bronches plus importantes, tandis que celle des organes respiratoires de moindre envergure et des vésicules ne se colore que par endroits. Les autres organes sont restés réfractaires au colorant, excepté la rate. Le cœur, l'endothélium aortique et les hématies n'ont pas donné de réaction au bleu de Prusse. La capsule et le parenchyme de la rate, ainsi que les cellules de Kupffer intra-hépatiques, prennent le colorant bleu, même lorsque les conditions physiologiques sont normales, vu qu'elles contiennent toujours plus ou moins d'hémoxidérine en raison de leurs fonctions bien connues. Il se peut néanmoins qu'une hémachromatose généralisée ou locale, consécutive à de nombreux états morbides ou à d'anciens traumatismes, en soit la cause. Ce fait doit être noté et éclairci en vue d'apprécier à leur juste valeur les données expérimentales.

Par conséquent, le liquide pénètre — post mortem — dans les poumons et même dans les alvéoles, aussi bien chez les animaux remués que chez les animaux laissés inertes. La présence de matière ferrugineuse n'a pas été démontrée ni dans les hématies, ni dans les ganglions lymphatiques.

Plusieurs auteurs ont étudié dans quelle proportion le liquide suffocant, parvenu dans le sang, se répartit entre les moitiés droite et gauche du cœur, soit entre la grande et la petite circulation. La différence présentée a été acceptée par plusieurs auteurs comme une confirmation en laboratoire de la submersion.

Ainsi *Carrara* [3] ayant examiné le fléchissement du point de congélation dans le sang prélevé sur un sujet suffoqué, a établi que ce fléchissement comporte 0,2—0,3 degrés de plus dans le sang du cœur gauche. *Paltauf* a étudié le degré de l'hémolyse dans le sang du cœur droit et gauche. D'autres chercheurs ont comparé la pression osmotique et les résultats de l'électro-conductivité par égard aux deux moitiés du cœur. *Pulfrich* [15] a effectué des tests refractométriques au moyen des séro-protéides. Des comparaisons ont été établies eu égard au taux d'hémoglobine, au poids spécifique, à la teneur en substances solides et à la densification. Toutes ces expériences s'accordent pour constater que la liquéfaction des hématies du cœur gauche est accentuée à la suite de son envahissement par le liquide suffocant.

Nous avons noyé les animaux dans une solution aqueuse de  $\text{FeCl}_3$  à 5%



et nous avons systématiquement passé en revue la teneur en substance ferrugineuse du ventricule droit, du ventricule gauche, de la veine pulmonaire et du sang périphérique. Avant la submersion, nous avons établi la teneur en fer du sang périphérique qui nous a servi d'étalon pour l'évaluation des données obtenues. Déterminant la teneur globale du sang en matière ferrugineuse par la *méthode Bermann*, nous avons obtenu les résultats suivants. (Tableau No. 1).

TABLEAU No 1

Origine de sang	la teneur en fer
Contrôle .....	45 mg%
V. pulmon. ....	80 »
Coeur gauche.....	68 »
V. femoral .....	49 »
Coeur droit .....	54 »

La concentration du fer introduite et absorbée avec le liquide suffocans atteint le degré le plus élevé dans la veine pulmonaire ; deuxièmement dans la moitié gauche du coeur se manifeste une tendance décroissante dans son trajet vers la périphérie, vu qu'une partie de sa teneur de fer se trouve constamment fixée par les tissus. Dans la veine fémorale le contenu de fer total ne comporte plus que 49 mg% et il semblerait donc logique de repérer un taux encore moindre dans le coeur droit. Celui-ci a donné 54 mg% de fer à l'examen, ce qui semble prouver qu'une autre voie d'accès, notamment celle de la circulation lymphatique, concourt à y déverser une partie du liquide suffocant et de son contenu ferrugineux. En rapprochant les données du tableau, nous avons parachevé l'épreuve par le laboratoire et prouvé que le système lymphatique pulmonaire joue également un rôle dans l'adsorption du liquide suffocant et dans sa rétribution entre les deux moitiés du coeur.

