Rôle de l'Hypocorticotéronémie dans le mécanisme de la « self-cure » des rats, parasités par *Strongyloides ratti*

par J. BAILENGER, F. CARCENAC, G. FARAGGI et A. CABANNES

Laboratoire de Zoologie et Biologie animale,
Université de Bordeaux II, place de la Victoire, F 33000 Bordeaux.

Résumé.

Les injections répétées d'acétate de corticostérone, hormone physiologique du Rat, à des rats porteurs de *Strongyloides ratti*, s'opposent au déparasitage qui normalement a lieu spontanément.

La sécrétion provoquée de cette hormone, en imprégnant l'organisme par le facteur corticotrope administré sous forme de tétracosactide-zinc, aboutit au même résultat.

Pendant tous ces traitements, il s'établit une hypercorticotéronémie importante.

L'arrêt des injections est rapidement suivi du rejet des vers et d'un retour de la corticotéronémie à la normale.

Les relations entre la corticotéronémie et le parasitisme sont analysées et l'on aboutit à la conclusion que le parasite déclenche une réaction aspécifique hypocorticotéronémisante qui, par ses répercussions aspécifiques et spécifiques, participe au phénomène de la self-cure.

Summary.

Role of hypocorticotesteronemia in the self cure mechanism in rats with *Strongyloides ratti* parasites.

Repeated injections of corticosterone acetate, physiological hormone of the Rat, in rats carrying *Strongyloides ratti*, oppose the deparasiting which normally takes place spontaneously.

The secretion induced by this hormone by impregnating the organism through the corticotropic factor administered in the form of tetracosactide-zinc, achieves the same result.

During all these treatments, an important hypercorticotesteronemia is established.

Stopping the injections is quickly followed by the worms being rejected and the corticotesteronemia returning to normal.

The relations between the corticosteronemy and the parasitism are analysed and lead to the conclusion that the parasite induces an aspecific hypocorticosteronemiant reaction which, through its aspecific and specific repercussions, participates in the self-cure phenomenon.

Le parasitisme du Rat par *Strongyloides ratti* évolue vers une guérison spontanée, trois semaines environ après l'infestation. Ce phénomène, qui est une variante de la « Self-cure » mais que Campbell préfère individualiser sous le nom de « cure spontanée » ou « guérison spontanée », caractérise d'autres helminthoses. C'est notamment le cas de l'atteinte par *Nippostrongylus brasiliensis*, Nématode également du Rat, à laquelle de très nombreuses recherches ont été consacrées pour essayer d'expliquer le mécanisme par lequel l'organisme de l'hôte élimine le ver parasite.

Au cours de nos travaux sur la réaction de l'organisme du Rat infesté par *Strongyloides ratti*, nous avons montré (Bailenger et Carcenac, 1974) qu'une hypocorticostéronémie s'établit et se maintient pendant la deuxième moitié du parasitisme. Nous nous sommes demandé si ce comportement de l'hôte déclenché par le parasite et dont nous avons essayé de dégager le mécanisme (Bailenger et Faraggi, 1975) n'interviendrait pas dans la mise en jeu du processus qui conduit au déparasitage.

Pour résoudre ce problème et apporter une contribution à l'étude du mécanisme de la guérison spontanée, il convient de s'opposer à l'hypocorticostéronémie réactionnelle provoquée par le ver et d'en analyser les conséquences. On peut y parvenir par des injections soit de corticostérone, soit d'A.C.T.H., et l'on évalue leurs répercussions d'une part sur la corticostéronémie, d'autre part sur l'évolution parasitaire.

De nombreuses publications ont attiré l'attention sur le fait que la cortisone et le cortisol sont susceptibles d'intensifier certains états parasitaires et d'empêcher la self-cure. Mais, il s'agit de substances non physiologiques pour le Rat contrairement à la corticostérone. Celle-ci n'a été employée, à notre connaissance, que par Kass (1955) et Pawlowski (1967) : elle ne leur a pas permis de reproduire les effets de la cortisone. Quant à l'A.C.T.H., mis à part la trichinose (Luongo et coll., 1951), son influence semble avoir été peu expérimentée. De plus, au cours de tous ces traitements par les gluco-cortico-stéroïdes, les auteurs ne se sont préoccupés que de leur retentissement sur le parasitisme sans analyser l'état hormonal de l'hôte.

