

(Institut pour les Maladies Endocriniennes et du Metabolisme
de l'Hôpital Mauriziano de Turin. Directeur: Prof. Dr. A. Costa)

RECHERCHES SUR LA GENESE
DE L'INHIBITION FONCTIONNELLE DE LA
THYROÏDE DANS LE CHOC ANAPHYLACTIQUE
— IMPORTANCE DE LA THYREOTROPINE —

PAR

O. VOLTERRANI et E. MARCHIS

Dans plusieurs conditions de « stress », ainsi que dans le choc anaphylactique, on observe en général une inhibition fonctionnelle de la thyroïde qu'on peut aujourd'hui mettre facilement en évidence par l'analyse du comportement de la courbe de fixation thyroïdienne de l'iode marqué ; en effet, dans ces conditions la dite fixation diminue. La diminution a été expliquée en supposant une hyperinocrétion d'ACTH et de Cortisone, qui aurait comme conséquence soit une hypoincrétion de TSH, soit (avec plus de probabilité) un effet inhibiteur de ces hormones sur la thyroïde ou sur la thyroïde elle même (*Hill et Coll.*, *Williams et Coll.*, *Soffer et Coll.*, *Paschkis et Coll.*).

A cette interprétation générique de l'inhibition fonctionnelle de la thyroïde dans le « stress », nous avons, au cours de nos expériences précédentes, opposé les deux objections suivantes : 1) Tous les « stress » ne déterminent pas l'inhibition fonctionnelle de la thyroïde, en jugeant cette dernière d'après la courbe de fixation du J^{131} par la thyroïde. En effet, si le choc anaphylactique (*Volterrani et Marchis* — a) ainsi

que le choc traumatique (*Benedetto et Scorta*) inhibent la dite fixation, les chocs histaminique (*Volterrani et Marchis - b*) et acétylcholinique (*Volterrani et Marchis - c*) ne l'inhibent pas du tout. Encore, il y a des chocs, tels que celui provoqué par l'insuline (*Ferraris et Scorta - a*) et des « stress », tels que l'électrochoc (*Costa et Torre*) et la narcose barbiturique (*Brena et Marchis ; Ferraris et Scorta - b*), qui exaltent nettement soit la fixation de l'halogène par la thyroïde, soit d'autres facteurs fonctionnels de la glande. 2) Une action inhibitrice de l'ACTH et de la Cortisone sur la fixation de l'iode par la thyroïde n'est pas un phénomène certain et constant ; et les résultats des recherches à ce sujet ne s'accordent pas.

Le fait que l'ACTH et la Cortisone n'exercent pas une action totalement inhibitrice sur la fonction de la thyroïde, peut se déduire par voie indirecte, si on considère que ces hormones n'ont pas une action de défense bien déterminée dans le choc anaphylactique (*Leger et Coll., Grabar et Coll., Friedländer et Friedländer, etc.*), tandis que ce choc en général se développe dans une mesure réduite chez l'animal dont la fonction thyroïdienne est inhibée (*Pistocchi ; Kepinow et Lanzenberg ; Sestini ; Volterrani ; Furnari et Cadili, etc.*).

Dans un premier lot de recherches (sous presse), nous nous sommes proposés de constater si effectivement la Cortisone et l'ACTH administrées à l'animal normal diminuent la fixation thyroïdienne du J^{131} de cet animal. Dans nos conditions d'expérience cela n'avait pas lieu, ce qui rend moins probable la supposition que cette diminution, pendant le choc anaphylactique, puisse dépendre d'une hyperinocrétion de ces hormones lors de la dite condition de « stress ».

Au fin de contrôler l'hypothèse que la diminution de fixation de J^{131} par la thyroïde dans le choc anaphylactique puisse dépendre d'une diminution dans l'inocrétion de TSH, nous avons examiné le comportement de la fixation pendant le choc chez des cobayes qui avaient été traités avant l'injection provoquant le choc, avec une dose de TSH capable d'augmenter la fixation de l'iode. De cette façon, l'animal disposait,

pendant le choc, d'une quantité surabondante de TSH de source exogène.

