

Zeitschrift: Bulletin de la Société Vaudoise des Sciences Naturelles
Herausgeber: Société Vaudoise des Sciences Naturelles
Band: 62 (1942-1945)
Heft: 261

Artikel: Sur la thrombokinase du sang : résumé
Autor: Feissly, R.
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-273253>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 07.01.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

R. Feissly. — Sur la thrombokinase du sang. (Résumé.)

(Séance du 16 février 1944.)

Selon la théorie classique de la coagulation, le principe coagulant (fibrine-ferment; thrombine) se forme dans le sang extravasé, grâce à l'activation par une thrombokinase, d'un principe contenu dans le plasma circulant, la prothrombine. — Cette notion est aujourd'hui bien établie, malgré que le mode d'action de l'activateur soit encore très discuté. Pour ce qui a trait à l'origine et à la nature de ce principe, il suffira de rappeler ici que les auteurs classiques admettent qu'il s'agit d'un phosphoaminolipide (céphaline), contenu dans les plaquettes sanguines; celles-ci se désagrègent rapidement à la sortie des vaisseaux, on conçoit facilement que la thrombine puisse se former et que la coagulation se manifeste.

Comme on le voit, cette théorie « dualiste » de la thrombinoformation est d'une très grande simplicité, et c'est vraisemblablement une des raisons pour lesquelles elle est reproduite dans les traités classiques.

Or, depuis longtemps, divers auteurs s'étaient opposés à cette conception (Wooldridge 1893 — Nolf 1906-1908, etc. — Collinwood et Mac Mahon 1912 — Dale et Walpole 1916) et avaient admis que le plasma contient en lui-même les deux principes générateurs de la thrombine; ce qui revient à considérer que les cellules sanguines (leucocytes, plaquettes) ne sont pas *indispensables* à la production du fibrine-ferment. Cependant, comme on sait qu'un plasma privé de plaquettes — par une centrifugation énergique — coagule beaucoup plus lentement qu'un même plasma obtenu par la simple sédimentation du sang correspondant (plasma riche en plaquettes), les auteurs mentionnés ci-dessus ont admis que les plaquettes jouent un rôle additionnel, soit par une action catalytique de surface (action thromboplastique de Nolf), soit par un apport supplémentaire de « thrombokinase intracellulaire ».

Cette conception « uniciste » de la formation de la thrombine a été reprise et développée par Lenggenhager (Berne 1935-40, etc.), qui admet — sur la base de nombreuses expériences — l'existence dans le plasma circulant d'un activateur « potentiel » de la prothrombine (prothrombokinine), lequel se transformerait en thrombokinine active dans le sang extravasé, par l'action synergique du contact et du calcium. — Cette thrombokinine serait relativement coctostabile.

Ayant appliqué à l'étude des plasmas normaux et pathologiques les procédés de « dissection » mis au point par Doladilhe et Bierry pour le fractionnement du sérum, nous avons pu isoler, à partir d'un plasma donné, une fraction protéinique (Homoglobuline), qui possède les propriétés de la prothrombine, et une autre fraction (protéine visqueuse), qui contient un activateur doué d'une puissance remarquable. *Notons ici que cet activateur est nettement thermolabile, car il perd ses propriétés par un chauffage de 30 minutes à 65°.*

Or, comme il avait été établi par Bordet et d'autres auteurs qu'une suspension de plaquettes peut être chauffée à 100° sans perdre son activité thrombokinasique, et que les phosphatides que l'on peut en extraire sont également thermostables, on pouvait supposer — à première vue — que la thrombokinase thermolabile dissoute dans le plasma était une substance autonome indépendante de l'activateur contenu dans les plaquettes.