Nous pensons donc compléter les recherches publiées :

1° en utilisant la corticostérone, hormone physiologique du Rat, et l'A.C.T.H. qui est responsable de sa sécrétion ;

2° en dosant la corticostéronémie au cours de ces traitements ;

3° en établissant une relation entre l'état hormonal de l'hôte et l'évolution, chez celui-ci, de *Strongyloides ratti*.

Matériel et méthodes

Les rats utilisés sont des mâles de 250 g, de souche Wistar et pathogen-free pour éliminer l'intervention d'autres atteintes parasitaires.

Pour que les résultats soient le plus significatif possible, les animaux sont groupés par lots ; au sein d'un même lot, les traitements sont identiques ; les lots sont eux-mêmes divisés en groupes pour éviter la répétition des prélèvements sanguins sur un même animal et les stress correspondants.

Quel que soit le lot, les rats sont élevés isolément et placés dans des conditions rigoureusement identiques afin d'éviter l'interférence des agressions dues au milieu ambiant.

L'infestation des rats par *Strongyloides ratti* est faite par baignade de 50 minutes dans un bocal de 2 litres, d'un diamètre de 12 cm, renfermant 60 ml d'eau tenant en suspension un nombre déterminé de larves infestantes, choisi pour réaliser une contamination intense (12 000 à 15 000 selon les expériences).

L'évolution parasitaire est suivie en numérant les œufs et larves éliminés dans les selles. On opère sur un dixième de millilitre d'une dilution fécale du 1/20^e au 1/100^e selon la phase du parasitisme.

Le sang est prélevé par ponction du sinus veineux rétro-orbitaire après une très rapide anesthésie à l'éther. Les prélèvements sont régulièrement effectués à 9 heures pour tenir compte du cycle nyctéméral caractéristique de la physiologie du complexe hypothalamus-hypophyse-cortex surrénal.

Les polynucléaires éosinophiles sont numérés par la méthode de Randolph (1949) avec dilution par la phloxine — bleu de méthylène — propylène glycol et comptage dans une cellule de Nageotte.

La corticostérone est dosée par fluorescimétrie selon une méthode dérivée de celle décrite par de Moor pour le Cortisol chez l'homme avec correction de Moncloa. Nous en avons précédemment indiqué les modalités (Bailenger et Carcenac, 1973). Tous les résultats correspondent à des moyennes établies pour l'ensemble des animaux d'un même lot.

Les glucocorticostéroïdes sont employés à l'état d'acétate :

- Corticostérone Merck cristallisée ;
- Cortisone Roussel micronisée ou cristallisée ;
- Cortisol Roussel micronisé.

Au moment de l'injection, tous ces produits sont soigneusement pulvérisés dans un mortier stérile et mis en suspension dans une solution aqueuse stérile à 80 mg de chloramphénicol pour 100 ml.

Les injections sont faites par voie intramusculaire 6 jours sur 7, du 7^e au 44^e jour de la parasitose.

Pour les épreuves à l'A.C.T.H., la structure polypeptidique de cette hormone risque, lors d'une administration prolongée, de déclencher des réactions immuno-

logiques susceptibles d'introduire des interférences, soit par neutralisation, soit par hypersensibilisation. Nous avons donc choisi un tétracosactide, polypeptide de synthèse contenant les 24 premiers amino-acides de l'A.C.T.H. et réputé pour ne pas être sensibilisant. Il est présenté adsorbé sur de l'hydroxyde de zinc colloïdal tel qu'1 mg de cette préparation a une action sensiblement équivalente à celle de 30 U.I. d'A.C.T.H.-retard extractive. D'après Barthe et Desaulles (1971), cette forme retard, administrée par voie sous-cutanée à la dose de 0,3 mg/kg à des rats de 200 g provoque une augmentation de la corticostérone plasmatique pendant 32 heures avec un maximum à 16 heures. Nous avons ainsi la possibilité de maintenir la sollicitation du Cortex surrénal par une seule injection quotidienne.

La suspension est injectée 6 jours sur 7, par voie sous-cutanée, à raison de 0,3 mg de produit.

