

# Études sur la cholinestérase. VIII. La cholinestérase sérique dans l'asthme bronchique

Autor(en): **Epstein, Alexandre / Herschberg, Alexandre-D. / Piquet, Jeanne**

Objektyp: **Article**

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

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

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-742717>

## **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.

augmentation de l'aire cardiaque, portant surtout sur le diamètre transversal du cœur (+ 23%), alors que le diamètre longitudinal ne s'accroît que de 8%. Ces modifications sont presque entièrement réversibles par quelques injections de 1 mg de thyroxine.

*Université de Genève.  
Institut de Thérapeutique.*

**Alexandre Epstein, Alexandre-D. Herschberg et Jeanne Piquet.** — *Etudes sur la Cholinestérase. VIII. La Cholinestérase sérique dans l'asthme bronchique.*

Parmi les nombreuses manifestations cliniques d'un déséquilibre neuro-végétatif, l'asthme bronchique, par sa fréquence et par l'intensité de ses symptômes, occupe une place de premier plan.

Il semble généralement admis qu'au cours de la crise d'asthme il existe une hypertonie aiguë des fibres parasympathiques de la région bronchique et pulmonaire. Or si l'on se souvient du rôle primordial dévolu à l'acétylcholine dans la transmission des influx cholinergiques, il n'est pas étonnant de voir un certain nombre de chercheurs étudier le métabolisme de cette hormone dans l'asthme. L'acétylcholine est détruite dans le sang et les tissus par un ferment spécifique, la *cholinestérase* (Ch.E.), qui l'hydrolyse en choline et acide acétique, physiologiquement inactifs.

L'on peut dire, sans trop schématiser, que la fonction de la Ch.E. donne la mesure de l'activité acétylcholinique d'un organisme. Il est par conséquent d'un certain intérêt de doser l'activité de ce ferment dans le sang des asthmatiques, tant pour chercher un critère numérique du déséquilibre du système nerveux autonome que pour tirer de ce dosage des renseignements d'ordre pronostique et thérapeutique.

Dès les premières études faites sur le taux de la cholinestérase du sang dans les conditions pathologiques, on dosa la Ch.E. chez les asthmatiques. Vahlquist (1935) dans trois cas trouva des valeurs basses, mais qui ne dépassaient pas la limite inférieure

des taux considérés comme normaux <sup>1</sup>. Pour McGeorge (1937), les taux de Ch.E. des asthmatiques et des sujets normaux sont identiques. Il en est de même pour Hawes et Alles (1940) qui dosent la Ch.E. sérique chez quarante malades allergiques et chez vingt-cinq personnes normales.

Par contre, Pirolli (1941) constate chez les malades atteints d'asthme bronchique, que le taux fermentaire est haut mais sans franchir la limite supérieure de la normale.

Le plus important mémoire consacré à la question est celui de Schaller (1942), qui dose chez ses malades la Ch.E. sérique, globulaire et totale. Malheureusement cette étude ne porte que sur quatre cas, qui sont cependant concordants: on trouve des valeurs de Ch.E. sérique doubles ou triples des taux moyens physiologiques. Dans les globules il y a une et demi à deux fois et dans le sang total deux fois plus de Ch.E. que dans le sang d'individus sains. Le rapport Ch.E. globulaire/Ch.E. sérique est abaissé à 1,70 alors que ce rapport chez le normal est de 2,2 à 2,8. L'asthme cardiaque, par opposition à l'asthme bronchique, présente des valeurs fortement abaissées, avec un rapport Ch.E. glob./Ch.E. sérique très élevé à 3,83.

Comme on peut le voir dans ce bref historique, il y a des divergences sérieuses entre les auteurs, que nous croyons devoir rapporter d'une part au petit nombre de cas étudiés par chaque auteur et d'autre part au fait que ces chercheurs n'ont pas précisé davantage la forme clinique de l'asthme de leurs malades.

C'est pourquoi nous avons trouvé intéressant de reprendre cette étude sur un plus grand nombre de cas (32 malades) dont le diagnostic clinique a été poussé plus loin que le nom générique d'asthme bronchique. Nous avons constaté des différences dans les taux de la Ch.E. de nos malades, différences qui auraient passé inaperçues si on les avait considérées en bloc. En effet,

<sup>1</sup> Nous rappelons que le taux de la Ch.E. est très variable d'un individu à l'autre, mais qu'il est constant, dans les conditions physiologiques chez un même individu. Les chiffres normaux de Ch.E se placeront donc dans une zone dont les limites indiquent les variations individuelles pouvant être considérées comme non pathologiques.

la moyenne des taux de tous les malades étudiés reste dans la limite des chiffres que nous pouvons considérer comme normaux. Ce n'est qu'en analysant, comme nous allons le faire, notre matériel clinique que des différences de Ch.E. se manifestent.

