

Institut d'Anatomie pathologique et d'Histopathologie
et Clinique de Dermatologie de l'Université Médicale, Szeged

L'HISTOPHYSIOLOGIE DU SYSTÈME HYPOTHALAMUS ANTÉRIEUR — NEUROHYPOPHYSE EN CAS DE LA MOBILISATION DE TSH ENDOGENE OU DE L'ADMINISTRATION DE TSH CHEZ LA RATE

D. BACHRACH, ÉVA B. SZABÓ et ARANKA LÁSZLÓ

(Reçu le 10 février, 1962)

C'est la conception de la neurosécrétion hypothalamique qui au cours des dix dernières années est au premier plan des recherches concernant le mécanisme de la régulation neuro-endocrinienne. Actuellement, ce n'est que la sécrétion de la vasopressine (ADH) — oxytocine qui répond à tous les critères du mécanisme neurosécrétoire: nous connaissons le lieu de la production, la structure chimique des substances actives, et nous pouvons suivre le procès de la sécrétion grâce à des méthodes histochimiques, en mettant en évidence certains constituants des substances actives ou des matières qui les véhiculent. On suppose l'existence des médiateurs hypothalamiques jouant un rôle important dans la production et la mobilisation des hormones-tropes de l'adénohypophyse (CRF-SAFFRAN, SCHALLY, BENFEY 1955, GUILLEMIN 1957; LHRF — McCANN et coll. 1960; TRF — SHIBUSAWA 1960), mais ces sortes de neurosécrétion ne sont pas encore isolées, leurs lieux de production ne sont pas précisés et ils ne peuvent pas être mis en évidence par des méthodes histochimiques.

Il est entendu que lors de l'étude d'un facteur hypothalamique exerçant une influence sur la sécrétion de n'importe quel hormone-trope du lobe antérieur de l'hypophyse, il faut tout d'abord préciser ses rapports ou son identité éventuelle avec le neurosécrétat déjà connu [substance GOMORI, ou aldéhyde-fuchsine (AF) positive, vasopressine-oxytocine]. En ce qui concerne le CRF, après une discussion qui a duré plusieurs années on peut considérer comme entendu qu'il n'est pas identique avec le neurosécrétat déjà connu (SAFFRAN et coll. 1955, NICHOLS et GUILLEMIN 1959, ROYCE, SAYERS 1960 et autres). NAGAREDA et GAUNT (1951), et KOVÁCS et coll. (1954a, b) ont démontré déjà auparavant que le neurosécrétat, c'est à dire l'ADH ne joue pas de rôle dans la mobilisation de l'ACTH. En ce qui concerne le «thyrotrophin releasing factor», — que l'on suppose d'origine hypothalamique d'après les recherches d'OTTAVIANI et AZZALI (1955), de SHIBUSAWA (1960) et de SCHREIBER et coll. (1960), il n'y a pas encore actuellement une opinion bien définie.

Dans notre travail actuel, nous avons étudié l'action qu'exerce sur l'aspect histophysiologique du système neurosécrétoire hypothalamus antérieur —

neurohypophyse l'accroissement ou bien la diminution de fonction thyroïdienne de l'adénohypophyse.

Méthodes

Pour nos expériences, nous nous sommes servi de 30 rates blanches d'un poids moyen de 117 g, maintenues dans une pièce à 20–22° C et à un régime mixte. Nous avons ajouté à l'alimentation de 10 animaux du 4-méthyl-2-thiouracile (Basethyrine, Richter, Budapest), tandis que nous avons administré à 10 animaux par voie sous-cutanée 1 unité USP d'hormone thyroïdienne (0,1 ml d'Ambinon, Organon), une injection par jour. A 10 animaux servant de témoins, nous avons administré 0,1 ml de solution NaCl physiologique par voie sous-cutanée. Les animaux ont été sacrifiés par décapitation sous anesthésie superficielle à l'éther après 15 jours de traitement. Nous avons déterminé le poids de la thyroïde après fixation au formol à 4 p. c. sur une balance de torsion, et puis nous avons coloré les coupes en séries de l'organe incluse à la paraffine par l'hématoxyline-éosine. Les tranches frontales du cerveau contenant les noyaux de l'hypothalamus antérieur ont été fixées dans l'alcool à 90 p. c., tandis que l'hypophyse dans un mélange d'acide picrique-Susa (9 parts de solution Susa et 1 part d'acide picrique aqueux saturé). Après inclusion à la paraffine, nous avons coloré les coupes en séries préparées du cerveau par la méthode de NISSL, tandis que pour les coupes en séries de l'hypophyse, nous nous sommes servi d'aldéhyde-fuchsine (HALMI 1952), avec ou sans coloration de contraste.

Nous avons déterminé dans la thyroïde de tous les animaux témoins, ainsi que de 5 rates traitées par l'hormone thyroïdienne et de 5 rates traitées par le méthylthiouracile, le plus grand diamètre de 33 acini, et nous avons déterminé dans un même nombre d'acini la hauteur de 100 cellules en tout, avec un grossissement de 1350, grâce au micromètre oculaire. Comme le volume des constituants cellulaires des noyaux de l'hypothalamus antérieur constituent un indice morphologique sensible de l'état fonctionnel, nous avons déterminé chez 5 animaux témoins, et chez 5 animaux traités par l'hormone thyroïdienne et enfin chez 5 animaux traités par le méthylthiouracile dans les cellules ganglionnaires des noyaux supraoptique et paraventriculaire la moyenne du plus grand diamètre du noyau cellulaire et du nucléole à l'aide du micromètre oculaire et nous avons calculé en plus le rapport des diamètres nucleus/nucléole. Dans les différents groupes de cellules de chaque rate nous avons évalué 50 cellules, c'est à dire en tout 250 cellules.

[Pour les détails concernant les rapports de la fonction et de la structure de la cellule ganglionnaire voir les travaux de BACHRACH et coll. (1954), et de BACHRACH (1957).]

Résultats

Sous l'influence d'un régime contenant 0,15 p. c. de méthylthiouracile, le gonflement de la thyroïde a pu être constaté même macroscopiquement: elle est devenue congestionnée et son poids a nettement augmenté. La substance colloïde a disparu totalement, ou n'a persisté qu'en quantité minime, sous forme d'une substance granuleuse se colorant faiblement, dans les lumières des acini qui présentent des formes variables et sont parfois légèrement dilatés. La hauteur des cellules épithéliales des acini a doublé par rapport à celle des témoins, les noyaux cellulaires se sont hypertrophiés et le nombre et le volume des nucléoles a également augmenté. Le traitement par l'hormone thyroïdienne administré pendant 15 jours dans la dose mentionnée a fait augmenter modérément, mais d'une manière statistiquement significative le poids de la thyroïde et la hauteur des cellules épithéliales des acini. Le diamètre des follicules n'a pas subi de changement, mais chez certains animaux, les follicules ont présenté des variations modérées en ce qui concerne leurs formes, et dans leurs lumières

la substance colloïde a diminué, elle se colore faiblement et par endroit elle présente une vacuolisation périphérique (Tableau I).

Dans l'adénohypophyse des rates traitées par le TSH les basophiles β AF-positives sont moins apparentes, leurs granulations sont plus fines et moins nombreuses que chez les animaux témoins. Le traitement par le méthylthiouracile détermine une réaction typique contraire: les cellules thyrotropes sont hypertrophisées, des granules à gros grains se trouvent dispersés dans le cytoplasme gonflé, et l'image histologique ressemble à celui que l'on voit dans les animaux thyroïdectomisés.

Tableau I

Action du traitement prolongé par le TSH et par le méthylthiouracile sur la thyroïde

Traitement	Poids de corps à la fin du traitement	Thyroïde		
		mg/100 g	Hauteur de l'épithélium. 100 cellules par thyroïde.	Diamètre acinaire. 33 acini par thyroïde.
Animaux témoins (10)	106,8	12,87* $\pm 0,88$	5,09** $\pm 0,20$	39,44 $\pm 1,46$
TSH (5)	96,4	16,94 $\pm 0,90$	6,62 $\pm 0,40$	40,50 $\pm 2,24$
Méthylthioura- cile (5)	116,6	43,19 $\pm 2,75$	10,98 $\pm 0,89$	42,80 $\pm 4,72$

* et **: La différence entre le groupe-témoin et la groupe traité par TSH est significative ($P < 0,01$).

