

ANTI-ANAPHYLAXIE.

C'est à Besredka que l'on doit les notions les plus importantes sur l'anti-anaphylaxie, qu'il a spécialement étudiée avec persévérance et succès. Avant lui, cependant, Rosenau et Anderson avaient découvert ce fait fondamental qu'on peut protéger des cobayes contre les accidents anaphylactiques en injectant l'antigène (sérum de cheval) à doses répétées et massives dans le péritoine.

Mais l'injection péritonéale, au moins chez les cobayes français, est infidèle, alors que, par l'injection intracérébrale, les résultats sont réguliers et nets. Besredka est ainsi arrivé à constater les faits suivants, de très grande importance.

Une injection seconde de sérum, faite avant l'expiration du délai de 12 jours, est inoffensive, et, de plus, vaccinnante, c'est-à-dire que le cobaye qui avait été sensibilisé par une première injection préparante, ne succombe plus à l'injection seconde, déchaînante, faite dans le cerveau. Cette immunité anaphylactique s'établit très vite ; dans certains cas, au bout d'une heure et demie elle fut déjà obtenue. Par conséquent l'injection péritonéale protège contre l'injection intracérébrale. Dans un autre mémoire, Besredka et Steinhardt, revenant sur ces faits, ont bien établi que l'immunité anti-anaphylactique (conférée par une injection faite dans la période préanaphylactique) peut persister pendant trois mois.

Ni le cerveau, ni le foie, ni la rate, ni le sérum ne peuvent transmettre cette immunité anti-anaphylactique (Besredka).

Besredka explique ces faits en supposant que le cerveau de l'animal sensibilisé se désensibilise, de même que, dans l'expérience de Wassermann et Takaki, le cerveau de cobaye qui a fixé la toxine tétanique et qui est traité par du sérum antitétanique perd sa toxine tétanique et se désintoxique.

Ces faits que Besredka a observés après l'injection déchaînante cérébrale, Otto les a vus après l'injection déchaînante sous-cutanée. Il a constaté qu'on peut faire cesser l'état de sensibilisation des cobayes, en leur injectant pendant la période préanaphylactique des doses massives ou répétées de sérum.

J'ai pu constater sur le chien quelque chose d'analogue à cette anti-anaphylaxie, mais par une méthode toute différente. Si à un chien anaphylactisé on fait l'injection déchaînante de l'antigène en solution extrêmement diluée, 0,1 g p. 1000, on n'observe pas ou presque pas d'anaphylaxie. Tout se passe comme si les premières parties de l'antigène injecté en quantité très faible avaient développé un état anti-anaphylactique. Mais l'interprétation de cette expérience est assez délicate, et on pourrait l'expliquer par d'autres hypothèses que par celle de l'anti-anaphylaxie.

Besredka a fait aussi toute une série d'intéressantes expériences pour déterminer l'influence de la chaleur sur les propriétés anaphylactisantes des antigènes.

Il a d'abord confirmé ce fait, que la chaleur n'empêche pas l'antigène sensibilisant d'agir, autrement dit que l'antigène est thermostable : il appelle sensibilisinogène cet antigène qui est apte à sensibiliser les cobayes. Au contraire, ce même corps chauffé (à 96° pendant 20 minutes) n'a plus d'action quand il est donné en injection déchaînante. (Cela a été confirmé par Kraus et Volk.)

Besredka interprète ces faits en disant que l'antigène est à la fois sensibilisinogène et antisensibilisinogénique[1]. La chaleur ne détruit pas le

pouvoir sensibilisant, et détruit le pouvoir déchaînant. D'autre part l'immunité anti-anaphylactique ne peut plus être conférée par le sérum chauffé à 96°.

Enfin, dans un dernier mémoire, Besredka revient sur cette double fonction, de sensibiliser et d'antisensibiliser, et il montre qu'elle appartient probablement à la même substance. En chauffant ou en diluant les sérums, on modifie l'intensité de l'une et l'autre fonction.

Outre cette anti-anaphylaxie due à l'injection de doses faibles, refractâ dosi, on a proposé diverses substances chimiques, dont, pour le dire tout de suite, l'efficacité ne paraît pas très grande.

Cependant Netter a vu que l'injection ou l'ingestion de chlorure de calcium, un à deux jours avant l'injection de sérum, diminue beaucoup la proportion des accidents sériques (maladie du sérum). Le médecin hollandais, Gewin, a eu les mêmes résultats. Mais on ne peut assimiler complètement les accidents d'une première injection de sérum à des accidents anaphylactiques, quoique l'analogie soit grande. D'ailleurs, au point de vue expérimental, pour combattre l'anaphylaxie, le chlorure de calcium n'a d'effet qu'à dose extrêmement forte, presque toxique. (Dans quelques expériences entreprises sur le conseil de Netter, je n'ai pu constater, même avec d'énormes doses de chlorure de calcium, la moindre diminution des phénomènes de prurit provoqués par la thalassine. Et le prurit de la thalassine est étrangement analogue à celui de l'anaphylaxie.)

D'ailleurs la réaction anaphylactique est assez délicate pour que des actions chimiques variées la puissent facilement modifier. J'ai vu qu'une simple injection aqueuse, faite deux ou trois jours auparavant, diminuait beaucoup l'intensité de la réaction. Il y aurait assurément des recherches à faire dans ce sens.

Si la théorie d'Auer et Lewis était exacte, l'atropine empêcherait l'anaphylaxie, au moins chez le cobaye ; mais ce n'est pas tout à fait le cas, même en se reportant aux expériences jusqu'ici publiées (14 mars 1910) d'Auer et Lewis.

Quant au chlorure de baryum, auquel Biedl et Kraus attribuent des propriétés anaphylactiques manifestes, il semble aussi que la question mérite d'être reprise ; car les sels de baryum sont des poisons si violents, qui agissent avec tant d'intensité sur l'organisme, et spécialement sur le système nerveux, qu'on ne peut pas les appeler vraiment des anti-anaphylactiques. Tout poison du système nerveux (comme l'éther et le chloral, dans l'expérience mémorable de Besredka et Roux) sera par lui-même un anti-anaphylactique ; mais je l'appellerais volontiers un pseudo-antianaphylactique ; il n'empêche l'anaphylaxie qu'en paralysant les réactions du système nerveux.