Diskussion zum ersten Thema [Einfache Gewebeschädigungen] = Discussion on the first topic [simple injuries] = Disucssion sur le premier sujet [lésions banales]

Autor(en): **[s.n.]**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **8 (1952)**

Heft 1-2: **Symposium über die Beeinflussung des reaktiven Geschehens durch Hypophyse und Nebennierenrinde = Symposium on the influence of the hypophysis and the adrenal cortex on biological reactions = Symposium sur l'influence de l'hypophyse et de la corticsurrénale dans les réactions biologiques**

PDF erstellt am: **29.05.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-307058

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.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

Diskussion zum ersten Thema – Discussion on the first topic
Discussion sur le premier sujet

H. G. Fassbender (Mainz): Herr *Studer* erwähnte die Reduktion des Thymus als Wirkung des Cortisons. Ebenso ist der allgemein-lymphoklastische Effekt der Glucocorticoide bekannt.

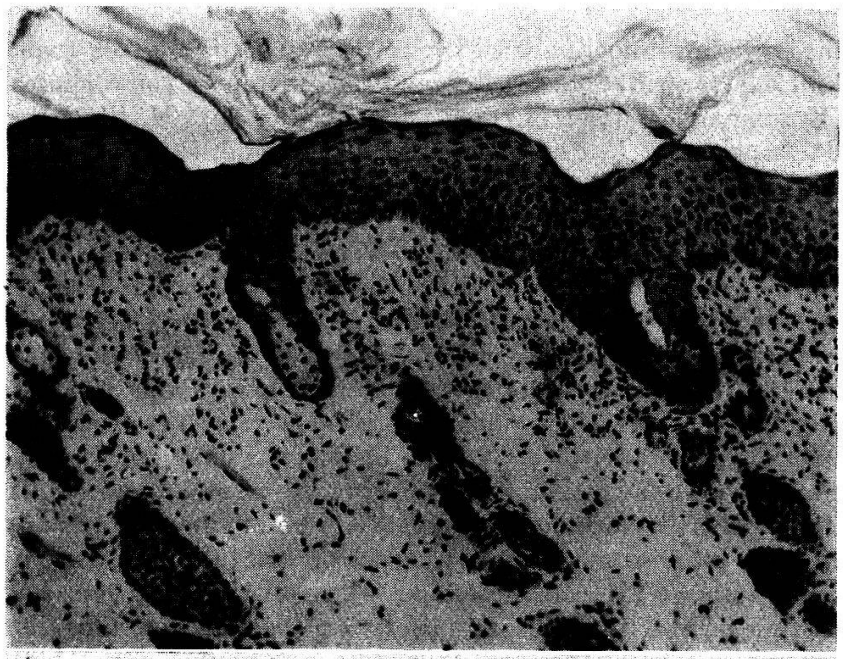
Ich möchte an dieser Stelle die Frage erheben, ob es sich bei dem sogenannten «Status thymicolymphaticus» nicht vielleicht in Wirklichkeit um eine partielle Unterfunktion der Nebennierenrinde handeln könnte?

M. Bjørneboe (Kopenhagen): In connection with Dr. *Seifter's* very interesting paper on hormonal influence on the spreading factor I would like to report some clinical observations made at Kommunehospitalet, 3. dept. Copenhagen (by *M. Bjørneboe*, *C. Brun*, *H. Gormsen*, *P. Iversen* und *F. Raaschou*, Acta med. scand. suppl. 1952, in press) during ACTH treatment of patients with the nephrotic syndrome. We have been able to confirm the American observations that in some cases there is a favourable effect on this syndrome. I shall here only mention observations that to our knowledge have not been published by other workers. The first observation made has been on the relation in 7 cases of nephrosis between histological findings and ACTH effect. Histological studies were made by kidney biopsy using the method of *Iversen* and *Brun* (Amer. J. med. **11**, 325, 1951). This small series of cases showed that cases with nephrosis due to renal amyloidosis (2) or chronic glomerulonephritis (3) were*not* favourably influenced by ACTH, whereas two cases with slight or no histological changes, what we have called genuine nephrosis, were favourably influenced by the treatment (slide). In cases where this good effect on the symptoms was observed one of the most striking features was the reduction in protein excretion in the urine. One of these patients was treated a second time with ACTH 6 months later when all the symptoms had appeared again. Also this time a reduction in protein excretion was observed. This time about 60 g human serum protein was given intravenously, before and after ACTH treatment. *Before* ACTH treatment the injection of protein was immediately followed by a pronounced increase in protein excretion in the urine, an effect reported many times before in the literature. *After* the successful ACTH treatment *no* increase in the protein excretion in the urine was observed (slide). We interprete this as a demonstration of decreased permeability of the kidneys for protein following ACTH treatment. This change in permeability may be related to the observations reported by Dr. *Seifter*.