La classification que nous adoptons ici et qui va nous permettre de dégager les différences du taux de Ch.E. est la même que celle que l'un de nous (Epstein) a proposée lors de ses recherches cliniques sur la iontophorèse histaminique; elle est purement empirique et basée sur la distinction entre *asthmes purs* et *asthmes complexes*.

I. Nous appelons *asthmes purs* des asthmes ne présentant aucun équivalent, aucune complication extraréspiratoire, aucune intrication; ils comprennent aussi bien des asthmes allergiques que des asthmes essentiels, avec ou sans incidences endocriniennes.

II. Parmi les *asthmes complexes*, nous plaçons d'abord les asthmes réflexes bronchitiques chez lesquels la complication locale, la sclérose pulmonaire pré- ou coexistante constitue l'intrication classique (Bezançon); ensuite, ce sont les asthmes d'origine essentielle, allergique ou endocrinienne, compliqués d'équivalents extraréspiratoires, de déterminations cutanées, digestives ou viscérales diverses.

Voici nos résultats.

La *méthode* de dosage utilisée est celle de Hall et Lucas (1937) qui consiste à titrer, à un pH fixe, le dégagement d'acide acétique libéré par l'action enzymatique. Les résultats sont exprimés en centimètres cubes de NaOH 0,01 N nécessaires pour neutraliser cette libération d'acide en 20 minutes. Les chiffres que nous devons considérer comme normaux se situent entre 2,50 et 3,50 pour l'homme et entre 2,25 et 3,25 pour la femme.

I. *Asthmes purs*, 13 cas.

N <sup>os</sup>	Noms	Age Ans	Ch.E.
5	M. Mon. . . . .	40	4,64
52	M <sup>me</sup> Sal. . . . .	46	4,10
37	M. Czer. . . . .	11	4,40
38	M. Ber. . . . .	10	4,50
41	M <sup>lle</sup> Gr. . . . .	19	3,37
42	M <sup>me</sup> Me. . . . .	35	4,10
11	M <sup>me</sup> Hug. . . . .	38	4,28
50	M <sup>me</sup> Sch. . . . .	50	4,44
4	M. Sch. . . . .	30	4,69
7	M. Scho. . . . .	48	4,40
21	M. Ro. . . . .	39	4,66
23	M <sup>lle</sup> Vo. . . . .	47	4,20
34	M <sup>me</sup> Tho. . . . .	44	3,76

Valeurs extrêmes: 3,37 à 4,69.

Moyenne totale du groupe I: 4,27.

A ce premier groupe se rattachent trois cas d'asthmes primitivement essentiels, mais en voie de décompensation cardiaque:

N <sup>os</sup>	Noms	Age Ans	Ch.E.
10	M <sup>me</sup> Re. . . . .	60	4,24
18	M. Hol. . . . .	66	4,20
45	M. Per. . . . .	58	4,05

Moyenne du sous-groupe: 4,16.

II. *Asthmes complexes*.a) *Asthmes bronchitiques intriqués*, 6 cas.

N <sup>os</sup>	Noms	Age Ans	Ch.E.
1	M. Cou. . . . .	40	4,17
2	M. Spa. . . . .	38	3,85
3	M. Mot. . . . .	36	3,17
25	M. Cle. . . . .	40	3,83
39	M. Vi. . . . .	49	4,23
33	M. Sax. . . . .	56	4,01

Valeurs extrêmes: 3,17 à 4,23.

Moyenne: 3,88.

b) *Asthmes complexes divers, avec équivalents, 6 cas.*

N <sup>os</sup>	Noms	Age Ans	Ch.E.
15	M <sup>lle</sup> Fon. . . . .	20	4,14
22	M <sup>lle</sup> Ze. . . . .	24	3,46
13	M <sup>me</sup> Gro. . . . .	44	3,24
20	M <sup>lle</sup> Gav. . . . .	28	3,40
47	M <sup>lle</sup> Do. . . . .	40	3,61
48	M <sup>lle</sup> Be. . . . .	42	3,14

Valeurs extrêmes: 3,14 à 4,14.

Moyenne: 3,50.