Les faits que nous venons de signaler prouvent que le traitement appliqué à déterminé dans le système adénohypophyse-thyroïde une action dont l'effet a pu être également suivi grâce à l'examen histologique.

Ni l'apport exogène de TSH, ni la mobilisation endogène de TSH (traitement par le méthylthiouracile) ne provoquent dans les cellules ganglionnaires du noyau supraoptique ni une variation du diamètre moyen des noyaux et des nucléoles cellulaires, ni un changement dans le rapport des diamètres nucleus/nucleolus. La situation est la même également dans le noyau paraventriculaire, encore que dans le groupe des animaux traités par le méthylthiouracile nous avons trouvé le diamètre moyen des noyaux cellulaires légèrement inférieure que dans celui des animaux témoins, mais cette différence n'est pas significative ($P > 0,05$, — Tableau II). La quantité de la matière neurosécrétoire AF-positive de la neurohypophyse ne montre par rapport au groupe-témoin de différences importantes, dans aucun des groupes ayant subi des traitements, mais nous avons pu noter chez certains animaux traités soit par le TSH soit

par le méthylthiouracile (dans 3 cas sur 10 animaux de chaque groupe) une raréfaction minime de sécrétat que l'on peut constater surtout autour des vaisseaux. Comme ce phénomène peu intense ne se manifeste que chez une minorité des animaux traités, et on n'a pas pu mettre en évidence dans les noyaux de l'hypothalamus antérieur une hypertrophie dans les noyaux et nucléoles cellulaires traduisant un hyperfonctionnement net et durable, nous pensons que son importance peut être mise en doute, et il peut être considéré plutôt comme un phénomène toxique modéré ou bien terminal.

Tableau II

Les diamètres nucléaires et nucléolaires des noyaux supraoptiques et paraventriculaires après administration de TSH exogène, et après mobilisation de TSH endogène

Traitement	Poids de corps à la fin du traitement	Noyau supraoptique: moyenne des diamètres de 250 cellules en μ			Noyau paraventriculaire: moyenne des diamètres de 250 cellules en μ		
		nuclei	nucleoli	nuclei/nucleoli	nuclei	nucleoli	nuclei/nucleoli
Animaux témoins (5)	110,4	8,99 $\pm 0,30$	2,27 $\pm 0,06$	3,90	9,20 $\pm 0,31$	2,15 $\pm 0,10$	4,27
TSH (5)	96,4	8,94 $\pm 0,46$	2,59 $\pm 0,07$	3,45	8,87 $\pm 0,12$	2,16 $\pm 0,12$	4,11
Méthylthiouracile (5)	116,6	8,50 $\pm 0,26$	2,44 $\pm 0,15$	3,48	8,17 $\pm 0,31$	2,15 $\pm 0,08$	3,80

Discussion

Les constatations suivantes ont attiré l'attention sur les rapports possibles entre le système neurosécrétoire de l'hypothalamus antérieur-neurohypophyse et le fonctionnement de la thyroïde: 1. On a démontré à l'aide de technique d'électrocoagulation que «l'aire thyroïdienne» est située dans l'hypothalamus antérieur (GREER 1951, 1952). 2. Dernièrement, quelques auteurs ont réussi à activer le mécanisme du TSH par la stimulation électrique de cette région du diencéphale (OKINAKA et coll. 1960). 3. SHIBUSAWA (1960) a isolé à partir de l'extrait brut de l'urine un stimulant actif du TSH, considéré comme étant d'origine hypothalamique antérieur. 4. COURRIER (1952) a démontré que la thyroxine radioactive injectée se concentre dans des quantités plus importantes dans l'éminence médiane du tuber cinereum et dans la neurohypophyse que dans les autres régions. 5. LEGAIT (1959) a constaté chez la volaille des rapports anatomiques et physiologiques étroits entre la région neurosécrétoire

de l'hypothalamus et les noyaux de l'habénule qui jouent un rôle important dans la régulation centrale du système antéhypophyse-thyroïde (MESS 1958a, b, MILINE et SCEPOVIC 1959).

En ce qui concerne particulièrement les rapports entre le neurosécrétat (vasopressine-oxytocine, c'est à dire substance GOMORI ou substance AF-positive) et le fonctionnement du système adénohypophyse-thyroïde nous nous trouvons en présence de données contradictoires. MARTINI et MORPURGO (1955) chez le chien, GILBERT-DREYFUS et coll. (1959) chez l'homme ont constaté après l'administration d'hormones du lobe postérieur des phénomènes traduisant une excrétion accrue du TSH. COURRIER et ZIZINE (1956) par contre, n'ont pas constaté une telle action et de leur avis, la vasopressine et l'oxitocine ne sont pas des médiateurs thyrostimulants du lobe antérieur. D'ANGELO (1958) n'a pas observé d'altérations dans la thyroïde dans les cas de lésions déterminant un diabète insipide. OLIVECRONA (1957) après destruction bilatérale des noyaux paraventriculaires a trouvé une réaction thyroïdienne normale chez le rat traité par le PTU. Selon MESS et KUTAS (1958) les interventions sur la thyroïde (ablation, traitement par le thiouracile ou la thyroxine) ne déterminent aucune modification histologique appréciable qualitative ou quantitative dans le noyau paraventriculaire. Enfin selon ARIMURA et coll. (1956) chez le rat sous l'influence de la vasopressine la quantité d'iode lié aux protéines sériques diminue.

La corrélation est négative en ce qui concerne le neurosécrétat colorable suivant les constatations faites par LEGAIT (1957) chez les oiseaux. Lorsque le taux sanguin de l'hormone de la thyroïde circulant s'élève (après administration de TSH, de la thyroxine ou d'extraits thyroïdiens), le système neurosécrétoire est peu actif et on peut observer un certain degré de stase de la substance neurosécrétée. Par contre, après traitement par le PTU, en cas de thyroïdectomie, ou bien en inhibant le fonctionnement de la glande thyroïde par une dose importante d'iode radioactif, la substance GOMORI positive du système hypothalamus antérieur-neurohypophyse diminue. D'autre part, LEGAIT (1957) a démontré que dans le cas d'hyperfonctionnement des cellules neurosécrétoires (déshydratation) la thyroïde est inactive, tandis que l'hypo-fonctionnement (ingestion de dextrose de 5 à 10 p.c.) s'accompagne d'une activité thyroïdienne accrue. COURRIER et coll. (1956) n'ont trouvé que des altérations discrètes dans l'hyperthyroïdie expérimentale du rat qui se traduit par la diminution du neurosécrétat des cellules ganglionnaires hypothalamiques, en même temps que cette substance au niveau du lobe nerveux augmente. Contrairement aux auteurs précités FORD (1960) a observé chez les rats traités par le propylthiouracile et après thyroïdectomie une augmentation modérée de la granulation neurosécrétoire dans les cellules ganglionnaires des noyaux supraoptiques et paraventriculaires. Enfin DE GROOT (1957) n'a constaté aucune variation quantitative en ce qui concerne le neurosécrétat chez les rats

traités par la thyroxine, et RACADOT (1957) n'a trouvé chez la chatte non plus une corrélation entre l'activation de la thyroïde que l'on voit autour de la période de parturition et la diminution de la substance GOMORI positive.

