

Choc anaphylactique des organes isolés et acide ascorbique

Autor(en): **Frommel, Edouard / Aron, Emile / Aron, Jan**

Objekttyp: **Article**

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

Band (Jahr): **26 (1944)**

PDF erstellt am: **23.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-742689>

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.

choc lui-même mais augmente la résistance à l'anaphylaxie. Il n'est pas exclu que l'injection d'acide ascorbique, en déterminant une abondante sécrétion cortico-surrénale (Giroud), fortifie ainsi d'une manière indirecte la résistance au choc.

Conclusions.

1. L'acide ascorbique n'exerce aucune influence directe sur les manifestations anaphylactiques. En particulier, il n'inhibe pas, *in vivo* et *in vitro*, la libération d'histamine caractéristique du choc.
2. Dans le cas particulier de la séro-anaphylaxie du Cobaye, l'injection d'une dose massive d'acide ascorbique dans la circulation immédiatement avant l'injection déchaînante exerce une action protectrice qui n'est probablement pas spécifique et qui ne peut être attribuée à une propriété propre de la vitamine.
3. L'utilisation de l'acide ascorbique dans les états allergiques reste cependant justifiée. La teneur en acide ascorbique des organes est proportionnelle à leur degré de résistance et inversement proportionnelle à leur sensibilité au choc.

*Université de Genève.
Institut de Thérapeutique.*

Edouard Frommel, Emile Aron et Jan Aron. — *Choc anaphylactique des organes isolés et acide ascorbique.*

Ungar, Parrot et Levillain ont montré que des organes de Cobaye sensibilisé, au contact de l'antigène pendant dix minutes, mettent en liberté une substance active dont les propriétés pharmacodynamiques sont identiques à l'histamine et qui peut être dosée par la contraction de l'intestin isolé d'un Cobaye normal. Si on soumet au préalable ces fragments d'organes à l'action d'une solution d'acide ascorbique, à une concentration de 10^{-4} , pendant quinze à vingt minutes, l'addition d'antigène ne provoque plus le dégagement d'histamine. Par contre, la libération d'histamine n'est plus entravée si l'acide ascorbique

est ajouté après l'antigène. Ungar et ses collaborateurs en ont conclu que l'acide ascorbique, protecteur du choc, inhibait la libération d'histamine caractéristique du choc anaphylactique.

Cependant Pasteur Vallery-Radot, Mauric et Holtzer ont constaté dernièrement que l'acide ascorbique n'empêchait pas la contraction anaphylactique de la corne utérine du Cobaye sensibilisé. Poursuivant nos travaux sur le rôle de la vitamine C dans la séro-anaphylaxie du Cobaye, nous avons entrepris à notre tour l'étude de ce problème *in vitro*.

I. *Choc anaphylactique in vitro et acide ascorbique.*

Schultz, puis Dale, ont établi que le choc anaphylactique peut être observé sur des organes isolés. Des fragments d'utérus et d'intestin d'animal sensibilisé se contractent énergiquement au contact de l'antigène, et cette contraction est analogue à celle que détermine l'histamine.

Nos recherches nous ont donné les résultats suivants:

- a) *Sur la corne utérine isolée.* L'adjonction d'acide ascorbique à 1⁰/₁₀₀ n'empêche pas la contraction anaphylactique ;
- b) *Sur l'intestin isolé.* La présence d'acide ascorbique à la même concentration n'inhibe pas le choc, mais diminue de moitié environ l'ampleur de la contraction.

Ces observations incitent à deux réflexions:

- 1^o L'échec de l'inhibition sur la corne utérine peut être dû à la sensibilité extrême de la corne utérine (six à sept fois plus sensible que l'intestin);
- 2^o L'inhibition de la contraction anaphylactique de l'intestin isolé en présence d'acide ascorbique peut difficilement s'expliquer par l'entrave à la libération d'histamine car, d'après Schild, il n'y a pas de libération d'histamine au niveau de l'iléon.

II. *Teneur en acide ascorbique et sensibilité au choc in vitro.*

Parallèlement à nos résultats sur l'animal, nous avons recherché si le taux d'acide ascorbique des organes n'était pas un facteur de l'intensité contractile.

1. La contraction anaphylactique et histaminique de fragments de corne utérine ou d'intestin de Cobayes scorbutiques et sensibilisés a été diminuée de moitié par l'adjonction d'acide ascorbique à 1 ‰.
2. Lorsque les organes isolés ont une teneur normale en acide ascorbique, la contraction anaphylactique ou histaminique en présence d'acide ascorbique n'est pas modifiée pour la corne utérine, diminuée pour l'intestin.
3. Des dosages nous ont montré que les fragments d'organes se chargent en acide ascorbique considérablement s'il s'agit de Cobayes scorbutiques, jusqu'à un certain seuil dans le cas d'animaux normaux. (Nous avons procédé à un séchage minutieux et tenu compte dans le calcul de l'imbibition).