L'analyse quantitative du fer a été effectuée par l'Institut Chimique de la Faculté de Debrecen (Directeur : Prof. J. Straub) et nous sommes redevables à Mlle I. Porchalmi et au Dr. Z. Szabó pour leur précieuses contributions.

#### *Determination colorimétrique du fer dans le sang d'après Bermann*

(Pour faciliter les épreuves-contrôles éventuelles, nous résumons ci-dessous la méthode — qui est fort sensible et sa marge d'erreur n'excède pas 1 mg%).

1. Nous faisons corroder le sang à l'acide chlorhydrique et au permanganate de potassium. En y ajoutant du rhodanide de potassium, nous gagnons



un composé rouge : rhodan-fer que nous vérifions à partir d'une solution rhodan-fer de dilution connue.

2. Réactifs (non-ferrugineux!)

- a) acide chlorhydrique à 0,35%.
- b) solution de permanganate de potassium à 0,03%.
- c) acide bromique ( $\text{HBrO}_3$ ) 35%.
- d) solution de rhodanide d'ammonium 38%.
- e) acéton pur.

f) solution de fer standardisée : la solution de ferrochloride commerciale, dont 1 cc. contient 0,01 de fer est utilisable (cette solution peut encore être préparée en diluant 2,90 grm de ferro-chloride solide dans 100 cc d'eau distillée. Dans ce cas le contrôle analytique est toutefois indispensable).

La solution-contrôle sera toujours préparée immédiatement avant l'usage : en versant 10 cc de la solution ferrugineuse standardisée, en ajoutant de l'eau dans un alambic de 500 cc jusqu'à la marque. Nous retirons plusieurs fois 5 cc de cette dilution, pour la rejeter dans un alambic de 5 cc en ajoutant de l'eau jusqu'à atteindre la marque. 2 cc de cette solution contiennent 0,02 mg de fer, ce qui correspond à la teneur en fer inhérente à 50 mg% de sang.

3. *Méthode.* Nous jetons 0,5 cc de sang dans un alambic de 25 cc que nous remplissons d'eau distillée jusqu'à la marque. Nous retirons 2 cc de cette solution (0,04 cc de sang) dans une éprouvette, en y ajoutant 2 cc d'acide chlorhydrique a) et 2 cc d'une solution de permanganate de potassium b). Après chauffage au bain-marie durant 2—3 minutes une coagulation brunâtre se produit. Finalement additionnant 2 gouttes de la dilution c, le liquide s'éclaircit, la flocculation n'est plus que discrète. Si ce résultat tarde, une 3-ème goutte sera ajoutée. Sur ces entrefaites, la solution sera filtrée au filtre analytique et passée dans un cylindre de brassage de 20 cc en rinçant avec 5 cc d'eau et remplissant jusqu'à la marque avec la solution d'en rinçant également le tube original et le filtre. Finalement, nous ajoutons la dilution e. jusqu'à atteindre la ligne de 20 cc, nous appliquons un bouchon de verre et procédons à un brassage énergique. Après 5 minutes, la colorimétrie sera effectuée, en prenant la solution standard No. 6 comme étalon. La concentration de cette dernière se conforme à la teneur en fer sanguin prévue. Autant dire que 50% de la teneur prévue en fer sanguin y est remplacée par 2 cc de solution-contrôle (0,02 mg de fer) et 2 cc de permanganate de potassium. Après une décoction de 3 minutes au bain-marie ainsi que nous l'indiquons plus haut, l'examen est continué.

4. *Évaluation :*

$$\frac{\text{épaisseur de couche de la solution-contrôle}}{\text{épaisseur de couche de la solution testée}} \times 0,02$$

dans la quantité de substance employée. soit : 0,04 cc de sang.



Donc :

$$\frac{\text{épaisseur de couche de la solution contrôlée}}{\text{épaisseur de couche de la solution testée}} \times 50 = \text{mg\% de fer.}$$

### Résumé

Groupe de rats narcotisés à l'éther et noyés dans une solution aqueuse de  $\text{FeCl}_3$  à 0,5% et maintenu sous le liquide durant tout le procès de la submersion : les poumons sont de petite dimension, plus compactes au palper et ne réagissent au bleu de Prusse que par plaques pâles. Le tissu pulmonaire pérbronchique et sous-pleurale prend le colorant de façon plus accentuée.