Selon nos propres constatations, ni la mobilisation prolongée du TSH endogène, ni l'administration de TSH exogène n'influencent les dimensions des constituants des cellules ganglionnaires des noyaux supraoptiques et paraventriculaires (le diamètre moyen des noyaux et des nucléoles cellulaires, ni le rapport des diamètres nucleus/nucleolus), et la concentration de la substance AF-positive de la neurohypophyse ne montre non plus de variations significatives. Nos constatations font penser que le «thyrotrophin releasing factor» supposé par les recherches de OTTAVIANI et AZZALI (1955), de SHIBUSAWA (1960), ainsi que de SCHREIBER et coll. (1960) n'est pas produit dans les cellules ganglionnaires des noyaux supraoptiques et paraventriculaires et n'est pas lié à la substance AF-positive. Les variations quantitatives modérées du neurosécrétat, accompagnés par des changements du fonctionnement de la thyroïde que certains auteurs ont constatées, peuvent être en corrélation avec le degré de hydratation momentanée de l'organisme, ou bien avec l'action contraire que possèdent la thyroxine et l'ADH en ce qui concerne le métabolisme de l'eau.

Résumé

Les AA. en administrant pendant 15 jours à des rates blanches un régime contenant 0,15 p. c. de 4-méthyl-2-thiouracile-, ou bien en leur administrant par jour 1 unité USP de TSH ont déterminé un fonctionnement thyroïdote accru ou bien diminué de l'adénohypophyse. Aucune de ces interventions n'a influencé l'aspect histophysiologique du système neurosécrétoire de l'hypothalamus antérieur-neurohypophyse: le volume des constituants des cellules ganglionnaires des noyaux supraoptiques et paraventriculaires (diamètres des noyaux et des nucléoles cellulaires et rapport nucleus/nucleolus) n'ont donné des valeurs différentes de celles constatées chez des animaux témoins et la concentration du neurosécrétat (de la substance AF-positive) au niveau du lobe nerveux n'a montré non plus de variation significative. Les constatations des AA. font penser que les noyaux neurosécrétoires de l'hypothalamus antérieur ne jouent pas un rôle régulateur dans le fonctionnement du système adénohypophyse-thyroïde.

LITTÉRATURE

1. ARIMURA, A., TAKAGI, Y., UENO, T.: cit.: Solomon et Dowling. — 2. BACHRACH, D., KOVÁCS, K., TRAUB, A., HORVÁTH, É., KÖRPÁSSY, B.: (1954) Histomorphological signs of hyperfunction in the magnocellular nuclei of the anterior hypothalamus of the rat. *Acta morph. Acad. Sci. hung.* **4**, 179. — 3. BACHRACH, D.: (1957) Über einige Probleme der hypothalamischen Neurosekretion. III. Mitteilung. Aufbau und Funktionszustand der vorderen Hypothalamuskern bei der Ratte. *Z. Zellforsch.* **47**, 147. — 4. COURRIER, R.: (1952) Penetration of labelled thyroxine into the hypophysis: recent findings. Ciba Foundation Colloquia on Endocrinology **4**, 311. — 5. COURRIER, R., ZIZINE, L.: (1956) Nouvelle contribution à l'étude des rapports entre la posthypophyse et la thyroïde. *C. R. Acad. Sci. (Paris)* **243**, 1577. — 6. COURRIER, F. et coll.: cit.: (1957) Legait. — 7. D'ANGELO, S. A.: (1958) Role of the hypothalamus in pituitary-thyroid interplay. *J. Endocr.* **17**, 286. — 8. FORD, D. H.: (1960) The effect of thyroidectomy and propylthiouracil treatment on the morphological appearance of the neurosecretory system of the rat. *Acta Anat.* **40**, 13. — 9. GILBERT-DREYFUS, J., SAVOIE, C., SEBAOUN, H., BERNARD-WEIL, E., DELZANT, G.: (1959) Modification de la fixation thy-

