

Aus Abbildung 1 geht hervor, dass die phagozytosefördernde Fähigkeit des Kaninchenserums nach einmaliger Verabreichung von 20 mg Cortison für die Staphylokokken um –35 %, für die Typhusbazillen um –32 % abnimmt.

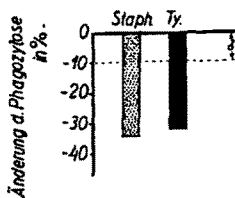


Abb. 1. Die Wirkung von Cortison (Cortison Acetat «Merck», i. m. 20 mg/Tier) auf die phagozytosefördernde Fähigkeit des Blutserums bei Kaninchen; Mittelwert von 5 Versuchen; 24 h nach der Cortisonverabreichung; die Streuung der Zählung: $\sigma = \pm 9,57\%$; Bakterienphagozytose von Leukozyten der Ratte.

Auch die zirkulierenden Leukozyten reagierten auf Cortisonbehandlung mit herabgesetzter Phagozytose. Abbildung 2 zeigt, dass der Effekt bereits nach 24 h in Erscheinung tritt. Der Grad der Verringerung ist ein bedeutender und übertrifft den σ -Wert um das Mehrfache. Für die Staphylokokken erhalten wir im Mittelwert –44 %, für die Typhusbakterien –36 %. Nach Beendigung der Cortisonbehandlung stellen sich die normalen Verhältnisse in 3–5 Tagen wieder ein.

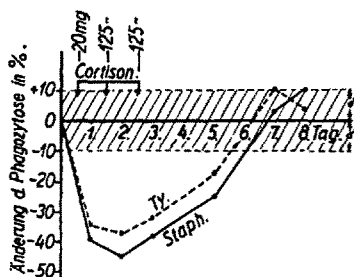


Abb. 2. Die Wirkung von Cortisonverabreichung auf die Bakterienphagozytose der Leukozyten bei Kaninchen; Mittelwert von 10 Versuchen.

Es gelang, die oben beschriebenen Befunde auch bei zwei Versuchspersonen nachzuweisen.

Unsere Versuche, über die wir an anderer Stelle eingehender berichten werden, stehen auch mit Beobachtungen anderer Autoren in Einklang. Interessant sind in dieser Hinsicht die Beobachtungen von WHITE und MARSHALL¹, wonach bei mit Cortison behandelten Kaninchen die i.v. injizierten Bakterien im Blute stärker vermehrt werden als bei den Kontrolltieren. Nach den neueren Feststellungen von CREPEA, MAGNIN und SEASTONE² nimmt die Immunphagozytose beim Menschen nach Verabreichung von Cortison ab. Auch klinische Beobachtungen sprechen dafür, dass – wenigstens unter gewissen Umständen – die Cortisonbehandlung von einer Generalisierung des Infektionsprozesses begleitet sein kann.

Entsprechende Resultate erhielten wir selber an Leukozyten, die in die Bauchhöhle einwanderten: die Phagozytose der Leukozyten cortisonbehandelter Ratten nahm an Intensität ab; daneben aber blieb die Auswan-

derungsintensität bei den behandelten Tieren unverändert¹. Unsere Untersuchungen mit ACTH sind im Gange.

G. LUDÁNY, J. VAJDA und E. TÓTH

Pathophysiologisches Institut der Universität Budapest, den 17. September 1952.

Summary

Cortisone is ineffective *in vitro* in a concentration of 1 mg % on the bacterium phagocytosis of rats leucocytes. Cortisone-treatment diminishes by 35 % the phagocytosis-promoting property of rabbits' blood serum even after 24 h. Doses of Cortisone in rabbits moderate the bacterium phagocytosis of leucocytes in circulation also. The change is greater than 40 % on an average. The effect is reversible and ceases in 3–5 days after discontinuing the dosing. Statistical calculations also support the results of phagocytosis-examinations performed according to WRIGHT and PLATONOV. The same results were obtained on two human cases.

¹ G. HORVÁTH, G. LUDÁNY, E. TÓTH und J. VAJDA (im Druck).

Rôle de la thyroïde dans l'action de la testostérone sur le thymus

L'influence des gonades sur le thymus est connue depuis fort longtemps¹. Quant aux modifications de la structure du thymus déterminées par les hormones sexuelles synthétiques, elles ont été décrites (à ma connaissance) la première fois par CHIODI². Sous l'influence de la testostérone (1,5 mg par jour pendant 10 jours), les lymphocytes du thymus diminuent grandement de nombre, surtout dans la corticale, il en résulte une diminution notable de poids de l'organe.