Nous avons administré à des cobayes sensibilisés, trois jours avant l'injection dechaînante, 10 U. pro die de TSH (Ambinon de la Maison Organon), dose qui détermine des courbes de fixation thyroïdienne de J^{131} nettement plus élevées que les normales.

On peut objecter que cette quantité d'hormone peut être non seulement suffisante pour compenser un éventuel déficit d'incrétion pendant le choc, mais même excessive ; en fait, nous ne connaissons pas la concentration normale du TSH dans les tissus, et nous ne disposons d'aucun moyen pour la mesurer exactement.

Quatre groupes de 10 cobayes mâles de même souche, dont le poids était de 200-300 gr, soumis à la même diète et tenus dans le même milieu, ont été sensibilisés par l'injection souscutanée de 0,05 cm³ de sérum normal de cheval. 17-20 jours après sensibilisation, les cobayes de deux groupes ont reçu par voie parentérale 10 U. de TSH pro capite et pro die. Au 20^e jour, à tous les animaux on a administré par voie intrapéritonéale 5 microcuries de J^{131} dans 2 cm³ d'eau distillée et stérilisée. 6, 12, 24 et 48 heures après l'injection on a mesuré, avec le compteur de Geiger-Müller, les impulsions provenant de la thyroïde, calculées comme pourcentage de fixation par la glande de la dose administrée, suivant la méthode déjà décrite dans nos recherches précédentes (*Volterrani et Marchis - a*).

A un groupe de 10 animaux sensibilisés et traités 17-20 jours après par le TSH, et à un groupe de 10 animaux uniquement sensibilisés, on a introduit, par voie intracardiaque, 7-8 heures après l'injection du radioiode, une dose déchaînante de sérum hétérologue ; la courbe de fixation de l'iode par la thyroïde de ces animaux a été comparée à celle des groupes analogues, qui n'avaient pas été soumis à l'injection provoquant le choc.

Comme dose révélatrice, nous avons employé 0,15 cm³ de sérum pour les cobayes traités avec du TSH et 0,25 cm³ pour

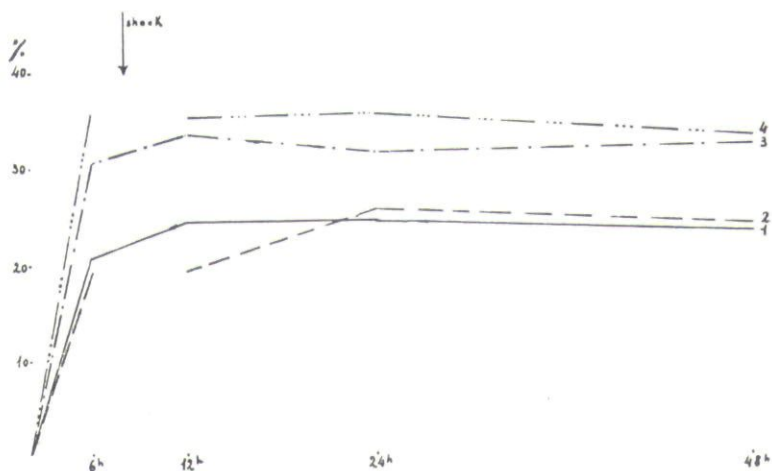


Fig. 1.

- 1) Courbe moyenne des valeurs de fixation de J^{131} par la thyroïde chez les cobayes sensibilisés par un sérum hétérologue.
- 2) Courbe moyenne des valeurs de fixation chez les cobayes sensibilisés; injection révélatrice 7-8 heures après l'administration du radio-isotope. Après 12 heures, les valeurs de fixation sont les mêmes qu'après 6 heures (cessation de la fixation).
- 3) Courbe moyenne des valeurs de fixation chez les cobayes sensibilisés et traités avec du TSH; la fixation est très augmentée.
- 4) Courbe moyenne des valeurs de fixation chez les cobayes sensibilisés et traités avec du TSH. Injection révélatrice 7-8 heures après l'injection de J^{131} . Les valeurs de fixation enregistrées après 12 heures ne sont pas plus élevées qu'après 6 heures.

les autres, puisque des expériences préliminaires nous avaient démontré que la dose du sérum qui suffit pour provoquer le choc, chez les cobayes traités avec du TSH est la moitié environ de celle nécessaire pour les cobayes qui n'ont pas été traités.