Résultats

1° Glucocorticostéroïdes.

Trois séries expérimentales sont réalisées. Les deux premières établissent les doses de corticostérone susceptibles d'empêcher le déparasitage ; elles comportent une comparaison avec la cortisone et le cortisol et seule l'évolution du parasitisme est suivie. Après avoir déterminé la dose efficace, on enregistre, dans une troisième expérience, les modifications de la corticostéronémie qui accompagnent un parasitisme continu et ne guérissant pas spontanément.

Expérience n° 1 (tableau I ; graphiques 1 et 2) : Les rats, tous infestés par 15 000 larves, sont répartis en 5 lots soumis à des traitements différents :

— Corticostérone acétate, crist.	8 mg/kg (10 mg/ml)
— Cortisone acétate, micronisé	4 mg/kg (10 mg/ml)
	8 mg/kg (10 mg/ml)
	16 mg/kg (10 mg/ml)
— Excipient.	

Les doses de 8 mg/kg de corticostérone et de 4 mg/kg de cortisone n'influencent pas le parasitisme. Les traitements par 8 et 16 mg/kg de cortisone maintiennent le parasitisme en place avec une densité élevée et empêchent la guérison spontanée. Leur arrêt est rapidement suivi de l'élimination des vers.

L'intensité de l'infestation et le maintien du parasitisme présentent un degré en rapport avec la dose d'hormone.

Expérience n° 2 (tableau II ; graphiques 3 et 4) : Les rats sont répartis en 6 lots qui sont tous infestés par 14 000 larves mais subissent des traitements différents.

— Corticostérone acétate crist.	16 mg/kg (10 mg/ml)
	40 mg/kg (20 mg/ml)
— Cortisone acétate crist.	16 mg/kg (10 mg/ml)
— Cortisol acétate micronisé	4 mg/kg (10 mg/ml)
	8 mg/kg (10 mg/ml)
— Excipient.	

L'évolution parasitaire, chez les témoins, suit la courbe que nous avons déjà décrite : ascension rapide jusqu'à un maximum atteint au 7^e jour ; décroissance rapide jusqu'au 14^e jour puis plus lente jusqu'au 24^e jour, époque du déparasitage.

La corticostérone à 16 mg/kg, le cortisol à 4 mg/kg et la cortisone à 16 mg/kg n'empêchent pas la guérison spontanée. Ils la retardent cependant tout en maintenant la densité parasitaire à un niveau supérieur à celui qui caractérise les témoins.

TABLEAU I. — Evolution du parasitisme après injections de glucocorticoïdes :

Expérience I

Temps (jours)	Nombre d'œufs et de larves par gramme de selle.				
	Excipient	Cortisone M* 4 mg/kg	Cortisone M* 8 mg/kg	Cortisone M* 16 mg/kg	Cortico- stérone C* 8 mg/kg
4	0	0	0	0	0
5	13 900	13 900	13 900	13 900	13 900
7	50 500	55 000	68 800	43 600	72 900
8	65 200	95 000	109 400	78 000	95 600
10	50 000	50 200	101 400	86 000	66 000
12	38 600	43 200	44 000	60 000	47 600
13					
15	12 000	28 800	21 000	89 200	19 400
17	4 000	14 000	30 000	49 200	3 400
19	0	11 500	26 400	28 600	600
20					
21	200	1 800	31 400	88 400	200
22	200	400	41 200	39 200	400
24	0	0	28 200	67 400	200
26	200	600	46 800	73 000	200
27					
29	200	0	9 200	70 000	200
33	200		21 600	55 000	0
34					
36	0		36 000	54 200	0
37					
39			64 000	38 600	
42			7 000	5 200	
45			0	2 000	
49			0	0	

===== Début et fin du traitement.

----- Interruption du traitement pendant 24 heures.

* M = Micronisé ; C = Cristallisé.

La corticostérone, à la dose de 40 mg/kg, ainsi que le cortisol à la dose de 8 mg/kg empêchent l'élimination des vers en maintenant le parasitisme à un niveau élevé. Le déparasitage suit très rapidement l'arrêt des injections.

Les résultats de ces deux séries expérimentales sont groupés au *tableau III*.

Expérience n° 3 (tableau IV ; graphiques 5 et 6) : Les rats infestés par 15 000 larves sont répartis en trois lots. Deux d'entre eux subissent des injections quotidiennes de

TABLEAU II. — Evolution du parasitisme après injections de glucocorticoïdes.

Expérience II

Temps (jours)	Nombre d'œufs et de larves par gramme de selle					
	Excipient	Cortisone C*	Corticostérone C*		Cortisol M*	
		16 mg/kg	16 mg/kg	40 mg/kg	4 mg/kg	8 mg/kg
4	0	0	0	0	0	0
5	20 000	19 000	18 000	19 000	19 000	18 000
7	196 400	202 400	193 000	225 400	234 200	209 800
9	117 400	156 200	125 400	155 400	133 200	164 800
11						
12	80 400	126 400	84 000	157 200	142 800	187 600
14	21 200	142 000	45 800	136 600	90 600	132 000
16	5 000	75 800	12 400	93 000	27 000	147 000
18						
19	1 000	28 000	12 000	207 800	15 000	81 600
21	400	32 000	4 000	124 400	9 000	106 000
23	200	8 200	5 400	177 000	7 600	125 200
25						
27	600	2 000	9 600	165 200	4 000	105 000
30	0	10 000	5 200	194 400	2 000	122 200
32						
34	0	9 000	800	154 000	1 200	146 200
39						
40		1 600	1 200	147 600	1 000	160 400
45						
47		1 400	200	291 000	4 600	212 000
49		1 000	200	675 000	3 200	268 000
51		400	0	140 600	200	158 000
54		0	200	59 000	200	50 000
56		0	0	9 000	200	21 800
58		0	0	2 000	0	23 000
61		0	0	0	0	17 200
63				0		2 000
68						0

===== Début et fin du traitement.

----- Interruption du traitement pendant 24 heures.

* M = Micronisé ; C = Cristallisé.

TABLEAU III. — Activités comparées du cortisol, de la cortisone et de la corticostérone (forme acétate).

Effets	Cortisol micronisé	Cortisone micronisée	Cortisone cristallisée	Corti- costérone cristallisée
« Self-cure »		4 mg/kg/j		8 mg/kg/j
Parasitisme résiduel .	4 mg/kg/j		16 mg/kg/j	16 mg/kg/j
Absence de « Self- cure »	8 mg/kg/j	8 mg/kg/j 16 mg/kg/j		40 mg/kg/j

GRAPHIQUE 1. — Evolution du parasitisme après injections de glucocorticoïdes : Cortisone acét. micronisée 4 mg/kg (—); Corticostérone acét. crist. 8 mg/kg (---); Excipient (.....).

GRAPHIQUE 2. — Evolution du parasitisme après injections de glucocorticoïdes : Cortisone acét. micronisée 8 mg/kg (—); 16 mg/kg (---); Excipient (.....).

GRAPHIQUE 3. — Evolution du parasitisme après injections de glucocorticoïdes : Cortisone acét. crist. 16 mg/kg (—); corticostérone acét. crist. 16 mg/kg (---); Cortisol acét. micronisé 4 mg/kg (—...); Excipient (.....).

GRAPHIQUE 4. — Evolution du parasitisme après injections de glucocorticoïdes : Corticostérone acét. crist. 40 mg/kg (—); Cortisol acét. micronisé 8 mg/kg (—...); Excipient (.....).

40 mg/kg de corticostérone du 7^e au 26^e jour de l'atteinte parasitaire. Chacun d'eux est soumis à un dosage hebdomadaire de corticostérone. Les animaux du troisième lot servent de témoin : on leur injecte l'excipient.

Conformément à l'expérience précédente, le parasitisme se maintient à un niveau élevé et il faut arrêter les injections hormonales pour assister rapidement au déparasitage.

