

(Institut de Clinique Médicale Générale et de Thérapeutique Médicale de
l'Université de Rome. Directeur: Professeur. C. Frugoni)

L'INFLUENCE DE L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE PAR L'ÉTHÉR ET PAR LE NARCONUMAL SUR LE CHOC ANAPHYLACTIQUE¹

Par

Z. OVARY

Les recherches classiques de Besredka (1, 1907) ont démontré que certaines anesthésiques administrés pendant le déclenchement du choc anaphylactique protègent plus ou moins l'animal sensibilisé.

Besredka lui-même a attiré l'attention au fait que d'autres comme la morphine, par exemple, ne confèrent aucune protection.

Kopacewski (2) déjà en 1920 a démontré l'action protectrice des anesthésiques locaux en injection intraveineuse contre le choc anaphylactique et cette action de ces substances 25 ans plus tard a été introduite même dans la thérapeutique des dyspnées.

Nous avons pu constater (3, 4, 5) que l'anesthésie générale à l'éther diminue la réactivité capillaire qu'on observe par des stimulants divers même lors de l'anaphylaxie passive cutanée locale du cobaye, tandis que l'anesthésie générale par des barbituriques n'a aucune action empêchante. Nous avons expliqué ces faits par l'action cytotoxique générale de l'éther et l'action élective sur le système nerveux des barbituriques.

Pour étudier la différence entre l'action de l'anesthésie

¹ Communications faite au 1^o Congrès Européen d'Allergie. Paris 31.V.1950.

générale par l'éther et par les barbituriques lors de l'anaphylaxie active, nous avons sensibilisé des cobayes de 250 à 400 grammes par injection intrapéritonéale de 0,20 cc. d'un mélange à parties égales de blanc d'œuf et de solution physiologique.

3 semaines à 1 mois après, 1 cc. de leur sang a été prélevé par ponction cardiaque et le serum a été éprouvé par le procédé que nous avons décrit (6), pour voir si l'animal a été vraiment sensibilisé et voir même le degré de sa sensibilité (7). 1 jour après les animaux sensibilisés ont été divisés en 3 groupes, chaque groupe comprenant 20 sujets. Ils ont été tous choqués par l'injection intraveineuse de 0,20 cc du mélange précité avec lequel ils étaient sensibilisés.

Le 1-er groupe a été choqué sans anesthésie.

Le 2-e groupe a été choqué sous anesthésie générale par l'éther.

L'anesthésie a été commencée 12 à 15 minutes avant l'injection déclenchante; 10 minutes après la disparition du réflexe palpébrale a été pratiquée l'injection de l'antigène et les animaux ont été maintenus sous anesthésie profonde encore pendant 20 minutes.

Le 3-e groupe a été choqué sous anesthésie par le Narconumal, solution à 5 % en eau distillée, administrée en injection intrapéritonéale jusqu'à disparition du réflexe palpébrale; la dose variait entre 75 à 250 mgr. par kgr.

Les résultats ont été les suivants :

1-er groupe : 17 cobayes sont morts par choc typique dans les minutes qui ont suivi l'injection de l'antigène; 3 présentaient des signes de dyspnée grave, mais ont survécu plus de 30 minutes.

2-e groupe : 2 animaux sont morts dans les minutes qui ont suivi l'injection de l'antigène;

12 présentaient des signes de dyspnée grave; mais ont survécu plus de 30 minutes,

6 ne présentaient aucun signe de dyspnée.

3-e groupe : 16 animaux sont morts dans les minutes qui ont suivis l'injection de l'antigène ; 4 ont présenté des signes de dyspnée grave mais ont survécus plus de 30 minutes.

Tous les animaux qui ont succombé ont été autopsiés. Ils avaient des poumons dilatés tout à fait typiques et présentaient une hyperémie abdominale intense.

Ceux, qui ont présenté des signes de dyspnées ont été sacrifiés après 30 minutes et ont été autopsiés. Les poumons présentaient des taches hémorragiques et ils avaient une hyperémie abdominale intense.

Besredka a pensé attribuer l'action protectrice de l'anesthésie au système nerveux central (1) théorie réfutée par Doerr (8).

Ils nous paraît, que nos expériences sur l'action de l'éther et du Narconumal dans l'anaphylaxie passive cutanée locale du cobaye, ceux que nous présentons dans ce travail, enfin les résultats de Kopaczewski semblent faire plutôt supposer l'action cytotoxique directe des anesthésiques sur les éléments cellulaires musculaires et épithéliaux et son action protectrice relative pourrait s'expliquer par son actions cytotoxique générale.

En effet l'histamine même libérée lors du choc anaphylactique ne pourra pas agir avec autant de violence sur les cellules soumises à l'action de l'éther.

Cette hypothèse concorde avec l'absence de l'action protectrice de l'anesthésie par le Narconumal.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons conclure que l'anesthésie à l'éther lors du déclenchement du choc anaphylactique a une action protectrice relative nette que ne possède pas l'anesthésie par le Narconumal.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — *Besredka A.* in *Roger G. H., Binet L.* Traité de Physiologie normale et pathologique. Masson et Cie. Paris 1926. Tome 7.
- 2 — *Kopaczewski, Roffo A. H., Roffo H. L.* Comptes Rendus de l'Ac. de Sciences. 1920: 170: 1409.

- 3 — *Biozzi G., Meré G., Ovary Z.* Boll. di Soc. It. di Biol. Sperim. 1948: 24: 931.
- 4 — — — — La Revue d'Immunologie. Paris. 1948: 12: 320.
- 5 — *Ovary Z.* 19-e Assemblée Générale de la Soc. It. de Biol. Sperim. 12 IV Napoli 1950.
- 6 — — Soc. It. di Biol. Sperim. Séance du 31 Mars 1950 Roma.
- 7 — — En cours de publication.
- 8 — *Doerr R.* in *Kolle W., W. Wasserman A.* Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 1929. Gustav Fische. Jena. Urban Schwarzenberg Berlin-Wien. Tome: 1. partie: 2.

This document is a scanned copy of a printed document. No warranty is given about the accuracy of the copy. Users should refer to the original published version of the material.