- roïdienne de l' J^{131} après perfusion intraveineuse d'extrait posthypophysaire (Note préliminaire). *Ann. Endocr. (Paris)* **20**, 450. — 10. GREER, M. A.: (1951) Evidence of hypothalamic control of the pituitary release of thyrotropin. *Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.)* **77**, 603. — 11. GREER, M. A.: (1952) Role of the hypothalamus in control of thyroid function. *J. clin. Endocr.* **12**, 1259. — 12. GROOT DE J.: (1957) Neurosecretion in experimental conditions. *Anat. Rec.* **127**, 201. — 13. GUILLEMIN, R.: (1957) Über die hypothalamische Kontrolle der ACTH-Sekretion betrachtet an den Ergebnissen von in vitro-Versuchen. *Endokrinologie* **34**, 193. — 14. HALMI, N.: (1952) Differentiation of two-types of basophils in the adeno-hypophysis of the rat and the mouse. *Stain Technol.* **27**, 61. — 15. KOVÁCS, K., BACHRACH, D., JAKOBOVITS, A., HORVÁTH, É., KÖRPÁSSY, B.: (1954a) Über die Beziehungen der Systeme vorderer Hypothalamus-Neurohypophyse und Adenohypophyse-Nebennierenrinde. *Endokrinologie* **31**, 149. — 16. KOVÁCS, K., BACHRACH, D., JAKOBOVITS, A., HORVÁTH, É., KÖRPÁSSY, B.: (1954b) Hypothalamo-hypophyseal relations of experimentally induced changes in salt and water metabolism. *Acta morph. Acad. Sci. hung.* **4**, 417. — 17. LEGAIT, H.: (1957) Corrélations hypothalamo-hypophyso-thyroïdiennes chez la poule Rhode Island. *C. R. Soc. Biol. (Paris)* **151**, 760. — 18. LEGAIT, H.: (1959) Etude caryométrique des cellules nerveuses des ganglions habénulaires aux cours d'états d'hypo- et d'hyperactivité de l'hypothalamus neurosécrétoire chez la poule. *C. R. Soc. Biol. (Paris)* **153**, 665. — 19. MARTINI, L., MORPURGO, K.: (1955) Neurohumoral control of the release of adrenocorticotrophic hormone. *Nature (Lond.)* **175**, 1127. — 20. McCANN, S. M., TALEISNIK, S., FRIEDMAN, H. M.: (1960) LH-releasing activity in hypothalamic extracts. *Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.)* **104**, 432. — 21. MESS, B.: (1958a) Verhinderung des Thiouracileffektes und der «Jodmangelstruma» durch experimentelle Zerstörung der Nuclei habenulae. *Endokrinologie* **35**, 196. — 22. MESS, B.: (1958b) Veränderungen des Gehaltes der Hypophyse an thyreotropem Hormon nach Thyreoidektomie und gleichzeitiger Läsion der Nuclei habenulae. *Endokrinologie* **35**, 296. — 23. MESS, B., KUTAS, J.: (1958) Az epithalamus és hypothalamusmagvakban bekövetkezett változások a pajzsmirigyre ható kisértelen beavatkozás esetén. *Congrès «Korányi Sándor»*, Budapest. — 24. MILINE, R., SCEPOVIC, M.: (1959) Le part du complexe habénulo-épiphysaire dans l'histophysiologie de la glande thyroïde. *Ann. Endocr. (Paris)* **20**, 511. — 25. NAGAREDA, C. S., GAUNT, R.: (1951) Functional relationship between the adrenal cortex and posterior pituitary. *Endocrinology* **48**, 560. — 26. NICHOLS, B. JR., GUILLEMIN, R.: (1959) Endogenous and exogenous vasopressin on ACTH release. *Endocrinology* **64**, 914. — 27. OLIVECRONA, H.: (1957) Paraventricular nucleus and pituitary gland. *Acta physiol. scand.* **40**, Suppl. 136. — 28. OKINAKA, S., SHIZUME, K., MATSUDA, K.: (1960) Central nervous system regulation of thyrotropin secretion. *Acta endocr. (Kbh.) Suppl.* **51**, 85. — 29. OTTAVIANI, G., AZZALI, G.: (1955) Ricerche sull'azione di estratti di frazioni lipoidee di diencefalo sulla tiroide. *Acta Neuroveg. (Wien)* **13**, 80. — 30. RACADOT, J.: (1957) Neurosécrétion et activité thyroïdienne chez la chatte au cours de la gestation et de l'allaitement. *Ann. Endocr. (Paris)* **18**, 628. — 31. SAFFRAN, M., SCHALLY, A. V., BENFEY, B. G.: (1955) Stimulation of the release of corticotropin from the adeno-hypophysis by a neurohypophyseal factor. *Endocrinology* **57**, 439. — 32. ROYCE, P. C., SAYERS, G.: (1960) Purification of hypothalamic corticotropin releasing factor. *Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.)* **103**, 447. — 33. SCHREIBER, V., CHARVAT, J., LOJDA, Z., RYBAK, M., JIRGL, V.: (1960) A hypothalamic factor activating the pituitary acid phosphatase and probably the secretion of TSH. *Acta endocr. (Kbh.) Suppl.* **51**, 91. — 34. SHIBUSAWA, K.: (1960) Thyrotrophin releasing factor in the anterior hypothalamus. *Acta endocr. (Kbh.) Suppl.* **51**, 89. — 35. SOLOMON, D. H., DOWLING, J. TH.: (1960) The thyroid. *Ann. Rev. Physiol.* **22**, 615.