L'injection révélatrice a provoqué la mort de trois cobayes parmi les sensibilisés et puis traités avec l'Ambinon; quant aux autres animaux de ce groupe, les phénomènes de choc ont été très intenses (5 cobayes) ou modérés (2 cobayes). Le comportement des dix cobayes qui n'avaient pas été traités avec Ambinon a été au fond le même.

Dans le graphique, les quatre courbes présentent les valeurs moyennes de fixation thyroïdienne dans les divers groupes de cobayes.

Les résultats que nous venons d'exposer, nous permettent d'affirmer ce qui suit : a) le choc anaphylactique inhibe la capture du radioiode par la thyroïde (courbes 1 et 2) ; b) le TSH, à la dose employée, augmente remarquablement la fixation du radioiode par la thyroïde (courbe 3) ; c) l'effet inhibiteur du choc anaphylactique reste évident même après administration de la dite dose. En effet (courbe 4), la provocation du choc arrête la fixation dans sa phase ascendante.

On croit donc pouvoir conclure que l'inhibition de la fonction de la thyroïde provoquée par le choc anaphylactique ne peut être attribuée sans réserve à la diminution de l'incrétion de TSH, puisque cette inhibition est évidente même lorsque l'animal dispose d'une quantité élevée d'hormone thyroïdienne, assurée par une introduction exogène.

R É S U M É

Les auteurs ont contrôlé l'hypothèse que la diminution de fixation de radioiode par la thyroïde, qu'ils ont remarquée chez les cobayes pendant le choc anaphylactique, puisse dépendre d'une diminution dans l'incrétion de TSH par suite de ce « stress ».

Ils observent que ce blocage temporaire de la fixation se vérifie aussi chez les animaux disposant d'une quantité de thyroïdienne en excès, assurée par l'introduction exogène de l'hormone.

S U M M A R Y

The authors have controlled the hypothesis that the decreasing of uptaking of I^{131} from the thyroid gland, that they have ascertained in the guinea-pigs during the anaphylactic shock, might depend on a reduction of TSH secretion in consequence of this "stress".

They remark that the temporary blockage of the uptaking happens also in the animals having an exceeding quantity of TSH, assured by a transfer from outside of hormon.

BIBLIOGRAPHIE

- Benedetto, F. & A. Scorta* : de « Le Tireopatie », v. II ; Checchini, Torino, 1952.
Brena, S. & E. Marchis : Giornale Ital. di Anesthesiol., n. 5, 1952.
Costa, A. & Torre : Bollettino della S.I.B.S., 1953.
Ferraris, G. M. & A. Scorta - a) : sous presse.
 - - b) : Endocrinol. e Scienza della Constituz. *XXI*, 1, 1952.
Friedländer, S. & A. S. Friedländer : J. Allergy *4*, 303, 1950.
Furnari, S. & G. Cadili : Giorn. di Batteriol. e Immunol. *2*, 149, 1948.
Grabar & Coll. : Sem. des Hôp. de Paris *47*, 2060, 1951.
Hill, S. R. & Coll. : J. Clinical Endocrinol. *11*, 1375, 1950.
Leger & Coll. : Proc. soc. exper. Biol. and Med. *69*, 465, 1948.
Kepinow, L. & A. Lanzenberg : C.R.S.B. *88*, 3, 165, 1923.
Paschkis, K. & Coll. : Proc. Soc. exper. Biol. and Med. *73*, 116, 1950.
Pistocchi, G. : Pathologica *V*, n. 281, 1920.
Sestini, C. : Atti R. Accad. Fisiocr. in Siena, p. 103, 6 Juillet 1923.
Soffer, L. J. & Coll. : Proc. Soc. exper. Biol. and Med. *71*, 117, 1949.
Folterrani, O. : Clinica Nuova *6*, mars 1948.
Folterrani, O. & E. Marchis - a) : de « Le tireopatie », v. II, Checchini, Torino, 1952.
 - - b) : Folia Endocrinol. *2*, 189, 1952.
 - - c) : sous presse.
Williams, R. & Coll. : Amer. J. Physiol. *2*, 291, 1949.

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.