Nos dernières expériences paraissent démontrer que cette hypothèse ne saurait être retenue, car, si l'on prépare un lot de plaquettes sanguines, et le soumet à une extraction de 2-3 heures par l'eau distillée, on observe que ses éléments subissent une désagrè-

gation partielle, se traduisant par la formation d'un résidu insoluble, alors qu'une partie de la substance plaquetique passe en solution dans le liquide surnageant. — Ce résidu insoluble peut être séparé par centrifugation et repris par trituration dans du glycérol. On obtient donc en fin de compte 1. un extrait aqueux de plaquettes, 2. un extrait glycérolé de résidu plaquetique. Ces deux extraits possèdent la propriété d'activer la prothrombine, ce qui permet de les considérer toutes deux comme des thrombokinasés; mais, fait à relever, *l'extrait aqueux possède les mêmes propriétés que la « thrombokinase plasmatique »* (thermolabilité, précipitabilité aux mêmes concentrations de Am_2SO_4 , floculation isoélectrique aux mêmes pH, etc.), alors que l'extrait glycérolé est *thermostable*, et correspond ainsi à l'activateur plaquetique mis en évidence par Bordet (cytozyme).

Etant donné que l'activateur plasmatique et la fraction de thrombokinase extraite des plaquettes par l'eau distillée représentent vraisemblablement un seul principe, on pouvait se demander si la thrombokinase plasmatique est un produit provenant d'une « sécrétion plaquetique » ou d'une désagrégation partielle de ces éléments, ou s'il faut concevoir enfin — ainsi que l'admet Lenggenhager — que les plaquettes adsorbent une thrombokinase thermolabile autonome, d'origine inconnue, contenue dans le plasma. Les éléments figurés pourraient donc jouer le rôle de « centres de coagulation » et se comporteraient comme certaines suspensions minérales (Kaolin) qui, ajoutées au plasma, en accélèrent notablement la coagulation. — Rappelons ici que Lenggenhager considère l'activateur plasmatique comme une substance thermostable, ce qui nous paraît être une erreur, vraisemblablement explicable par une libération au cours de la préparation du plasma, du principe thermostable contenu dans les plaquettes.

La notion de l'adsorption d'une couche de plasma à la surface des plaquettes ayant été nettement établie par Roskam (1921-23 « Atmosphère plasmatique »), on pouvait concevoir l'existence d'une adsorption relativement élective exerçant ses effets sur une thrombokinase plasmatique autonome, ce qui appuyerait l'hypothèse de Lenggenhager¹.

Nous devons relever toutefois que les plaquettes utilisées dans nos expériences avaient été soumises à trois lavages successifs dans un grand volume de solution physiologique oxalatee, ce qui paraît devoir diminuer considérablement l'importance d'un adsorbat éventuel²; on sait d'autre part, par les recherches de Roskam (1934) — recherches qui ont confirmé les données établies par Frey (Aarau 1928) — que la désagrégation des plaquettes dans un plasma donné enrichit considérablement ce plasma en globulines, ce qui parle en faveur d'une globuline plaquetique autonome; et l'on sait enfin que les plaquettes sont capables de fonctionner comme antigènes (en formant un sérum anti-plaquettes) ce qui parle également en faveur de l'existence, dans ces éléments, d'un complexe globulino-lipidique, lequel constitue un type d'antigène parfait.

Pour ces raisons, et pour d'autres considérations qui seront développées dans une publication plus complète, nous croyons qu'il convient d'admettre que la thrombokinase plasmatique thermolabile est d'origine plaquetique, ce qui tendrait à synthétiser les théories unicistes et dualistes de la thrombinoformation.

¹ ROSKAM rappelle à ce propos que, selon l'expression de GIBBS, « lorsqu'une substance dissoute abaisse la tension superficielle d'une solution, cette substance existe à une concentration plus élevée dans la couche superficielle et au contact des particules en suspension dans la solution qu'au sein de cette dernière ». Or, STUBER a démontré que les thrombokinasés ont une action tensioactive négative, très accusée.

² Remarquons ici que nos suspensions de plaquettes lavées, recalciées, ne fournissent pas de thrombine, ni de caillot fibrineux.