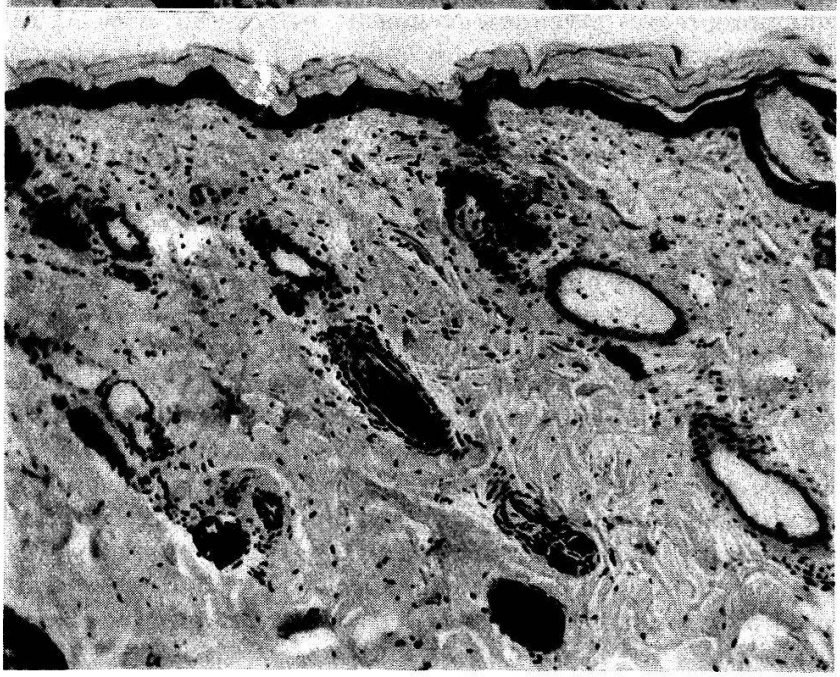
F. Gross (Basle): In our experiments on the formation of foreign body granuloma we were not able to demonstrate that hypophysectomy exerted a definite influence upon this process. The formation of granuloma after subcutaneous implantation of pressed cotton in the hypophysectomized animal was practically identical with that in the normal one. The antagonistic effect of cortisone by local and systemic application, as well as of desoxycorticosterone by local application, was also demonstrable. An explanation for these results, which are in contrast to the findings of Dr. *Taubenhaus* on the formation of turpentine abscesses might perhaps be found in the different time interval between hypophysectomy and implantation. In our experiments we waited for at least 14 days after operation, until definite testicular atrophy and cessation in growth occurred, and used only animals with marked testicular atrophy for the experiments.

G. Miescher (Zürich): Aus den Untersuchungen von Herrn *Studer* geht hervor, daß die Beeinflussung der Mitoseaktivität durch Cortison keine einheitliche ist und nur bestimmte Zellkategorien und Gewebe betrifft und auch das nur in Abhängigkeit vom Organ. In bezug auf die Epidermis ist die inhibierende Wirkung des Cortisons auf das Zustandekommen von durch hohe Dosen Vitamin A hervorgerufenen Epithelveränderungen von Interesse. Diese Veränderungen bestehen in einer eigenartigen Verbreiterung der Epidermis unter starker Aufblähung ihrer Zellen, vor allem im Bereich des Stratum granulosum, das eine Breite von mehreren Zellagen gewinnt, während die Zahl der Zellagen im Stratum Malpighii kaum vermehrt ist (1–2). Cortison verhindert demnach eine durch maximale Vitamin-A-Belastung bedingte Epithelalteration, die pathologischen Charakter hat und nicht der normalen regenerativen Akanthose entspricht.

Es schien uns darum von Interesse, den Einfluß von Cortison auf gewöhnliche normale reparatorische Vorgänge zu kennen, wie sie z. B. durch eine oberflächliche Ätzung ausgelöst werden. Wir verwendeten eine 2½%-Lösung von Chrysarobin-Chloroform,



6 Tage nach Chrysarobinbehandlung unter Cortisonanreicherung.



Vor Chrysarobinbehandlung.

die wir im Abstand von 30 Minuten zweimal auf die Flankenhaut von Meerschweinchen aufpinselten. Es entsteht dadurch eine partielle und oberflächliche Nekrose der Epidermis, welche schon in den nächsten Tagen repariert wird und zu einer Verbreiterung des Stratum Malpighii um das 3–6fache und darüber führt.