TABLEAU IV. — Evolution de la corticostéronémie et de l'éosinophilie chez des rats infestés et traités par l'acétate de corticostérone (40 mg/kg/injection)

Temps (jours)	Œufs et larves (Nb/g de selle)		Corticostéronémie (μ g/100 ml)		Eosinophilie (Nb/mm ³)	
	T	E	T	E	T	E
5	32 000	30 000				
7	204 000	280 000				
8					323	190
9	110 000	190 000				
11						
12	61 000	205 000			377	377
14	24 000	260 000	11		273	
15				26		45
16	13 000	207 000				
18						
19	3 000	220 000	11,6		49	
20				43,3		25
21	1 800	186 000				
22				36,3		25
23	800	209 000				
25						
26	1 200	195 000	13		260	
27				32		15
28	200	144 000				
29				19,5		6
30	0	84 000				
33	0	6 000		17,1		72
35	0	700	18,5		211	
36				16,5		303
37	0	200				
41	0	0	20,8	15,6	131	228

T : Lot témoin infesté,

E : Lots infestés traités,

===== Début et fin du traitement.

——— Jours d'interruption du traitement.

La corticostéronémie est élevée pendant toute la durée des injections : 26 μ g au 15^e jour ; 43,5 μ g au 20^e jour ; 36 μ g au 22^e jour ; chez les témoins, elle est aux environs de 11 μ g. Deux jours après l'arrêt de l'administration de la corticostérone, la concentration plasmatique de cette hormone est encore importante : 32 μ g. Puis, elle décroît rapidement s'établissant à partir du 29^e jour aux environs de 17-19 μ g, c'est-à-dire à un niveau voisin de celui des témoins parasités (18,5-20,8 μ g).

Une éosinopénie très importante (25 éléments/mm³) se substitue à l'éosinophilie caractéristique des témoins avec ses deux pics respectivement situés lors du début de l'élimination brutale des parasites (12^e jour - 377 éléments/mm³) et lors du déparasitage total (26^e jour

- 260 éléments/mm³). L'arrêt des injections de corticostérone est suivi d'une hyperéosinophilie.

Les résultats des trois séries expérimentales permettent une synthèse en quatre points :

GRAPHIQUE 5. — Parasitisme et corticostéronémie après traitement par l'acétate de corticostérone crist. (40 mg/kg): *Parasitisme*, lot témoin (.....), lot traité (—); *Corticostéronémie*, lot témoin (□), lot traité (■).

GRAPHIQUE 6. — Eosinophilie et corticostéronémie après traitement par l'acétate de corticostérone crist. (40 mg/kg): *Eosinophilie*, lot témoin (.....), lot traité (- - -); *Corticostéronémie*, lot témoin (□), lot traité (■).

1° En remarque préliminaire, on peut noter que les hormones glucocorticostéroïdes injectées sont plus actives micronisées que cristallisées : l'acétate de cortisone micronisé empêche le déparasitage spontané aux doses de 8 et 16 µg/kg ce que ne peuvent faire 16 µg/kg du produit cristallisé.

2° La corticostérone à dose suffisante (40 µg/kg) s'oppose au déparasitage au même titre que la cortisone et le cortisol.

3° Pendant tout le traitement, la corticostéronémie est élevée; les vers se maintiennent dans l'organisme avec une forte densité; il n'y a pas d'éosinophilie.

4° La suppression des injections est très rapidement suivie d'un retour de la corticostéronémie à la normale et parallèlement d'une élimination brutale des Strongles ainsi que d'une hyperéosinophilie. Une relation semble donc exister entre la corticostéronémie et le déparasitage.

2° A.C.T.H. (tétracosactide-zinc).

Dans une expérience préliminaire, on précise les conditions du traitement compatibles avec le bon état général des animaux et susceptibles d'influencer le parasitisme. Ces conditions sont reprises dans une deuxième expérience qui est complétée par des dosages hormonaux.

GRAPHIQUE 7. — Parasitisme et corticostéronémie après injection d'A.C.T.H. (Tétracosactide-zinc 0,3 mg/kg): Parasitisme, lots témoins (.....), lots traités (—); Corticostéronémie, lot non infesté et non traité (hatched), lot infesté non traité (white), lot infesté traité (black).

Expérience n° 1 (tableau V): 11 rats infestés par 14 000 larves. Trois sont isolés comme témoins, les huit autres sont traités par le Tétracosactide-zinc à partir du 5 jour de la contamination.

Le parasitisme se maintient à un niveau élevé et le déparasitage ne se produit pas: 24 jours après la pénétration des larves, les témoins n'éliminent plus d'éléments parasitaires alors que leur nombre atteint 322 000/g de selles chez les rats sous A.C.T.H.

