

DIE RÜCKWIRKUNG VON CORTISONZUFUHR AUF DEN BAU DER NEBENNIERENRINDE NACH HYPOTHALAMUSLÄSION

B. HALÁSZ

(Eingegangen am 7. Februar 1955)

I. Problemstellung

Es wird allgemein angenommen, dass Produktion und Abgabe von ACTH durch den Hypophysenvorderlappen weitgehend vom Rindenhormon-Blutspiegel abhängt. Die vermehrte Ausschüttung von ACTH im Rahmen des allgemeinen Adaptationssyndroms soll zum Teil auf einer Verminderung der Corticoide im Blut, die Atrophie der Nebennierenrinde nach Zufuhr von Glucocorticoiden offenbar grösstenteils auf einer Hemmung der ACTH Abgabe beruhen. Dass nervöse Mechanismen und insbesondere der Hypothalamus eine Rolle bei der vermehrten ACTH-Abgabe beim Adaptationssyndrom spielen muss, geht aus einer grossen Zahl von Beobachtungen hervor (2, 7, 8, 12, 13, 17, 18). Ob aber die hemmende Wirkung der Glucocorticoide auf die ACTH Produktion und Abgabe etwas mit nervösen Mechanismen zu tun hat, ist unseres Wissens unbekannt. Vorliegende Arbeit setzt sich zum Ziel die Rückwirkung von Cortisonzufuhr auf den Aufbau der Nebennierenrinde nach experimenteller Läsion des Hypothalamus zu studieren.

II. Untersuchungsmaterial und Methoden

Die Untersuchungen wurden an vier Monate alten männlichen Albinoratten ausgeführt, deren Körpergewicht zu Beginn des Versuches ungefähr gleich war. Bei einer Gruppe der Tiere wurden in Evipan-Narkose mittels eines für kleine Nager konstruierten *Horsley—Clarkeschen* stereotaktischen Instruments doppelseitig kleine elektrolytische Zerstörungsherde im hinteren Hypothalamusgebiet angelegt. 10 Tage nach dem Eingriff wurde bei einem Teil der Kontrollen und der operierten Tiere mit parenteraler Zufuhr von Glucocorticoiden begonnen. Jedes behandelte Tier erhielt pro Tag 3,6 mg Cortison (Adreson Organon) intramuskulär während 13 Tagen, also insgesamt 47 mg. Am auf die letzte Einspritzung folgenden Tage, also bei lädierten Tieren am 24. Tag nach der Hypothalamusläsion wurden alle Versuchstiere getötet und histologisch aufgearbeitet. Nebennieren und Hypophysen wurden mittels einer Torsionswaage gewogen, eine Nebenniere und das Gehirn (letzteres nur bei den operierten Tieren) in 10% neutralem Formol, die andere Nebenniere wurde in Wiesels Kaliumbichromatgemisch fixiert. Auch die anderen innersekretorischen Organe wurden histologisch aufgearbeitet, da ihre Befunde jedoch keine grössere Bedeutung für die eingangs aufgeworfene Frage zeigten, werden sie in dieser Arbeit nicht berücksichtigt. Das Hypothalamusgebiet wurde zur

genauen Lokalisation der Läsionsherde in Schnittserien zerlegt, die in Formol fixierte Nebenniere an Gefrierschnitten mit Scharlach R gefärbt, die in Wiesels Gemisch fixierte nach Zelloidin-Paraffin Einbettung (Schnittdicke 6μ) und Haematoxylin-Eosinfärbung zur variationsstatistischen Erhebungen über die Kerngrösse nach JACOB (9) verwendet. Je Fall wurden aus der Zona fasciculata die Durchmesser von 200 Zellkernen bestimmt.

Das Versuchsmaterial gruppiert sich wie folgt:

- a) 10 Tiere als Normalkontrollen,
- b) 10 Tiere mit Cortisonzufuhr,
- c) 10 Tiere mit Hypothalamusläsion und Cortisonzufuhr,
- d) 10 Tiere mit Hypothalamusläsion.

Während des ganzen Versuches waren alle Gruppen unter streng gleichen Umweltsbedingungen und bei gleichmässiger Ernährung gehalten.

III. Versuchsergebnisse

Zur Auswertung der Befunde werden im Folgenden

- 1. die Gewichtsverhältnisse von Nebennieren und Hypophyse,
- 2. das Lipoidbild der Nebennierenrinde,
- 3. die Kerngrösse in der Zona fasciculata der Nebenniere,
- 4. die Lokalisation der Läsionsherde im Hypothalamus,

berücksichtigt.

Ad 1. Wie es aus Tab. 1 hervorgeht, blieb das Körpergewicht der drei Versuchsgruppen gegenüber der bei Versuchsbeginn gleich schweren Kontrollgruppe vor allem bei den mit Cortison behandelten zwei Gruppen stark, bei der lediglich hypothalamuslädierten Gruppe um etwas zurück. Das Nebennierengewicht war bei der Kontrollgruppe und der hypothalamuslädierten Gruppe annähernd gleich, eine ganz geringe Erhöhung bei der letzteren ist angedeutet. Dagegen ging bei beiden cortisonbehandelten Gruppen das Nebennierengewicht auf die Hälfte des Kontrollgewichtes zurück. Das Hypophysengewicht ist durch die Verabreichung von Cortison nicht beeinflusst, nach Hypothalamusläsion, — wahrscheinlich infolge Störung der Blutversorgung, — herabgesetzt.

Ad 2. Das Lipoidbild zeigt charakteristische Veränderungen wie sie aus der Abbildungstafel 1 ablesbar sind. Die typische normale Verteilung der Rindenlipoide ist nach Cortisonbehandlung grundlegend geändert, insofern als der Lipoidgehalt der Zona fasciculata und reticularis bis auf ganz geringe Spuren verschwunden und in der Zona glomerulosa grosströpfige Lipoidablagerung zu beobachten ist. Bei hypothalamuslädierten Tieren hat die Cortisonbehandlung keinen solchen Effekt. Es ist im Gegenteil, abgesehen von der Verkleinerung der Nebenniere und der damit einhergehenden Verschmälerung der Rinde, das Lipoidbild ganz normal, auch die sudanophobe Zone ist gut ausgeprägt. Bei den nur hypothalamuslädierten Tieren ist das Lipoidbild auch nur unwesentlich verändert, in einigen Fällen scheint die Rinde lipoidreicher, die sudanophobe Zone verschmälert zu sein, ganz gleiche Fälle kamen aber auch in der Normalserie vor.

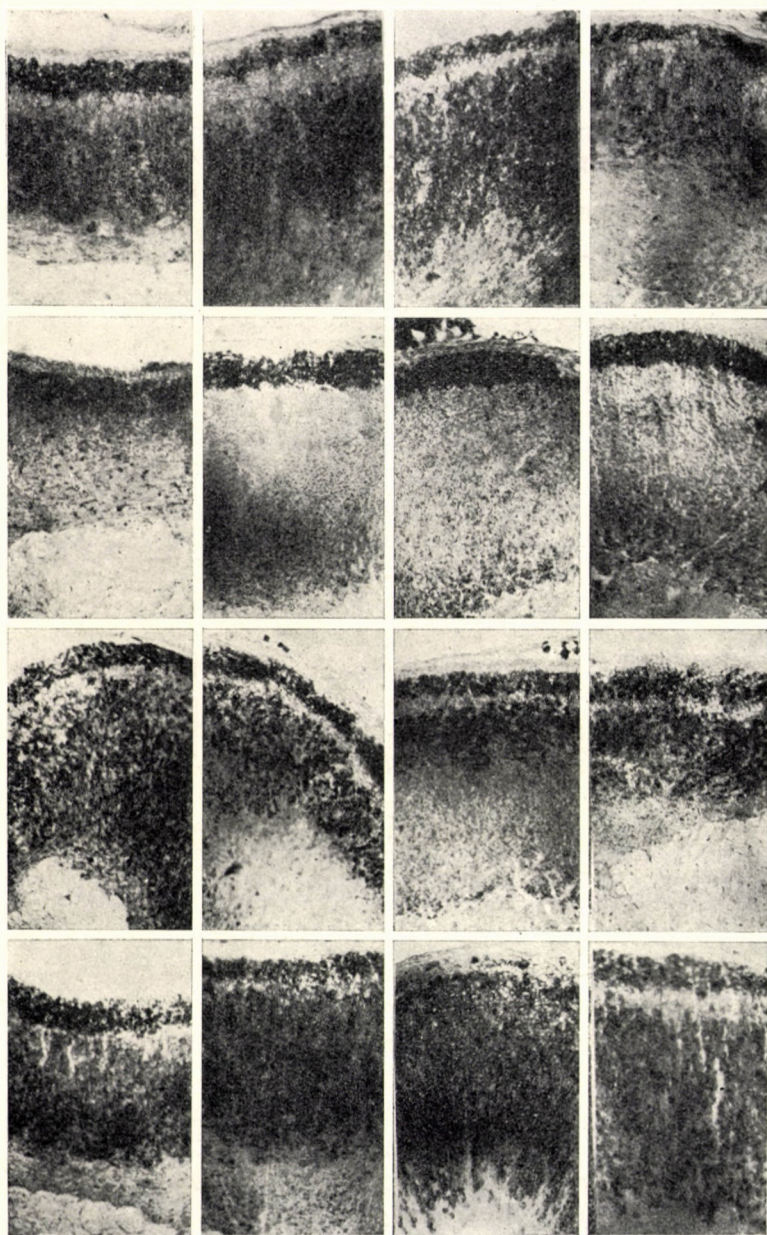


Abb. 1. Lipoidbild der Nebennierenrinde männlicher Albinoratten. Oberste Reihe : Normalkontrollen ; 2. Reihe : Zufuhr von 47 mg Cortison innerhalb 13 Tagen ; 3. Reihe : Hypothalamuslädierte Tiere mit Zufuhr von 47 mg Cortison innerhalb 13 Tagen ; 4. Reihe : Hypothalamuslädierte Tiere

Tabelle I
Körper-, Nebennieren- und Hypophysengewichte

Natur des Eingriffs	Tier Nr.	Körpergewicht bei Versuchs-		Neben- nieren- gewicht mg	Hypo- physen gewicht mg	Lokalisation der Läsion
		beginn g	ende g			
Gruppe a) Normal- kontrollen	81	128	180	36,2	6,0	
	82	120	175	29,7	6,4	
	83	110	165	32,7	7,8	
	84	115	162	30,7	4,2	
	85	102	132	30,2	3,0	
	86	120	175	32,4	4,0	
	87	116	180	39,2	5,8	
	88	140	255	38,7	7,4	
	89	106	160	36,0	5,9	
	90	110	160	30,5	6,4	
Durchschnitt		116	174	*33,6±3,6	5,7±1,5	
Gruppe b) Cortisonzufuhr 47 mg in 13 Tagen	91	120	128	12,8	3,0	
	92	125	118	19,0	5,2	
	93	118	113	16,5	3,8	
	94	110	102	11,3	4,8	
	95	112	98	13,2	5,3	
	96	115	125	15,5	5,4	
	97	114	120	13,1	6,0	
	98	110	123	18,0	4,6	
	99	125	135	16,9	6,6	
	100	108	120	16,2	5,2	
Durchschnitt		115	118	*15,2±2,5	5,0±1,0	
Gruppe c) Hypothalamus- läsion und Cortisonzufuhr 47 mg in 13 Tagen	101	100	102	15,6	4,7	R. tuber. u. mamill.
	102	125	97	27,1	3,9	R. tuberalis
	103	125	100	23,2	3,8	R. tuber. u. mamill.
	104	115	100	16,6	5,6	R. tuber. u. mamill.
	105	112	118	15,4	5,2	R. tuber. u. mamill.
	106	115	105	16,0	4,9	R. supraoptica, tub., mamill.
	107	125	148	19,2	3,6	Hämorrhag. Zyste im Hy- poph. Stiel u. kleine Lä- sion im hinteren Tub. geb.
	108	120	100	16,4	2,6	R. tuber. u. mamill.
	109	105	75	17,0	2,3	R. tuber. u. mamill.
	110	95	65	12,0	2,4	R. tuber. u. mamill.
Durchschnitt		113	101	17,8±4,6	3,9±1,2	

Natur des Eingriffs	Tier Nr.	Körpergew. bei Versuchs-		Neben- nieren- gew. mg	Hypo- physen gew. mg	Lokalisation der Läsion
		beginn g	ende g			
Gruppe d) Hypothalamusläsion	111	100	125	25,4	3,7	Hypophys. Stiel lädiert
	112	110	132	32,1	2,7	R. mamillaris
	113	118	178	44,2	6,2	R. mamill. u. interpedunc.
	114	125	112	33,7	2,2	R. tuber. u. mamill.
	115	115	145	32,4	4,5	R. tuber. u. mamill.
	117	115	135	31,5	3,7	R. tuber. u. mamill.
	118	108	125	36,6	3,8	R. tuber. u. mamill.
	119	120	122	41,8	3,8	R. tuber. u. mamill.
	123	125	150	40,1	4,2	R. tuber. u. mamill.
	124	115	150	34,6	4,0	R. tuber. u. mamill.
Durchschnitt		115	137	35,2 $\pm$ 5,5	3,9 $\pm$ 1,0	

*Signifikante Differenz der Gruppe a) und b) gegeneinander beträgt 14,1.

Ad 3. Die Grössenverhältnisse der Kerne in der Zona fasciculata verhalten sich genau ebenso wie die Gewichte. Da sich die Variationskurven sämtlicher untersuchter Fälle einer Gruppe fast vollkommen deckten, bringen wir nur die empirischen Durchschnittskurven der einzelnen Gruppen. Wie wir es schon in

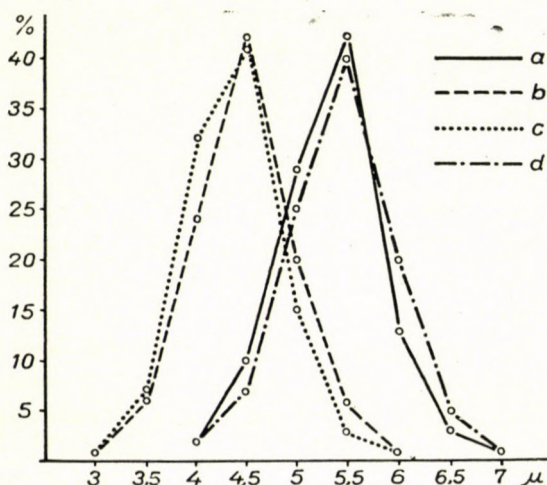


Abb. 2. Empirische Sammelkurven der Kerndurchmesser der Zona fasciculata von je 10 Tieren einer Versuchsgruppe. Die Einzelkurven aller Gruppen decken sich so weitgehend, dass ihre Reproduktion in einer Abbildung unmöglich ist. a) Normalkontrollen, b) Normaltiere mit Cortisonbehandlung, c) hypothalamuslädierte Tiere mit Cortisonbehandlung, d) hypothalamuslädierte Gruppe

früheren Versuchsserien beobachten konnten, ändert sich die Kerngrösse der Zona fasciculata nach Hypothalamusläsionen im hinteren Tuberalgebiet nicht gegenüber den normalen Verhältnissen. In einem Falle der lediglich lädierten Gruppe ist die Variationskurve nach rechts verschoben, in diesem Falle reichte der Läsionsherd jedoch in das Gebiet des Ganglion interpedunculare, was der früheren Beobachtung von T. FÜLÖP (5) entspricht, laut welcher Läsionen in diesem Gebiete stets eine starke Kernvergrösserung der Zona fasciculata hervorrufen. Diesem Umstand ist es zuzuschreiben, dass die Durchschnittskurve der nur lädierten Gruppe der Kontrollgruppe gegenüber etwas nach rechts verschoben ist. Beide mit Cortison behandelten Gruppen verhielten sich vollkommen gleichmässig, indem die Kerne der Zona fasciculata kleiner wurden (Linksverschiebung der Variationskurven), und zwar ist ein wesentlicher Unterschied der beiden Gruppen nicht zu verzeichnen, was auch der Gewichtsverringering der Nebennieren entspricht (Abb. 2).

Ad 4. Die Lokalisation der Läsionsherde zeigte sich bei den meisten Tieren beiderseitig im hinteren Tubergebiet an der Grenze der Corp. mamillaria. In zwei Fällen war auch der Hypophysenstiel verletzt (Nr. 111, 107) von welchen Nr. 107 zu der mit Cortison behandelten Gruppe gehörte. In diesem Fall war abgesehen von der fast vollkommenen Unterbrechung des Hypophysenstiels die hintere Region des Tuber cinereum nur wenig verletzt. Von allen Tieren dieser Gruppe war das Lipoidbild bei diesem, jenem nach alleiniger Cortisonbehandlung am ähnlichsten d. h. die Zona fasciculata war sehr lipoidarm.

IV. Diskussion

Unseres Erachtens wird die in der Einleitung aufgeworfene Frage durch diese Beobachtungen in doppeltem, und zwar teils positivem, teils negativem Sinne beantwortet. Das Gewicht der Nebenniere und die für den Funktionszustand der Zona fasciculata in gewisser Hinsicht charakteristische Kerngrösse (sie wächst z. B. sehr stark auf Zufuhr von ACTH HALÁSZ—SZÖLLÖSSY 6) verringert sich auf grosse Dosen von Cortison ganz gleichmässig bei intakten und hypothalamuslädierten Tieren. Dies kann auf zwei Ursachen beruhen. Einesteils kann der Atrophie hervorrufende Einfluss von Cortisonzufuhr unmittelbar auf die Nebenniere einwirken und dadurch unabhängig von der Hypothalamus- und Hypophysenfunktion die Gewichts- und Kerngrössenreduktion der Nebennierenrinde hervorrufen. Hierfür finden sich im neueren Schrifttum etliche Hinweise (14, 21). Andererseits ist es durchaus möglich, ja wahrscheinlich, dass das zugeführte Cortison einen hemmenden Einfluss auf die Sekretion jener Faktoren des Vorderlappens, die eine trophische Wirkung auf das Nebennierengewicht und Kerngrösse (wahrscheinlich Zellgrösse überhaupt) haben, unabhängig von der normalen oder gestörten Funktion des Hypothalamus, ja auch bei durch Stiel-

läsion isoliertem Vorderlappen (Fall Nr. 107) ausübt. Beide Möglichkeiten würden sich keineswegs ausschliessen.

Dagegen verhält sich das Lipoidbild, also der bei funktionellen Veränderungen am empfindlichsten reagierende Faktor der Rinde, ganz anders. Läsionsherde im hinteren Tubergebiet verhindern die durch Cortisonzufuhr am intakten Tiere hervorgerufene Lipoiddiaprasie sehr weitgehend. Man könnte vielleicht einwenden, dass die geringe Erhöhung des Lipoidgehaltes, die in einigen Fällen nach Hypothalamusläsion zu beobachten ist, der Grund dafür sei, dass eine gleiche Menge Cortisons diesen Überschuss nicht austreiben konnte. Wenn wir jedoch die hochgradige Atrophie der Rinde und der Kernvolumina in beiden cortisonbehandelten Gruppen in Betracht ziehen, so ist es doch nicht wahrscheinlich anzunehmen, dass gerade dersonst so mobile Lipoidgehalt ohne spezifische Ursache sich dieser Wirkung widersetzen könnte. Interessanterweise heben Läsionen in ebendenselben Gebiete (hintere Tuber cinereum Kerne) die Überleitung stressorischer Einflüsse auf die Hypophyse auf (2, 8, 13, 18), so dass ein Zusammenhang hier nicht von der Hand zu weisen ist.

Wir möchten vorderhand keine weitergehende Schlüsse aus diesen Ergebnissen ziehen lediglich jenen, dass die hemmende Rückwirkung von Rindenhormonen auf die adrenalcorticotrophe Funktion des Hypophysenvorderlappens wenigstens für die das Lipoidbild beeinflussenden Faktoren an das Intaktsein des hinteren Tubergebietes gebunden ist. Was die beobachtete „Dissoziation“ des Lipoidbildes und des Organgewichtes sowie der Kerngrösse bedeutet, ist vorerst schwer zu sagen. Man könnte wohl daran denken, — wie es im Schrifttum sowohl für die Nebennierenrinde (3, 10, 11, 19), als auch für die Schilddrüse (1) angenommen wird, — dass in dem trophischen Einfluss des Hypophysenvorderlappens verschiedene Faktoren für Zellwachstum (Organgewicht, Kerngrösse) und andererseits für gewisse spezifische Funktionen (Lipoidbild) eine Rolle spielen, die verschiedenen Steuerungsmechanismen unterworfen sind. Solche Gedanken können aber gegenwärtig höchstens als vorläufige Arbeits-hypothesen angewendet werden.

Es ist eigentümlich, dass die Hemmung der durch Cortisonzufuhr hervorgerufenen Lipoiddiaprasie durch Läsion des hinteren Tubergebietes, aber nicht durch Unterbrechung des Hypophysenstieles verursacht werden kann (vgl. Nr. 107). Das gleiche gilt interessanterweise auch für die Überleitung stressorischer Einflüsse auf den Vorderlappen, die nach mehreren Literaturangaben (4, 15, 16, 20, 22) durch Läsionen im hinteren Tubergebiet, aber nicht durch Unterbrechung des Stieles verhindert werden kann. Dies wird bekanntlich dadurch zu erklären versucht, dass die Verbindung zwischen Hypothalamus und adrenalcorticotropher Funktion des Vorderlappens nicht nervöser, sondern humoraler Natur (2, 7), d. h. zur Überleitung des stressorischen Einflusses auf den Vorderlappen ein im hinteren Tubergebiet vorhandener Stoff notwendig sei. Wie diese Annahmen mit unseren Beobachtungen auf den gleichen Nenner gebracht werden könnten, ist vorderhand schwer zu sagen. Es sei denn, dass man annimmt, dass Cortisonzufuhr allein wohl eine hochgradige Atrophie der Nebennierenrinde hervorrufen kann, dass aber zu einer vollkommenen Lipoiddiaprasie gleichzeitig die Überleitung gewisser, an das Intaktsein des hinteren Tubergebietes gebundene Einflüsse notwendig ist.

Zusammenfassung

Der atrophieerregende Einfluss von Cortisonzufuhr auf das Nebennierengewicht und die Kerngrösse (in der Zona fasciculata) kommt bei intakten Albinoratten und nach Hypothalamusläsion (hintere Tuberkerne, auch Hypophysenstielunterbrechung) ganz gleich zustande.

Dagegen ist die bei intakten Tieren durch Cortisonzufuhr in der Zona fasciculata und reticularis hervorgerufene fast vollständige Lipoiddiaprasie nach Läsion der hinteren Tuberkerne verhindert. An der hemmenden Rückwirkung von Rindenhormonen auf die adrenocorticotrophe Funktion des Hypophysenvorderlappens ist scheinbar allein für die das Lipoidbild beeinflussenden Faktoren ein hypothalamischer Mechanismus mitbeteiligt.

LITERATUR

1. BOGDANOVE, E. M., HALMI, N. S.: (1953.) Effects of hypothalamic lesions and subsequent propylthiouracil treatment on pituitary structure and function in the rat. *Endocrin.* 53, 274—292. — 2. DE GROOT, J., HARRIS, G. W.: (1950.) Hypothalamic control of the anterior pituitary gland and blood lymphocytes. *J. Physiol.* 111, 335—346. — 3. DIXON, H. B. F., STACH-DUME, M. P., YOUNG, F. G.: (1951.) Influence of adrenotropic fraction on „adrenal repair” and on adrenal ascorbic acid. *Nature* 168, 1084. — 4. FORTIER, CL., SELYE, H.: (1949.) Adrenocorticotrophic effect of stress after severance of the hypothalamo-hypophyseal pathways. *Am. Jour. Physiol.* 159, 433—439. — 5. FÜLÖP, T.: (1952.) Veränderungen der Kerngrösse in der Nebennierenrinde nach Hypothalamus-läsionen. *Acta Morph.* 1, 41—49. — 6. HALÁSZ, B., SZÖLLÖSSY, L.: (1953.) Einfluss peripherischer Denervation auf den hypothalamischen Kernvergrößerungseffekt der Zona fasciculata der Nebennierenrinde. *Acta Morph.* 3, 1—9. — 7. HUME, D. M.: (1949.) The role of the hypothalamus in the pituitary-adrenalcortical response to stress. *Jour. Clin. Invest.* 28, 790. — 8. IRÁNYI, M., KOVÁCH, A. G. B., ANTAL, J.: (1954.) Die Wirkung verschiedener Hypothalamusläsionen auf das Hypophysen-Nebennierenrinden System und auf die Empfindlichkeit gegenüber traumatischem Schock. *Acta Physiol. Hung. Suppl.* 6, 23. — 9. JACOB, W.: (1935.) Die Zellkerngrösse beim Menschen. Ein Beitrag zur Quantitativen Cytologie. *Ztschr. mikr. anat. Forsch.* 38, 161—218. — 10. LI, C. H., GREENSPAN, F. S., SIMPSON, M. E., EVANS, H. M.: (1950.) Adrenocorticotropine in Hormone Assay, ed. Eminent C. W., Acad. Press. New-York, p. 212. — 11. LI, C. H.: (1952.) Some aspects of the preparation and properties of adrenocorticotrophic hormone. *Proceedings of the fifth Symposium of the colston Research Society held in the University of Bristol 1952. The suprarenal cortex.* Ed. J. M. Yoffey, p. 1—14. Bulterworth, London 1953. — 12. MC CANN, S. M.: (1953.) Effect of hypothalamic lesions on the adrenal cortical response to stress in the rat. *Am. Jour. Physiol.* 175, 13—20. — 13. MESS, B., ENDRÖCZI, E., SZÉP, C.: (1954.) Einfluss von Hypothalamusläsionen auf die Hypophysen-Nebennierenrindenfunktion. *Acta Physiol. Hung. Suppl.* 6, 31. — 14. MILLER, R. A., RIDDLE, O.: (1942.) Effects of adrenal cortical hormones alone and in combination with prolactin on body and visceral weights in hypophysectomized pigeons. *Am. Zool. Anat. Rec.* 84, 490. — 15. PING, CH. CH., SAYERS, G., GOODMAN, L. S., SWINYARD, CH. A.: (1949.) Discharge of adrenotropic hormone in the absence of neural connections between the pituitary and hypothalamus. *Am. Jour. Physiol.* 158, 45—50. — 16. PING, CH. CH., SAYERS, G., GOODMAN, L. S., SWINYARD, CH. A.: (1949.) Discharge of adrenocorticotrophic hormone from transplanted pituitary tissue. *Am. Jour. Physiol.* 159, 426—432. — 17. PORTER, R. W.: (1952.) Alterations in electrical activity of the hypothalamus induced by stress stimuli. *Am. Jour. Physiol.* 169, 629—634. — 18. PORTER, R. W.: (1953.) Hypothalamic involvement in the pituitary-adrenocortical response to stress stimuli. *Am. Jour. Physiol.* 172, 515—522. — 19. REINHARDT, W. O., LI, C. H.: (1951.) Apparent discrepancies in evaluation of adrenocorticotrophic hormone (ACTH) activity by two assay methods. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 77, 229. — 20. TANG, P. CH., PATTON, H. D.: (1951.) Effect of hypophyseal stalk section on adeno-hypophyseal function. *Endocrin.* 49, 86—89. — 21. TÓTH, K., ENDRÖCZI, E.: (1954.) Beiträge zur Entwicklung des Hypophysen-Nebennierenrindensystems. *Acta Physiol. Hung. Suppl.* 6, 32. — 22. UOTILA, U. U.: (1939.) On the role of the pituitary stalk in regulation of the anterior pituitary, with special reference to the thyrotropic hormone. *Endocrin.* 25, 605—614.

ДЕЙСТВИЕ КОРТИЗОНА НА КОРУ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПОСЛЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГИПОТАЛАМУСА

Б. ХАЛАС

После введения кортизона возникает атрофия надпочечников, проявляющаяся в уменьшении веса надпочечников и в уменьшении величины ядер коркового слоя (*zona fasciculata*), равным образом у нормальных и у белых крыс с поврежденным гипоталамусом (повреждение ядер серого бугра, пересечение ножки гипофиза).

В противоположность этому происходящее у нормальных животных после введения кортизона полное исчезновение липоидов, накопленных в *zona fasciculata* и *reticularis* коры надпочечника, задерживается в случае экспериментально вызванного повреждения задних ядер серого бугра. В тормозящем действии корковых гормонов на адrenaлoкoртикoтpoфнyю деятельность передней доли гипофиза играет роль гипоталамический фактор. Повидимому этот фактор влияет только на липоидную картину.

REACTION ON THE ADRENAL CORTEX OF CORTISONE TREATMENT AFTER HYPOTHALAMIC LESION

B. HALÁSZ

In albino rats, both normal and with hypothalamic lesion, cortisone gives rise to atrophy which in the suprarenal gland manifests itself with a decrease of weight, and in the suprarenal cortex (*zona fasciculata*) with diminution of nuclear size.

On the other hand, while the lipoids stored in the *zona fasciculata* and *zona reticularis* of the adrenal cortex disappear completely upon cortisone treatment in the normal animal, this disappearance of lipoids is inhibited in animals with the posterior tuber cinereum nuclei destroyed. There seems to be a hypothalamic factor asserting itself in the inhibitory action exerted by cortical hormones upon the adrenalo-corticotrophic activity of the anterior lobe of the hypophysis. Apparently only the distribution of lipoids is influenced by this factor,

Béla HALÁSZ, Pécs, Dischka Gy. u. 5. Ungarn.