Dans un autre groupe : lorsque les animaux sacrifiés ont été retirés du liquide et ont aspiré l'air pendant le III-ème, V-ème et VI-ème stade de la suffocation, les poumons sont gonflés, «ballonnés», les lobes réagissent presque entièrement au colorant bleu, les parties focales toujours exceptées.

Les ganglions lymphatiques pérbronchiaux des deux groupes prennent le bleu. La coloration ne s'est toutefois effectuée que dans le réticulum sinusal, la substance lymphatique restant pâle.

La paroi des capillaires sanguins et lymphatiques incorporés aux parois alvéolaires, ainsi que les fissures lymphatiques parcourant la muqueuse et la paroi bronchique se colorent intensément en bleu.

Les poumons des animaux et nouveaux-nés humains immergés post-mortem dans le liquide, ne présentent que des îlots de coloration discrète, ainsi que la substance pulmonaire sous-pleurale. Le liquide suffocant n'a toutefois pas pénétré dans le sang ni dans les vaisseaux lymphatiques et les organes intérieurs comme les ganglions lymphatiques sont restés réfractaires au colorant.

En règle générale, la paroi artérielle des organes parenchymateux a réagi au bleu avec plus d'intensité que les parois veineuses, l'intima du coeur gauche s'est également mieux colorée que celle du coeur droit. Ces données justifient l'hypothèse que le liquide suffocant  $\text{FeCl}_3$  était plus concentré dans le système artériel.

Une partie du liquide suffocant parvenue dans les poumons est donc absorbée par la veine pulmonaire et la grande circulation. Elle s'épanche à travers celle-ci dans tous les organes, le cerveau y compris, pénétrant finalement le système veineux et la moitié droite du coeur. Ajoutons que le liquide y arrivera également, ainsi que les résultats visant la détermination du fer au laboratoire le confirment — par la circulation lymphatique et par la voie veineuse. Ce fait explique la différence notée entre la teneur en  $\text{FeCl}_3$  soit 5 mg% — observée entre le sang périphérique (veine fémorale) et la moitié droite du coeur.

L'adoption de l'eau ferro-chloridée dans l'étude de la submersion nous semble une méthode démonstrative qui permet aussi bien d'examiner les autres problèmes se posant au cours de la submersion. Nos expériences fournissent en même temps des données pour établir la genèse du poumon ballonné : ce dernier ne s'est produit que lorsque l'animal, remonté en surface, a aspiré l'air durant la submersion. Dans le cas des animaux maintenus sous le niveau liquide (dans les 6 stades) qui n'ont donc pas aspiré de l'air, les poumons se sont effondrés et nous n'avons jamais noté de poumons ballonnés.

### BIBLIOGRAPHIE

1. *L. Aschoff* : (1921) Pathologische Anatomie. 2. 292.
2. *Bálint* : (1952) Klinikai laboratóriumi diagnosztika. 246. (Hongr.)
3. *Carrara* : (1901) La crioscopie du sang dans le diagnostic medico-légal de la mort par submersion. Arch. de Biol. 35. 349.
4. *Doehne* : (1927) Cit. Hofmann—Haberda : Lehrbuch der Gericht. Med. S. 627.
5. *Engel, Liman, Hofmann, Bougier* : (1927) Cit. Hofmann—Haberda : Lehrbuch der Gericht. Med. S. 639.
6. *L. Hallmann* : (1950) Klinische Chemie und Mikroskopie. (Kolorimetrische Bestimmung nach Bermann mod.) 501.
7. *Hirai* : (1933) Kurze Mitteilung über Tierexperimente zum Ertrinkungstod. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 20, 134.
8. *Incze* : (1951) Die Bedeutung der Phytoplankton-resorption beim Ertrinkungstod. Acta Morphologica. 3. 421.
9. *Mijnlieff* : (1937) Die Pathogenese des Ertrinkens. Berlin.