		Echantillon normal. Acide ascorbique pour 1 g	Echantillon 45' à 37° dans bain de Tyrode avec acide ascorbique 1/1000. A. ascorbique pour 1 g
Cobaye scorbutique, 22 ^{me} jour de carence	corne utérine	0,035 mg	0,635 mg
	iléon	0,018 mg	0,324 mg
Cobaye normal . .	corne utérine	0,350 mg	0,450 mg
	iléon	0,410 mg	0,540 mg

III. Libération d'histamine et acide ascorbique.

L'expérience d'Ungar et Parrot, qui semble démontrer l'inhibition de la libération d'histamine par l'acide ascorbique au cours du choc, ne peut être considérée comme une épreuve d'anaphylaxie des organes isolés. Nous avons pensé que le contact assez prolongé (15 à 20 minutes) d'acide ascorbique à haute concentration avec des fragments d'organes sensibilisés en présence d'une quantité importante de sérum de cheval antigène (4 cm³), pouvait favoriser une destruction rapide *in vitro* de l'histamine libérée par le choc. Cette idée s'est appuyée sur les travaux d'Edlbacher et ses collaborateurs

(rupture du noyau imidazol en présence d'acide ascorbique, de fer ou d'hémine) et par les constatations de Marcou (10 à 50 cg de vitamine C ajoutés à 400 cm³ de sang dans le système cœur-poumons réduisent presque toute la production d'histamine ordinairement libérée par une injection d'adrénaline).

Nous avons fait la série de constatations suivantes :

- 1° Il y a libération d'histamine lors de l'adjonction d'antigène si le contact de l'acide ascorbique avec les fragments d'organes ne dépasse pas 5 à 10 minutes (l'expérience d'Ungar dure environ 30 minutes).
- 2° Si l'acide ascorbique est ajouté après l'antigène, le temps de contact avec l'acide ascorbique est diminué et la présence d'histamine est décelable. Si l'on prolonge le contact pendant 30 minutes, toute trace d'histamine disparaît.
- 3° Le sérum de cheval, souillé de débris tissulaires (poumons et reins), additionné d'acide ascorbique à 1 ‰, est capable de détruire totalement des petites quantités d'histamine (1 à 2 γ par cm³) en 30 minutes, à 37°.

	Dosage colorimétrique Hanke et Koessler. Imidazols par cm ³	Dosage biologique. Histamine par cm ³
1. 2 g poumon sensibilisé + 2 cm ³ Tyrode + 4 cm ³ sérum de cheval (antigène), 10 minutes de contact	87 γ	1,5 γ
2. 2 g poumon sensibilisé + 2 cm ³ ac. ascorbique (20 minutes) + 4 cm ³ de sérum (10 minutes) .	33 γ	0 γ
3. 2 g poumon sensibilisé + 2 cm ³ ac. ascorbique + 4 cm ³ de sérum (5 minutes)	78 γ	1 γ
4. 1 g poumon sensibilisé + 4 cm ³ sérum + 1 cm ³ Tyrode (10 minutes) + 1 cm ³ ac. ascorbique (1/2 heure à 37°)	28 γ	0 γ
5. 10 cm ³ sérum cheval + 1 g poumon + 1 cm ³ ac. ascorbique + 11 γ histamine (1/2 heure à 37°)	—	0 γ

Conclusions.

1. L'acide ascorbique n'empêche pas les contractions anaphylactiques des organes isolés (phénomène de Schultz-Dale).
2. La séro-anaphylaxie des organes isolés s'observe d'ailleurs sur des organes dont la teneur en vitamine C est au maximum.
3. La charge en acide ascorbique des organes isolés influence leur contraction, tant au choc, qu'à l'histamine. La sensibilité est inversement proportionnelle à la teneur en acide ascorbique.
4. On peut interpréter l'expérience d'Ungar et Parrot en faisant intervenir le facteur temps. Les fragments d'organes sensibilisés, au contact de l'antigène, libèrent une certaine quantité d'histamine. En présence d'un excès d'acide ascorbique qui trouve dans la solution les co-ferments indispensables à la rupture du noyau imidazol, l'histamine est détruite.
5. L'inhibition par l'acide ascorbique de la libération d'histamine dans le choc anaphylactique est un phénomène discutable.

*Université de Genève.
Institut de Thérapeutique.*

Séance du 17 février 1944.

Edouard Frommel et Mohamed Loutfi. — *Les variations de la vitamine C selon les saisons, la température et l'insolation.*

Les variations du taux de la vitamine C cellulaire ont suscité un grand intérêt dans le corps médical, puisque la vitamine C est considérée comme un facteur de la résistance de l'organisme aux infections. La surcharge de l'organisme en acide ascorbique, son élimination urinaire sont les épreuves classiques de la clinique. Ces épreuves ont été largement utilisées et ont montré que l'organisme au printemps manque d'acide ascorbique et que précisément à cette saison les maladies infectieuses sont plus fréquentes et plus graves.