A ce groupe d'asthmes complexes nous rattachons:

1<sup>o</sup> Un cas d'asthme réflexe vésiculaire:

N <sup>os</sup>	Noms	Age Ans	Ch.E.
40	M <sup>me</sup> Cha. . . . .	64	2,95

2<sup>o</sup> Trois cas limites d'emphysème grave avec réaction asthmatique:

N <sup>os</sup>	Noms	Age Ans	Ch.E.
6	M. Mar. . . . .	57	2,44
9	M. For. . . . .	60	2,90
29	M. Ja. . . . .	70	2,59

Moyenne: 2,64.

Si l'on étudie sans idée préconçue ces divers résultats, on peut constater que le groupement pathogénique des diverses formes d'asthme fournit des données assez concordantes. C'est parmi les asthmes purs (moyenne 4,27) que l'on trouve les valeurs les plus hautes alors que l'intrication de l'affection, qui, au point de vue clinique et thérapeutique, en modifie profondément le pronostic, s'accompagne d'un taux cholines-térasique relativement bas.

La décompensation cardiaque droite, secondaire à l'asthme essentiel, n'entraîne pas une chute de la Ch.E. sérique. Enfin, la sclérose pulmonaire avec asthme réflexe présente un taux fermentaire relativement haut grâce, sans doute, au terrain allergique primitif du malade et que l'on retrouve le plus souvent dans son anamnèse.

Notons enfin que le petit groupe des emphyémateux à réaction asthmatique s'accompagne d'un taux de Ch.E. sérique voisin de la limite inférieure de la normale.

Dans certains cas, nous avons pu doser le taux des malades pendant la crise asthmatique et en dehors de celle-ci. La Ch.E. ne subit pas de changement appréciable dans ces deux conditions.

\* \* \*

Si nous essayons de tirer des conclusions pratiques de cette étude, nous pouvons constater que :

1. L'homogénéité des résultats dans les divers groupes cliniques et la différence des taux entre ces divers groupes expliquent largement les divergences des auteurs. En effet, si les taux élevés ou bas sont caractéristiques de tel ou tel groupe, la moyenne totale reste dans les limites normales. Enfin, le petit nombre de cas étudiés par chaque auteur pouvait se limiter à l'une ou l'autre des formes cliniques décrites.
2. Si nous admettons que le taux de la Ch.E. sérique représente un reflet de l'activité neuro-végétative, il est intéressant de constater que dans les asthmes purs on trouve une augmentation nette de l'activité de la Ch.E.; en effet, la plupart des auteurs considèrent que l'augmentation du taux de la Ch.E. est toujours secondaire à une élévation de la production d'acétylcholine et que l'on ne doit voir dans cette hyperactivité enzymatique qu'une réaction de défense de l'organisme contre l'inondation locale ou générale par l'hormone vagale (Berger, 1939).
3. Cette étude nous permet encore de faire la distinction entre asthmes à Ch.E. haute et asthmes à Ch.E. basse,

impliquant dans cette idée l'intervention plus ou moins importante du système acétylcholine-Ch.E. dans la pathogénie de cette affection.

4. Il se trouve enfin qu'à première vue les asthmes à Ch.E. élevée, réagissant mieux contre l'hormone vagale, devraient, théoriquement, être d'un meilleur pronostic que les asthmes à Ch.E. basse.

#### BIBLIOGRAPHIE

- E.-N. BERGER, Méd. expérim. (Ukraine), n° 2, 58, 1939.  
A. EPSTEIN, Schw. med. Wschr., 71, nos 6 et 7, 1941.  
— Rev. méd. Suisse rom., 63, 586, 1943.  
G. E. HALL et C. C. LUCAS, J. Pharmacol., 59, 34, 1937.  
R. C. HAWES et G. A. ALLES, J. Allergy, 12, 1, 1940.  
G. McMURRAY, Lancet, 132, 69, 1937.  
M. PIROLLI, Riforma medica, 57, 1225, 1941.  
K. SCHALLER, Z. klin. Med., 141, 565, 1942.  
B. VAHLQUIST, Skand. Arch. Physiol., 72, 133, 1935.

*Université de Genève.  
Institut de Thérapeutique.*

**Alexandre-D. Herschberg et Alexandre Epstein.** — *Etudes sur la Cholinestérase. IX. Taux de la Cholinestérase sérique et réactivité à la thérapeutique chez les asthmatiques.*

Dans la note précédente, nous avons montré que l'on peut opposer les asthmes purs, à cholinestérase (Ch.E.) élevée, aux asthmes complexes, à Ch.E. normale ou basse.

Si l'on groupe nos malades suivant leur réactivité aux médications habituellement utilisées dans l'asthme (antergan, iontophorèse à l'histamine, sels d'or), nous obtenons le tableau suivant: