

## Relations entre le parasitisme du rat par *Strongyloides ratti*, les hormones sexuelles femelles et la corticostéronémie

J. BAILENGER, A. CABANNES et I. LACASSIE-JOSUAT\*

**RÉSUMÉ.** En se plaçant dans des conditions rigoureuses pour essayer de limiter les agressions expérimentales et de respecter la réalisation d'un équilibre endocrine, les expériences réalisées étudient l'influence sur le parasitisme par *Strongyloides ratti* de l'ovariectomie et des traitements, des rates castrées ou non, par l'oestradiol, l'hexoestrol, le diéthylstilboestrol, la progestérone, l'association mestranol, chlormadinone. Parallèlement, les réactions corticosurrénales (corticostérone) au traitement et au parasitisme sont enregistrées. L'analyse des résultats conduit à penser que la fonction gluco-corticostéroïde du cortex surrénal pourrait être l'un des relais entre les gonades et l'évolution du parasitisme (intensité, déparasitage).

### **Relationship between the parasitism of the rat by *Strongyloides ratti*, female sexual hormones and corticosteronemy.**

**SUMMARY.** Situated under strict conditions in order to try to limit experimental aggravation and to respect the accomplishment of an endocrine balance, the experiments carried out study the influence on parasitism by *Strongyloides ratti* of ovariectomy and the treatments, of female rats castrated or not, by oestradiol, hexoestrol, diethylstilboestrol, progesterone, mestranol, chlormadinone association. Similarly, adrenal cortex reactions (corticosterone) to the treatment and parasitism are recorded. The analysis of the results lead to the thought that the glucocorticosteroid function of adrenal cortex could be one of the relays between gonades and the development of parasitism (intensity, removal of parasites).

---

## Introduction

De nombreux travaux mettent en évidence une relation entre le parasitisme, en général, et les hormones gonadiques : influence du sexe ; retentissement de la castration ; conséquence des traitements hormonaux.

Par ailleurs, nous avons montré, dans le cas de *Strongyloides ratti* (Bailenger et Carcenac, 1974 ; 1976), l'existence d'une relation entre le parasitisme (intensité,

---

\* Laboratoire d'Organisation Animale, Parasitologie et Mycologie humaines, U.E.R. Pharmacie-Université Bordeaux II, Place de la Victoire, F 33076 Bordeaux Cedex.

Accepté le 21 février 1984.

déparasitage) et la corticostéronémie : la migration larvaire provoque une hypercorticostéronémie réactionnelle en relation avec l'intensité du parasitisme ; le déparasitage spontané est lié à une hypocorticostéronémie ; la réalisation d'une hypercorticostéronémie peut, selon son intensité, ralentir le déparasitage ou s'y opposer.

En troisième lieu, la physiologie montre une interdépendance entre les gonades et les gluco-corticostéroïdes.

Nous voulons essayer de voir si l'on peut relier ces trois éléments : glandes génitales - glucocorticostéroïdes - parasitisme. Pour ce faire, nous étudions le cas du sexe femelle en analysant les répercussions sur le parasitisme par *Strongyloides ratti* (S.r.) et sur la corticostéronémie de la Rate :

— de la castration ;

— des traitements par les œstrogènes (naturels ou synthétiques), par la progestérone, par une association œstro-progestative, chez des femelles castrées d'une part, non castrées d'autre part.

## I — Matériel et méthodes

— *Animaux* : rates blanches de souche wistar, exemptes d'organismes pathogènes spécifiques. Les conditions d'élevage et de manipulation ont été précisées dans une précédente publication (Bailenger et Guy, 1982).

— *Ovariectomie* : elle est réalisée, sur des rates de 3 semaines. Sous anesthésie à l'éther on pratique une incision dans la région dorso-lombaire, de part et d'autre de la colonne vertébrale ; on procède à l'ablation des ovaires, après avoir ligaturé les vaisseaux génitaux ; on renferme le plan musculaire par un surjet puis, après pulvérisation locale d'un antiseptique, on suture, point par point, le plan cutané ; les rates sont ensuite laissées au repos pendant trois semaines.