Ayant observé que l'influence du thymus sur l'action de la testostérone est liée à la présence de la thyroïde³, nous avons cru justifié de vérifier cette observation par l'étude des modifications du thymus chez l'animal thyroïdectomisé, sous l'influence de la testostérone.

Expérience. Cobayes mâles castrés et thyroïdectomisés (extirpation de la thyroïde 7 jours après la castration, animaux de 180 g au début). Dès le lendemain de la thyroïdectomie les animaux reçoivent des injections sous-cutanées de 6 γ de thyroxine par 100 g de poids vif et 48 h, afin d'empêcher l'atrophie thyroïdectomisée du thymus⁴. Au bout de 15 jours de ce traitement, les animaux reçoivent 4 injections de propionate de testostérone, espacées de 24 h, à raison de 100–250 γ par 100 g de poids vif et 24 h. Ils sont autopsiés le 5^e jour et leur thymus est comparé en coupe à celui de cobayes castrés ayant reçu les mêmes doses de testostérone.

Chez le castrat, sous l'influence de la testostérone, le thymus diminue de volume. La limite entre la corticale et la médullaire s'efface par suite de la diminution des lymphocytes. Les mitoses sont très nombreuses et il y a un grand nombre de petits corpuscules de HASSALL jeu-

¹ Voir littérature sur ce sujet dans J. A. HAMMAR, *Normal-morphologische Thymusforschung*, etc. (Barth, Leipzig 1936). Il est impossible de la citer ici.

² H. CHIODI, C. r. Soc. biol. 129, 866 et 1258 (1938); *Endocrinology* 26, 107 (1940).

³ J. COMSA, *Physiol. comp. (Gicol. (sous presse))*.

⁴ J. COMSA, *J. Ann. endocr.* 12, 230 (1951).

¹ R. G. WHITE und A. H. E. MARSHALL, *The Lancet* 1951, 891.

² S. B. CREPEA, G. E. MAGNIN und C. V. SEASTONE, *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 77, 704 (1951).

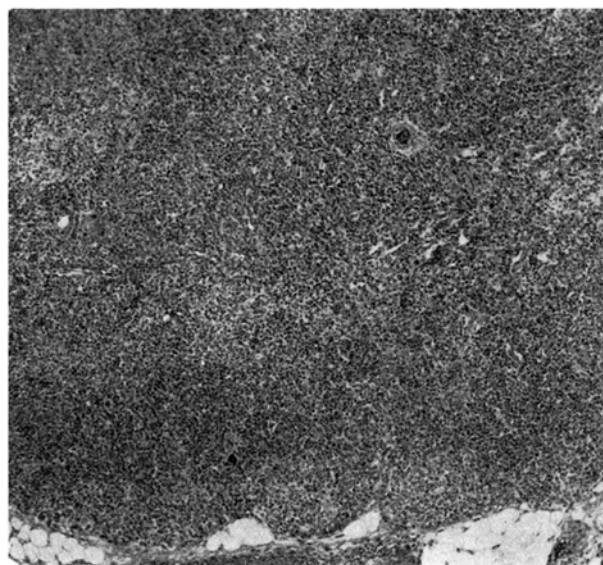


Fig. 1. Coupe d'un lobule thymique du cobaye ayant reçu 4 injections journalières de 200 γ de propionate de testostérone. (Bouin, hématoxyline-éosine, grossi 72 fois). Castrat.

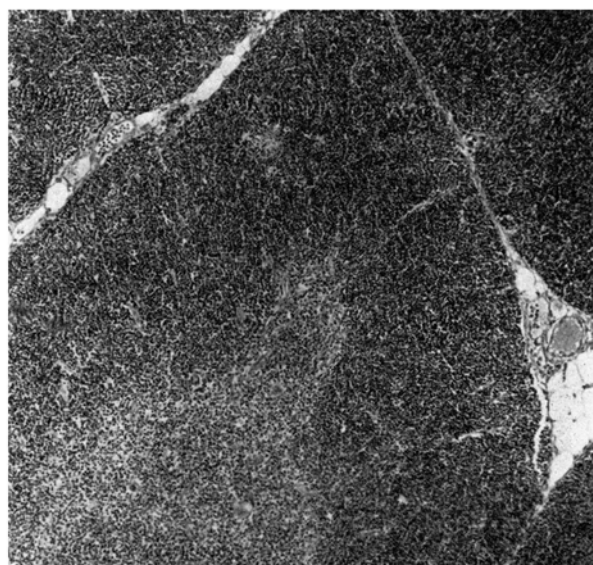


Fig. 2. Castrat thyroéoprive traité à la thyroxine.

nes (Fig. 1). (Cette description se superpose sensiblement à celle de CHIODI.) En même temps, la thyroïde de ces animaux a montré une image de stimulation nette (correspondant au degré +++ ou ++++ de JUNKMANN et SCHÖLLER).

