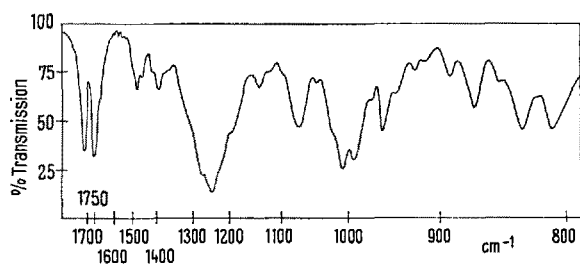


permis de le purifier suffisamment pour obtenir un spectre IR interprétable avec sécurité.

Le Tableau rapporte les résultats obtenus chez six patientes. Dans un cas de tumeur maligne surrénalienne, nous avons identifié avec certitude le sulfate de 7-oxo-DHEA dans la tumeur. Il était aussi vraisemblablement présent dans les deux autres tumeurs (identification par une chromatographie). Les trois autres malades sont atteintes de virilisme. Chez des femmes normales, avec des prises d'essai de plasma du même ordre de grandeur, nous n'avons pas détecté de S-7-oxo-DHEA.

Composés de référence. La 7-oxo-DHEA a été obtenu à partir de son acétate ($F = 183-185^\circ$)⁸ par saponification par la potasse dans le t-butanol. Cet acétate provenait de l'oxydation de l'acétate de DHEA par le chromate de potassium en milieu anhydride acétique-acide acétique⁹. Le spectre IR de la 7-oxo-DHEA était conforme à celui de DOBRINER et al.¹⁰.

Le S-7-oxo-DHEA a été préparé par la technique de l'un de nous¹¹. Son spectre IR est publié ci-contre (Fig.)¹².



Ester-sulfate de 7-oxo-DHEA (Na)

7-oxo-DHEA: $F = 232-235^\circ$

théorique C% 75,47 H% 8,66 pour $C_{19}H_{26}O_3$

trouvé C% 75,93 H% 8,80

S-7-oxo-DHEA (sel de sodium): $F = 162-165^\circ$

théorique C% 51,57 H% 6,55 pour $C_{19}H_{25}O_3Na \cdot 2H_2O$

trouvé C% 52,10 H% 6,40

Commentaires. L'isolement du S-7-oxo-DHEA pose le problème de son origine. En premier lieu, la 7-oxo-DHEA ne semble pas un artefact d'oxydation¹³; en effet, il n'y a pas de parallélisme quantitatif entre la DHEA et la 7-oxo-DHEA aussi bien dans les résultats rapportés ici que dans nos mesures urinaires; de plus, l'amphénone et le SU-4885 font varier à l'inverse les deux stéroïdes dans les urines^{14,15}.

L'isolement de la 7-oxo-DHEA dans le sang d'une tumeur surrénalienne et dans le tissu tumoral lui-même peut indiquer, confirmant l'opinion de GALLAGHER¹⁴, la biosynthèse surrénalienne de la 7-oxo-DHEA. Pourtant, après administration de DHEA par voie orale ou intramusculaire à des adultes et enfants normaux, nous avons isolé de la 7-oxo-DHEA dans les urines, ce qui tend à en faire un produit du métabolisme de la DHEA. En réalité, peut-être la surrénale partage-t-elle avec d'autres parenchymes la capacité d'oxyder la DHEA sur le carbone 7.

Signalons que dans aucun des milieux étudiés, nous n'avons trouvé de 7-oxo-DHEA libre ou glucuro-conjugué; nous l'avons toujours isolée directement à l'état de sulfate ou après une solvolysé par l'acétate d'éthyle⁷.

Summary. The isolation of the ester-sulfate of 5-androstene 3β -ol 7,17-dione is described. This sulfate has been found in the peripheral venous blood plasma of several virilized women. Moreover, it has been isolated in 3 adrenal tumors and in the adrenal venous plasma of one of them.