— *L'infestation par Strongyloides ratti* (S.r.), *l'évaluation du parasitisme et le dosage de la corticostéronémie* ont été précédemment décrits (Bailenger et Guy, 1982).

— *Traitement hormonaux*. Pour les hormones naturelles, nous avons essayé d'adopter une posologie paraphysiologique en nous référant aux travaux de Tapper et coll. (1974) ; après ovariectomie, ces auteurs parviennent à restaurer le poids de l'utérus, la structure vaginale et la sécrétion des gonadotrophines à un niveau presque normal, par l'administration de 25 à 50 mg/kg de benzoate d'œstradiol et de 5 à 12,5 mg/kg de progestérone. Nous avons retenu 50 mg/kg pour le benzoate d'œstradiol et 12,5 mg/kg pour la progestérone. Les traitements débutent 3 semaines après la castration ; ils précèdent de 6 jours l'infestation parasitaire et sont poursuivis 6 jours sur 7 jusqu'à ce que les selles des rates ne renferment plus d'éléments parasitaires.

Pour l'*hexoestrol*, nous avons utilisé la posologie de 0,4 mg/kg préconisée par Vogt (1955). Le *diethylstilboestrol* est souvent employé chez la rate sous forme d'implant sous-cutané de 25 à 75 mg/kg (Meyer et Clifton, 1956 ; Kitay, 1963) ; Addis

(1946) l'administre par voie orale à la dose de 1,25 mg/kg ; chez la souris, Robinson (1960) fait des injections intra-musculaires de 2,5 mg/kg. Nous avons choisi une posologie moyenne quotidienne de 1 mg/kg.

Nous administrons toutes ces hormones par voie intra-musculaire en les solubilisant dans l'huile d'olive neutralisée et stérile à une concentration telle que le volume injecté soit de 0,1 ml. Ce même volume d'excipient est injecté aux rates témoins.

Comme complexe œstro-progestatif, notre choix s'est porté sur l'association *mestranol-acétate de chlormadinone* qui a été expérimentée chez la rate, dans le but de tester son activité anti-ovulatoire, aux doses de 0,35 mg/kg de mestranol et 10 mg/kg d'acétate de chlormadinone, administrées par tubage gastrique. Nous avons retenu cette posologie ainsi que la voie d'administration, les produits étant mis en suspension dans une solution à 1 p. 100 de gomme arabique qui est donné à l'état pur aux animaux témoins.

Tous les traitements hormonaux débutent 3 semaines après la castration ; ils précèdent de 6 à 7 jours l'infestation parasitaire et sont poursuivis 6 jours sur 7 jusqu'à ce que les selles des rats ne renferment plus d'éléments parasitaires.

## II — Résultats

### 1 — Répercussions de l'ovariectomie

L'ovariectomie ne modifie pas le parasitisme, aussi bien du point de vue de son intensité que du déparasitage (*tableau I*). Elle ne s'accompagne pas, non plus, de variations de la corticostéronémie à l'état de repos et l'organisme répond à la pénétration cutanée des larves de *S.r.* par une hypercorticostéronémie normale dans son intensité et dans ses délais (48 heures) (*tableau II*).

### 2 — Influence de l'œstradiol (œstrogène naturel)

Les résultats sont identiques chez les femelles qu'elles soient entières (*fig. 1*) ou castrées (*fig. 2*). L'œstradiol provoque une diminution de l'intensité maximale du parasitisme (plus importante chez les castrées) mais n'affecte pas la durée du déparasitage : celui-ci, chez les animaux traités, est ralenti par rapport aux témoins jusqu'aux environ du 10<sup>e</sup> jour (non castrés) ou du 12<sup>e</sup> jour (castrés), puis il se superpose à celui des témoins.

Sous l'influence de l'œstradiol, la réaction d'hypercorticostéronémie est inhibée. Cette inhibition qui est évidente à la lecture des tableaux (33,8 contre 56,1  $\mu$ g pour les rates non castrées et 19 contre 66,6  $\mu$ g pour les rates castrées) est, en fait, plus marquée que l'indiquent ces dosages car ceux-ci sont vraisemblablement majorés par une interférence avec l'œstradiol qui se produit aux doses élevées que nous injectons. Pour cette même raison, il n'est pas possible d'apprécier les répercussions du traitement sur la corticostéronémie de repos, c'est-à-dire en l'absence de l'agression parasitaire.

TABLEAU I. — Ovariectomie et parasitisme

Temps (jours)	Évolution du parasitisme (œufs + larves/g de selles $\times 10^3$ )			
	Expérience n° 1		Expérience n° 2	
	Témoins	Castrées	Témoins	Castrées
5	57	85		
6			137	151
7	148	127	206	222
8			145	165
9	91	105		
11			109	87
12	84	63		
13			45	48
14	45	37		
15			22	30
16	26	17		
18			1	1
19	9	4		
20			0,4	0
21	0,3	0		
22			0	0
23	0,3	0		
25	0	0		

Les rates sont castrées à 3 semaines et infestées par *Strongyloides ratti* à 6 semaines par 12 000 larves (exp. 1) ou à 9 semaines par 15 000 larves (exp. 2).

TABLEAU II. — Ovariectomie, parasitisme par *Strongyloides ratti* et corticostéronémie  
Corticostéronémie ( $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ )

Non infestées		Non castrées		Castrées	
non castrées	castrées	non infestées	infestées*	non infestées	infestées*
22,5	23,5	15,5	21	19,3	45,4
19,3	22,5	8,4	44,2	6,4	47
25,0	23,5	10,0	44,0	9,8	38,4

\* 48 heures après l'infestation.

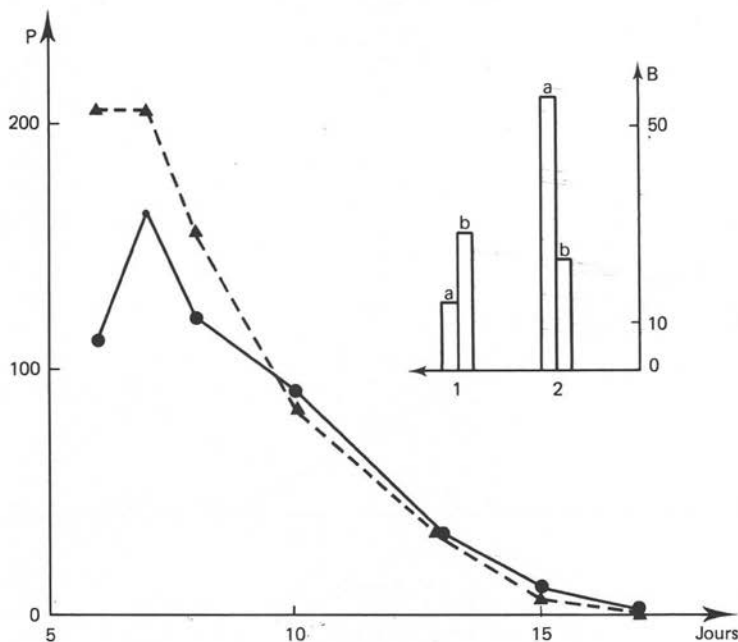


FIG. 1. — Influence de l'oestradiol sur le parasitisme et la corticostéronémie des rates non castrées

P : Nombre d'éléments parasitaires ( $\times 10^3$ ) par g de selles.

B : Corticostéronémie : 1 - avant infestation ; 2 - 48 h après infestation ; a - rates non traitées ; b - traitées.

Le traitement (oestradiol 50  $\mu\text{g}/\text{kg}$  - 6 jours sur 7) commence 7 jours avant l'infestation (12 000 larves) qui sert d'origine pour les temps.

▲ - - non traitées ; ● - traitées.

### 3 — Influence de l'hexoestrol (œstrogène de synthèse)

Le traitement par l'hexoestrol n'affecte pratiquement pas l'intensité maximale du parasitisme des rates entières (*tableau III*) ou castrées (*fig. 3*). Par contre, dans les deux cas, il ralentit sensiblement le déparasitage à partir des 10<sup>e</sup>-12<sup>e</sup> jours puis prolonge d'une semaine le maintien d'un parasitisme résiduel.

En ce qui concerne la corticostéronémie, nous avons vérifié que l'hexoestrol n'interfère pas dans les dosages dont les résultats peuvent donc être retenus. L'hexoestrol a la même influence sur la corticostéronémie des rates castrées (*tableau IV*) ou non (*tableau III*) : il augmente la corticostéronémie de repos et la maintient élevée tout au long du parasitisme ; mais, à partir de ce niveau supérieur à la normale, elle ne subit pas d'élévation réactionnelle 48 h après l'infestation.

### 4 — Influence du diéthyl-stilboestrol (œstrogène de synthèse)

Nous ne l'avons étudiées que sur des femelles castrées et nous avons trouvé les mêmes résultats qu'avec l'hexoestrol (*tableau V*, *fig. 4*) : intensité maximale du para-

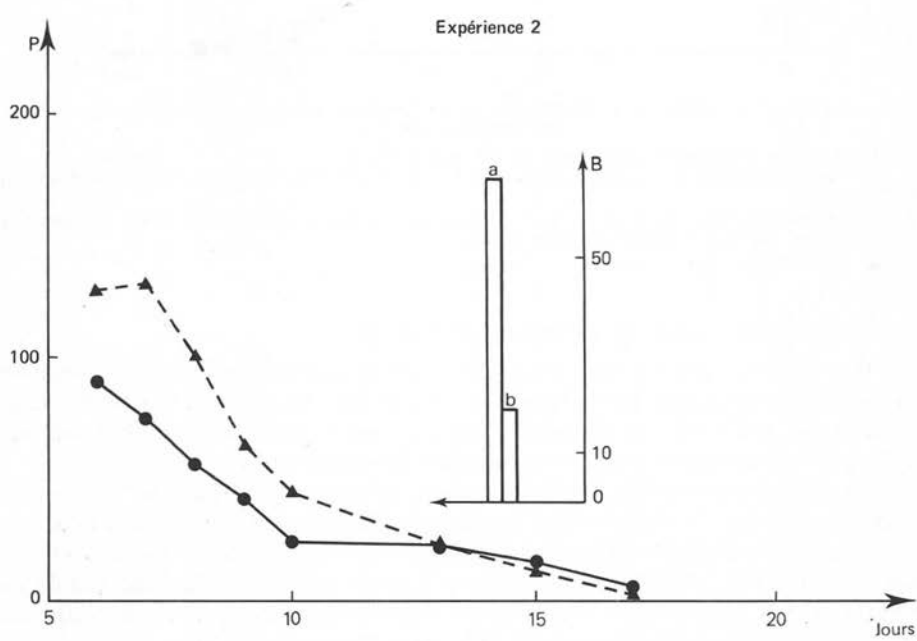
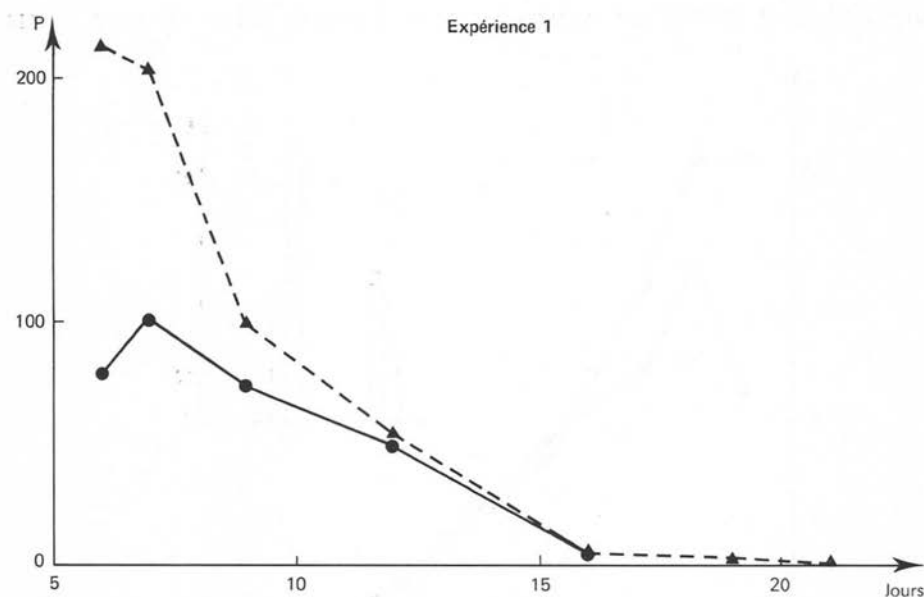


FIG. 2. — Influence de l'oestradiol sur le parasitisme et la corticostéronémie des rates castrées

P : Nombre d'éléments parasitaires ( $\times 10^3$ ) par g de selles.  
 B : Corticostéronémie 48 h après infestation : a - rates non traitées ; b - rates traitées.

Le traitement par l'oestradiol ( $50 \mu\text{g}/\text{kg} - 6$  jours sur 7) commence 6 jours avant l'infestation, qui sert d'origine pour les temps ; infestation par 13 000 larves (expér. 1) et 10 000 larves (expér. 2).

▲ - - non traitées ; ● - traitées.

TABLEAU III. — Influence de l'hexoestrol sur le parasitisme et la corticostéronémie des rates non castrées

Temps (Jours)	Parasitisme <sup>a</sup>		Corticostéronémie ( $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$ )	
	non traitées	traitées	Infestées non traitées	traitées
0			14,4 <sup>b</sup>	34,4 <sup>b</sup>
2			56,1	29,2
3			20	33,8
6	207	98		
7	207	183		
8	156	160		
10	83	101		
13	30	44		
15	7	26		
17	1	8		
20	0	1	9,8	18,4
22		0 3		
24		0 3		
26		0		

Le traitement commence 6 jours avant l'infestation qui sert d'origine pour les temps. Il consiste en une injection quotidienne, 6 jours sur 7, d'hexoestrol (0,4 mg/kg).

Infestation par 15 000 larves

a) Nombre d'éléments parasitaires  $\times 10^3$  par g de selles ; b) dosages avant infestation.