Expérience n° 2 (tableau VI; graphique 7): L'infestation par 12 000 larves porte sur 35 rats que l'on répartit en 3 lots eux-mêmes subdivisés pour nous permettre de suivre les variations de la corticostéronémie en se mettant à l'abri du stress provoqué par des prélèvements sanguins répétés.

Les rats d'un lot sont traités 6 jours sur 7 par 0,3 mg de Tétracosactide-zinc à partir du 9^e jour de l'infestation et leur corticostéronémie est dosée. Les valeurs sont comparées à celles relevées d'une part chez des rongeurs infestés non traités et d'autre part chez des

TABLEAU V. — Traitement par l'A.C.T.H.

Expérience I

Temps (jours)	Evolution du parasitisme (œufs + larves/g de selles)	
	Témoins	A.C.T.H.
5 *	160 000	131 000
6		297 000
7	314 000	460 000
8	444 800	446 400
9	294 400	390 400
10	295 200	462 400
12	127 200	360 800
13	107 600	282 000
15		337 600
16	65 200	408 400
17		413 200
18	11 600	368 400
20		429 600
21	400	484 800
22		394 000
23	800	471 200
24	0	322 000

* Injection quotidienne d'A.C.T.H. (0,3 mg/kg) à partir du 5^e jour.

TABLEAU VI. — Traitement par l'A.C.T.H.

Expérience II

Temps (jours)	Evolution du Parasitisme (œufs + larves/g de selles)		Corticostéronémie (μ g/100 ml)	
	Témoins	A.C.T.H.	Non infestés	Infestés
			Témoins	A.C.T.H.
5	16 400	31 000		
7	259 000	208 500		
9 *	154 000	265 000		13,6
11	132 000	287 000		11,7
12			14,5	
13				6,2
14	65 500	167 000		
15	37 600	161 000		
18	2 000	229 000		6,5
19				
20			15	
21	600	221 500		

* Lot 1: Injection quotidienne d'A.C.T.H. (0,3 mg/kg) à partir du 9^e jour.

rongeurs indemnes d'infestation et de traitement. L'évolution parasitaire est comparée dans les trois cas.

Comme dans l'expérience précédente, l'A.C.T.H. maintient le parasitisme à un niveau élevé et sans déparasitage. La corticostéronémie est importante : 21 μg au 14^e jour, 40 μg au 19^e jour. A cette période, elle s'est abaissée à 6,2 μg sous l'influence du parasitisme, alors qu'elle est à 15 μg chez les témoins non infestés.

L'imprégnation continue et prolongée par la corticostimuline hypophysaire empêche la guérison spontanée. Cet état va de pair avec une hypercorticostéronémie. Les résultats correspondent à ceux que l'on obtient par injection de corticostérone.

Discussion

Le mécanisme qui aboutit au rejet des vers lors de la guérison spontanée n'est pas évident. De nombreuses hypothèses ont été avancées, mais toutes ne concernent que la phase terminale de ce phénomène. Elles reconnaissent une participation immunologique tout en en discutant les modalités. Les anticorps interviendraient directement pour les uns, indirectement par induction d'un état d'hypersensibilité selon d'autres ; leur action pourrait ne pas être isolée, mais associée à celle des amines biogènes libérées dans les foyers inflammatoires par une réaction immunologique ou non.

Qu'il s'agisse de phénomènes immunitaires ou inflammatoires, spécifiques ou non, ils sont sous le contrôle des glucocorticostéroïdes : une hyposécrétion de ces hormones stimule ces processus ; une hypersécrétion les inhibe.