HISTOPHYSIOLOGIE DES VORDEREN HYPOTHALAMUS-NEUROHYPOPHYSENSYSTEMS VON RATTEN BEI VERZÖGERTER ENDOGENER TSH-MOBILISATION BZW. TSH-GABEN

D. BACHRACH, É. B. SZABÓ und A. LÁSZLÓ

Bei Albinoratten wurde mittels 15tägiger 0,15% 4-Methyl-2-thiouracil enthaltender Diät bzw. TSH-Gaben (1 USP-Einheit pro die) eine erhöhte bzw. verminderte thyreotrope Aktivität der Adenohypophyse ausgelöst. Keine dieser Eingriffe beeinflusste das histophysiologische Bild des neurosekretorischen vorderen Hypothalamus-Neurohypophysensystems. Das Volumen der Ganglienzellenelemente des N. supraopticus und paraventricularis (Zellkern- und Körnchendurchmesser bzw. Verhältnis Nucleus-: Nucleolusdurchmesser) wichen von den Normalwerten nicht ab, und auch die Konzentration des Neurosekrets des Nervenlappens (AF-positive Substanz) zeigte keine wesentliche Abweichung. Die Beobachtungen weisen darauf hin, daß die neurosekretorischen vorderen Hypothalamuskern keine Rolle in der Regelung der Funktion des Adenohypophysen-Schilddrüsensystems spielen.

ГИСТРОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ «ПЕРЕДНЯЯ ДОЛЯ ГИПОТАЛАМУСА-НЕВРОГИПОФИЗ» В СЛУЧАЕ ЗАТЯЖНОЙ ЭНДОГЕННОЙ МОБИЛИЗАЦИИ TSH
ИЛИ ВВЕДЕНИЯ TSH

Д. БАХРАХ, Е. Б. САБО и А. ЛАСЛО

Применением диеты с содержанием 0,15% 4-метил-2-тиоурацила в течение 15 дней, или дачей TSH (1 UPS ед. в день), авторы вызывали у крыс-альбиносов повышенную, или сниженную, тиреотропную активность аденогипофиза. Эти экспериментальные вмешательства не оказывали влияния на гистологическую картину невросекреторной системы «передняя доля гипоталамуса-неврогипофиз»: размеры составных частей ганглиозных клеток *n. supraopticus* и *paraventricularis* [диаметр ядер клеток и диаметр ядрышек, или соотношение диаметров ядер: ядрышек] не отклонялись от контрольных величин, а концентрация невросекрета нервного отрезка [AF — положительного вещества] также не показывала значительных отклонений. Результаты исследований указывают на то, что невросекреторные ядра передней доли гипоталамуса не играют роли в регулировании функции системы аденогипофиз-щитовидная железа.

Dr. Dénes BACHRACH Szeged, Kórbonctani és Kórszövettani Intézet, Hungary

Dr. Éva B. SZABÓ Szeged, Bőrgyógyászati Klinika, Hungary

Dr. Aranka LÁSZLÓ Szeged, Kórbonctani és Kórszövettani Intézet, Hungary