E. E. BAULIEU, R. EMILIOZZI et C. CORPECHOT

Laboratoire d'Endocrinologie, Chimie Médicale, Faculté de Médecine, Paris (France), le 12 décembre 1960.

Studies on Cation Transport in Cold-Stored Human Erythrocytes.

I. Effect of Aldosterone on Sodium and Potassium Transfer

An increase of the sodium content of the erythrocytes has recently been demonstrated by one of us¹⁻³ in several diseases with oedema, in essential hypertension and in one case of primary hyperaldosteronism. This increase has been confirmed, in the oedematous states, by RIECKER and BUBNOFF⁴.

Since all these diseases are characterized by an increased secretion of aldosterone, a direct effect of the hormone on cation transport through the membrane of erythrocytes could explain the increased sodium content of the cells in these conditions.

A direct action of desoxycorticosterone (DOC) on cation transport in cold-stored erythrocytes has already been demonstrated by SHERWOOD JONES^{5,6}: the hormone blocked the Na and the water output from human red cells incubated at 37°C after 6 days of cold storage.

Further experiments with aldosterone *in vitro* were carried out more recently. SULSER and WILBRANDT⁷ found that aldosterone (10^{-7} g/cm³) has not measurable effect on sodium and potassium transfer through the membrane of cold-stored human erythrocytes incubated at 37°C . On the contrary, FRIEDMAN and FRIEDMAN⁸ have been able to block with aldosterone (10^{-7} g in 5 cm³) the Na output which takes place in human red cells incubated at 37°C after 2-24 h of cold storage.

The experiments described in this paper were carried out to study if aldosterone modifies the cation transport in human cold-stored erythrocytes incubated at 37°C .

Blood from human subjects was drawn, stored and handled as previously described⁹. After 6 days of cold storage, eight 5 ml aliquots of each sample of blood were incubated in a Dubnoff shaker at 37°C , moving at the rate of 50 oscillations/min to avoid sedimentation of red cells. Aldosterone racemate (10γ in 0.1 ml of ethanol) was added to 4 of the 8 samples before incubation; only 0.1 ml of ethanol was added to the remaining samples. Sodium and potassium were measured in the plasma with a Beckman DU flame photometer before and after incubation; sodium output and potassium uptake by the cells was calculated by difference, according to the method of KAHN and ACHESON¹⁰. The volume of cells was measured by means of hematocrit determinations before and after incubation, in duplicate.

The Table shows that erythrocytes removed measurable quantities of potassium from the incubation medium and lost measurable quantities of sodium in the same medium during incubation. Aldosterone had no measurable effect ($P > 0.05$) on these changes under the conditions of the experiment.

¹ G. D'AMICO, Amer. J. Med. Sci. 236, 156 (1958).

² G. D'AMICO and M. BOSISIO, in print.

³ G. D'AMICO and M. BOSISIO, in print.

⁴ G. RIECKER, M. v. BUBNOFF, Klin. Wschr. 36, 556 (1958).

⁵ E. SHERWOOD JONES, Nature 176, 269 (1955).

⁶ E. SHERWOOD JONES, Exper. 14, 72 (1958).

⁷ F. SULSER and W. WILBRANDT, Helv. physiol. Acta 15, C37 (1957).

⁸ S. M. FRIEDMAN and C. L. FRIEDMAN, Exper. 14, 452 (1958).

⁹ G. D'AMICO and P. P. FOÀ, Exper. 15, 144 (1959).

¹⁰ J. B. KAHN Jr. and G. H. ACHESON, J. Pharmacol. exp. Therap. 115, 305 (1955).

¹¹ D. H. P. STREETEN and A. K. SOLOMON, J. gen. Physiol. 37, 643 (1954).

¹² K. R. KOCZOREK, J. KARL, G. RIECKER, M. EICKE, and H. P. WOLFF, Dtsch. med. Wschr. 84, 1134 (1959).