Es erhielten 3 Tiere während 8 Tagen täglich 5 mg (15 mg/kg) Cortison intramuskulär. Am zweiten Tag wurde die Chrysarobinpinselung bei diesen und bei 3 Kontrolltieren ausgeführt. Probeexcision am sechsten und achten Tag nach der Chrysarobinapplikation. Messung der Epidermisbreite mit dem Okularmikrometer. Gemessen wurden die zwei breitesten und die zwei schmälsten Stellen eines Schnittes.

Resultate	Tier-Nr.	Messung vor Chrysarobin Teilstriche	Messung 6 Tage nach Chrysarobin Teilstriche
Cortisontiere	371	2–3	8–9
	372	1–3	6–9
	373	2	8–12
Kontrolltiere	260	1–3	8–13
	261	2–3	5–8
	262	1–2	8–11

1 Teilstrich = 14 μ

Eine deutliche Beeinflussung der reparatorischen Epithelverbreiterung konnten wir demnach nicht feststellen.

In einer zweiten Versuchsreihe erhielten 4 Tiere täglich 5 mg Cortison, 4 weitere Tiere täglich 20 mg Cortison. 12 Stunden nach Beginn der Cortisonbehandlung wurde die Chrysarobinpinselung wie oben ausgeführt. 4 Tiere ohne Cortison dienten als Kontrolle. Am Morgen des vierten Tages erhielten alle Tiere 50 mg Colchicin subcutan zur Blockierung der Mitosen. Excision 10 Stunden später. Die Zählung der Mitosen erwies sich als nicht sehr zuverlässig wegen der noch sehr aktiven exsudativen und degenerativen Vorgänge. Doch fanden sich sowohl bei den Cortisontieren als auch bei den Kontrolltieren im Bereich der Follikelmündungen Stellen mit reichlich normalen Mitosen.

Es geht daraus jedenfalls hervor, daß auch im Mitosenbild kein deutlicher Cortisoneinfluß erkennbar ist, selbst wenn hohe Cortisondosen (60 mg/kg) verabfolgt werden.

U. Pipkorn (Göteborg): An der Klinik von Dr. *Arnoldsson*, Göteborg (Schweden), haben wir im letzten Jahre 48 Patienten, die an Asthma bronchiale von chronischem Verlaufstyp litten, während 10 Tagen mit Testosteronpropionat in einer Dosierung von 20 mg täglich behandelt. Dabei zeigten 23 Patienten keinerlei Veränderung der asthmatischen Beschwerden. In 13 Fällen war eine spontane Besserung und in 8 Fällen eine langsam bis zur 5. Injektion immer mehr zunehmende Verschlechterung zu beobachten. Bei 3 von diesen 8 letztgenannten Patienten war die Verschlechterung so ausgesprochen, daß das Präparat abgesetzt werden mußte. Von diesen 3 Fällen erhielten 2 danach Cortison in einer Dosierung von 10 mg jede 6. Stunde mit einer Anfangsdosis von 30 mg. Dabei trat hier die gleiche Verschlechterung wie nach Testosteron auf, so daß auch das Cortison abgesetzt werden mußte. In diesen beiden Fällen trat dann nach Einsetzen von ACTH in einer Dosierung von 10 mg jede 6. Stunde mit einer Anfangsdosis von 30 mg schnelle Beschwerdefreiheit ein. Die Beobachtung ließ uns einen verschiedenen Wirkungsangriffspunkt oder Wirkungsmechanismus von Testosteron und Cortison auf der einen Seite und ACTH auf der anderen Seite in diesen beiden genannten Asthmafällen in Erwägung ziehen.

L. L. Layton (Baltimore): Judging from the findings of *Taubenhaus*, of *Baker*, and of myself, it appears to me that the inhibitory action of cortisone in the tissue reaction may be mainly a local effect. The failure of leucocytes to invade the area of injury could

be due to the local suppression of the mechanism which produces some (inflammatory) substance similar to the «leucocytosis-producing factor» postulated by *Valy Menkin.*

In our own laboratory we have found evidence that the injured tissue from fifth day non-healing wounds in cortisone treated chickens has the capacity to synthesize chondroitin sulfate when maintained *in vitro* in the absence of cortisone. From this it appeared to us that the mechanisms for repair were ready, but were prevented from functioning *in vivo* due to the direct action of cortisone or its physiologically active derivative. Non-healing wounds always healed promptly upon withdrawal of cortisone.

In my paper I have drawn a parallel in the tissue picture observed during cortisone treatment and that observed during scurvy. It is quite probable that a vitamer of ascorbic acid, possibly glucoascorbic acid, may manifest systemic tissue effects similar to the local effects of cortisone.