En reproduisant expérimentalement une hypersécrétion par injections de corticostérone ou d'A.C.T.H., le déparasitage spontané n'a plus lieu. L'action inhibitrice de ces stéroïdes physiologiques sur l'expulsion des vers n'est pas précisée : indépendamment de leur intervention sur la production des anticorps, Jarret (1968) note, lors de l'infection à *Nippostrongylus brasiliensis* du Rat, que l'administration de cortisone supprime la réponse mastocytaire, tandis que la perméabilité accrue de la muqueuse n'apparaît pas (Murray, 1971). Or, il semblerait que la réponse mastocytaire et la perméabilité de la muqueuse soient deux éléments importants du mécanisme de la guérison spontanée. Quant à l'hyposécrétion, elle entre dans le circuit réactionnel de l'organisme que nous croyons pouvoir schématiser ainsi d'après les divers travaux que nous avons effectués :

1° Les vers, en pénétrant dans l'organisme, provoquent une agression à laquelle l'organisme réagit par une hypercorticostéronémie de courte durée (Bailenger et Carcenac, 1974).

2° La localisation des Strongles dans le tissu digestif déclenche une inhibition de la sécrétion hypothalamique du facteur hypophysotrope (Bailenger et Faraggi, 1975 a). Cette inhibition se ferait par l'intermédiaire des voies nerveuses qui commandent la neurosécrétion (Bailenger et Faraggi, 1975 b).

3° L'hyposécrétion du facteur hypophysotrope se répercute au niveau du cortex surrénal par une hypocorticotroponémie qui se maintient pendant toute la durée du parasitisme (Bailenger et Carcenac, 1974).

4° Grâce à cette hypocorticotroponémie prolongée, la défense immunitaire et les processus inflammatoires se développent dans les meilleures conditions pour provoquer le rejet des vers.

Ainsi, la réaction aspécifique appelle la réaction spécifique.

REMERCIEMENTS

La souche de *Strongyloides ratti* est entretenue à l'Unité de Recherche sur l'Immunologie des infections parasitaires (I.N.S.E.R.M.), 33000 Bordeaux. Nous remercions MM. les P^{rs} Pautrizel et Tribouley d'avoir bien voulu la mettre à notre disposition.

Bibliographie

- BAILENGER (J.) et CARCENAC (F.), 1974. — Répercussion du parasitisme par *Strongyloides ratti* sur la sécrétion des glucocorticoïdes chez le Rat. *Int. J. Parasitol.*, 4, 307-310.
- BAILENGER (J.) et FARAGGI (G.), 1975 a. — Mécanisme de l'action hypocorticotroponémisante de *Strongyloides ratti* chez le Rat. *Ann. Parasitol. hum. comp.*, 50, 187-197.
- BAILENGER (J.) et FARAGGI (G.), 1975 b. — Action de la Réserpine sur le parasitisme du Rat par *Strongyloides ratti*. *Ann. Parasitol. hum. comp.*, 50, 199-208.
- BARTHE (P. L.) et DESAULLES (P. A.), 1971. — Comparaison of the adreno-corticotrophic effect of a synthetic depot corticotrophin in normal, Dexamethasone blocked and hypophysectomised rats. *Hormones*, 2, 327-337.
- JARRET (W. F. H.), JARRETT (E. E. E.), MILLER (H. R. R.) et URQUHART (G. M.), 1968. — Quantitative studies on the mechanism of self-cure in *Nippostrongylus brasiliensis* infection. In : « The reaction of the host parasitism ». (E. J. L. Soulsby, Ed.), 191-198.
- KASS (E. H.), KENDRICK (M. I.) et FINLAND (M.), 1955. — Effects of corticosterone, hydrocortisone and corticotropin on production of antibodies in rabbits. *J. Exp. Med.*, 102, 767.
- LUONGO (M. A.), REID (D. H.) et WEISS (W. W.), 1951. — The effect of A.C.T.H. in trichinosis, a clinical and experimental study. *New England J. Méd.*, 245, 757-760.
- MURRAY (M.), JARRETT (W. F. H.) et JENNINGS (F. W.), 1971. — Mast cells and macromolecular leak in intestinal immunological reactions. The influence of sex of rats infected with *N. brasiliensis*. *Immunology*, 21, 17-31.
- PAWLOWSKI (Z.), 1967. — Adrenal Cortex hormones in intestinal trichinellosis. *Acta parasitol. Pol.*, 15, 27, 157-170.
- URQUHART (G. M.), MULLIGAN (W.), EADIE (R. M.), JENNINGS (F. W.), 1965. — Immunological studies on *Nippostrongylus brasiliensis* infection in the Rat ; the role of local anaphylaxis. *Exp. parasitol.*, 17, 210-217.