10. *M. Muller et Marchand* : (1929) Etude sur l'introduction des corps étrangers dans les voies respiratoires au cours de la submersion expérimentale. *Ann. Med. Lég.* **9**, 142.
11. *Sehr* : (1932) Der Vorgang des Ertrinkens, seine Bekämpfung und Verhütung. *Münch. Med. Wschr.* **31**, 1229.
12. *Serebryanikov—Gelayev* : (1928) Anwendung der Phytoplakton-Methode beim Ertrinken. *Odeskij. Med. Z.* **3**, 425.
13. *G. Strassmann* : (1931) Der Tod durch Ertrinken. *Lehrbuch der gerichtlichen Medizin*, 193.
14. *Paltauf* : (1892) Über den Tod durch Ertrinken. *Berl. Klin. Wschr.* **29**, 298.
15. *Pulfrich* : (1940) Tod durch Ertrinken. *Handwörterbuch gerichtl. Med. u. naturwiss. Kriminalistik.* 769.
16. *Rosanoff* : (1929) Die Stochische Methode in der Diagnostik des Ertrinkungstodes. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **13**, 473.
17. *Revenstorf* : (1908) Über Aspiration flüssiger Medien im bewussten Zustand. *Vjschr. gerichtl. Med.* **35**, III, F 177.
18. *E. Weinig u. H. Pfanz* : (1951) Zur Diagnostik des Ertrinkungstodes durch den Nachweis von Diatomen im »optisch leeren« Gewebsschnitt. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **40**, S. 664—668.
19. *Wertogradoff* : (1940) Tod durch Ertrinken. *Cit. Handwörterbuch gerichtl. Med. u. naturwiss. Kriminalistik.* 774.

## ПУТЬ ЖИДКОСТИ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ УТОПЛЕНИИ

Ж. Ковач-Надь

### Резюме

В группе крыс, утопленных под эфирным наркозом в 0,5%-ом хлорида растворе окисного железа, и находящихся во время утопления до конца под жидкостью, легкие были небольшого объема, плотные и давали реакцию с Берлинской лазурью только в виде бледных пятен. Вокруг бронхов и под плеврей легочная ткань сильнее окрашивалась лазурью.

Во второй группе, животные во время утопления получали и воздух соответственно III-ему, V-ому и VI-ому стадию утопления. У этих животных легкие оказывались вздутыми, баллоноподобными, легочные доли сильно окрашивались почти сплошь (— и здесь за исключением очаговых частей) синькой.

Перибронхиальные лимфатические узлы в обеих группах окрашивались лазурью. Окраска относилась только к ретикулярной ткани пазухов, лимфатическая ткань осталась неокрашенной.

Стенка кровеносных и лимфатических капилляров в стенке альвеол, далее лимфатические щели в слизистой и в стенке бронхов интенсивно окрашивались лазурью.

В легких животных и новорожденных, поместимых после смерти в жидкость, легкие окрашивались лишь в отдельных бледных пятнах под плевре. Однако жидкость не попала в кровеносные и лимфатические сосуды, не окрашивались ни внутренности, ни лимфатические узлы.

В паренхиматозных органах обычно стенка артерий окрашивалась сильнее чем стенка вен, и внутренняя оболочка левой половины сердца давала более интенсивную реакцию чем правая половина, что свидетельствует о том, что при утоплении раствор хлорида окисного железа являлся более концентрированным в артериальной системе.

Таким образом часть жидкости из легких рассасывалась через легочные вены в большой круг кровообращения, и таким путем распространяется во всех органах — даже в головном мозгу — затем достигнет венную систему и правую половину сердца. Туда же однако она дойдет — как это показывают лабораторные результаты определения железа — и посредством тока лимфы; отсюда получается разница в 5 мг % между содержанием железа периферической крови (бедренная вена) и крови правой половины сердца.

При исследовании проблемы утопления, употребляя раствор хлорида окисного железа, мы тем самым вводили наглядный метод, который годится и для решения других вопросов, связанных с утоплением. Наши опыты вместе с тем дают указания и относительно возникновения «баллоновых легких». Баллоновое легкое образовалось лишь у тех животных, которые во время утопления поднялись на поверхность и имели возможность вдыхать воздух. У тех животных которые до конца утопления (во всех 6 стадиях) находились под жидкостью, т. е. совсем не получили воздух, легкое спадлось и ни разу не образовалось баллоновое легкое.