Chez la castrat thyroéoprive traité à la thyroxine, le thymus reste sensiblement normal de taille et de structure (fig. 2). La testostérone n'a manifestement pas modifié l'aspect de l'organe. On peut conclure que l'action de la testostérone sur le thymus, dans les conditions de notre expérience, s'est montrée liée à la présence de la thyroïde. (Elle peut être considérée comme la conséquence de la stimulation de celle-ci par la testostérone.)

J. COMSA

Clinique infantile, Université de Strasbourg, le 17 octobre 1952.

Summary

In castrated guinea pigs injected with testosterone propionate (100–250 γ per 100 g daily for 4 days), the thymus underwent atrophic modifications, characterized chiefly by the diminution of the lymphocytes.

In thyroidectomized castrates, injected with thyroxine (6 γ per 100 g and 24 h) in order to prevent the thyroprive atrophy of the thymus, testosterone injections failed to produce any modifications of the thymus.

Thus structural changes induced by testosterone injections could be interpreted as the consequence of the stimulation of the thyroid by this hormone.

L'azione di alcuni alcaloidi diidrogenati della segale cornuta nell'edema polmonare acuto sperimentale da adrenalina

Recenti ricerche hanno messo in evidenza che alcuni alcaloidi diidrogenati della segale cornuta (Hydergin) esercitano una azione protettiva verso l'edema polmonare provocato sperimentalmente nei conigli con la somministrazione di adrenalina per via endovenosa (PAOLINI¹).

¹ A. PAOLINI, Exper. 6, 231 (1950).

In base a questo effetto protettivo, messo in rapporto con le proprietà simpaticolitiche degli stessi alcaloidi, ampiamente dimostrate da ROTHLIN¹, è stata affermata la partecipazione del sistema nervoso simpatico nella patogenesi dell'edema polmonare acuto da adrenalina, partecipazione già sostenuta da altri Autori.

Nelle condizioni sperimentali adottate per condurre queste ricerche mancano tuttavia a nostro parere i presupposti che permettano di giungere alla dimostrazione di questo assunto. Se si considera infatti che la patogenesi dell'edema polmonare acuto da adrenalina riconosce come condizione scatenante la brusca e violenta puntata ipertensiva provocata dal farmaco sia nel grande che nel piccolo circolo, l'azione protettiva esercitata dagli alcaloidi diidrogenati della segale cornuta va posta in relazione con la proprietà che queste sostanze hanno di inibire completamente o addirittura di annullare gli effetti ipertensivi dell'adrenalina (ROTHLIN). La loro somministrazione preventiva induce pertanto una profonda modificazione del meccanismo emodinamico che costituisce il primo e fondamentale momento della complessa patogenesi dell'edema polmonare acuto da adrenalina, analogamente a quanto si può ottenere con procedimenti chirurgici (legatura della vena cava inferiore o delle vene sovraepatiche) che si sono in effetti dimostrati atti a proteggere l'animale da questa varietà di edema (REICH e MONTORSI²).

Per potere mettere in evidenza un eventuale intervento del sistema nervoso simpatico nella patogenesi dell'edema polmonare acuto da adrenalina e per poter saggiare gli effetti degli stessi alcaloidi della segale cornuta su questa componente patogenetica abbiamo cercato di realizzare condizioni sperimentali che ci permettessero di lasciare immutate le condizioni emodinamiche indotte dall'adrenalina. Abbiamo pertanto condotto una serie di esperimenti atti ad analizzare l'entità e la durata dell'ipertensione provocata sul grande circolo dalle dosi edematogene di adrenalina da noi adottate. Tali esperimenti, effettuati per mezzo della registrazione

¹ E. ROTHLIN, Bull. Acad. suisse des Sc. Méd. 2, 249 (1946/47).

² M. REICH e W. MONTORSI, Quad. Sci. Smeraldo 6, 15 (1950).