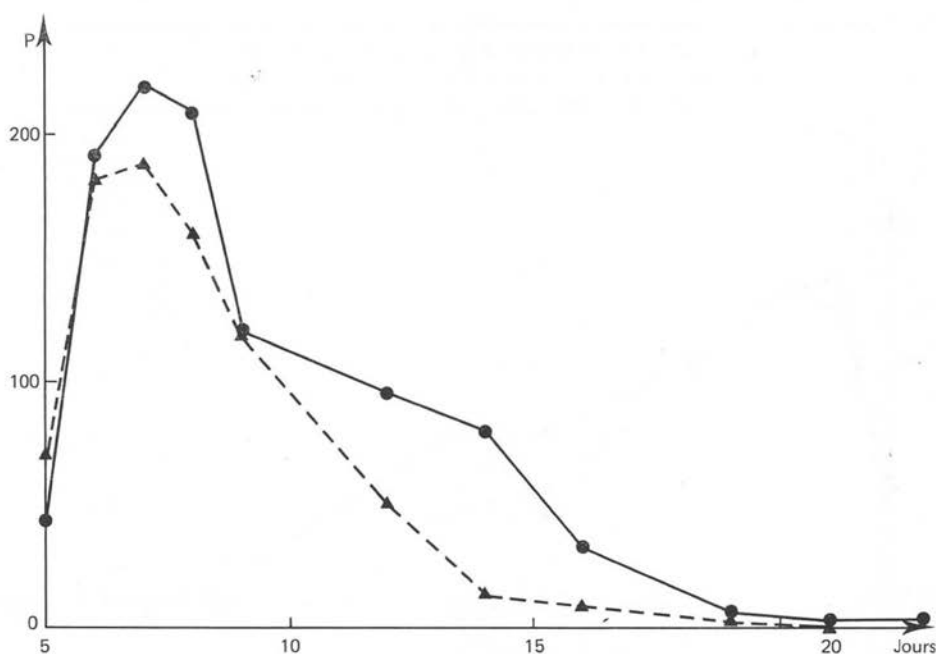


FIG. 3. — Influence de l'hexoestrol sur le parasitisme des rates castrées

P : Nombre d'éléments parasitaires ( $\times 10^3$ ) par g de selles.

Le traitement par l'hexoestrol (0,4 mg/kg - 6 jours sur 7) commence 6 jours avant l'infestation (15 000 larves) qui sert d'origine pour les temps.

▲ - - non traitées ; ● - traitées.

TABLEAU IV. — Influence de l'hexoestrol sur le parasitisme et la corticostéronémie des rates castrées

Temps (jours)	Parasitisme*		Corticostéronémie ( $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ )			
			non infestées		infestées	
	a	b	a	b	a	b
0			9,8	23,4		
2					38,4	28
5	71	44				
6	182	192				
7	189	221				
8	161	210	4,3	19,3		
9	119	120			9,4	22,4
12	50	97				
13					2	17,2
14	14	81				
15			8,7	9,4		
16	8	33			6	14,8
19	1	6			5,2	10,4
21	0,4	3				
22					12,5	13,7
23	0	3				

\* Nombre d'éléments parasites  $\times 10^3$  par g de selles.

a) non traitées ; b) traitées par l'hexoestrol (0,4 mg/kg).

Le traitement (6 jours sur 7) commence 6 jours avant l'infestation (15 000 larves).

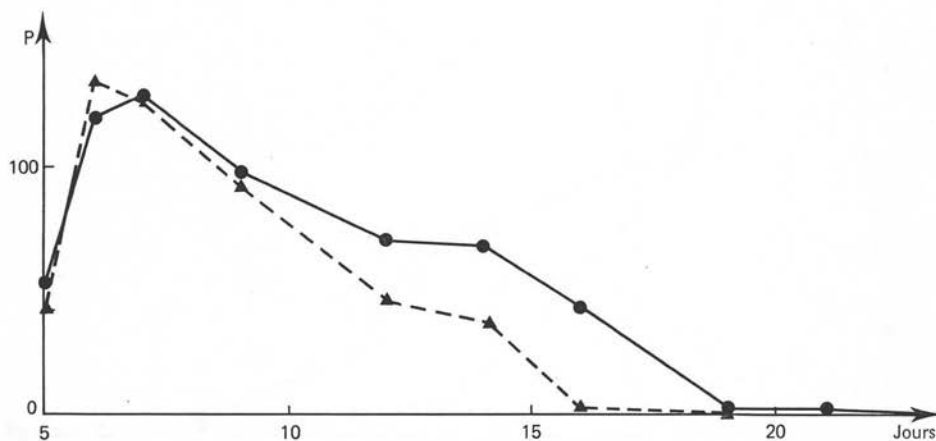


FIG. 4. — Influence du diéthylstilboestrol sur le parasitisme des rates castrées

P : Nombre d'éléments parasites ( $\times 10^3$ ) par g de selles.

Le traitement par le diéthylstilboestrol (1 mg/kg ; 6 jours sur 7) commence 6 jours avant l'infestation (12 000 larves) qui sert d'origine pour les temps.

▲ -- non traitées ; ● — traitées.

TABLEAU V. — Influence du diethylstiboestrol sur le parasitisme et la corticostéronémie des rates castrées

Temps (jours)	Parasitisme*		Corticostéronémie ( $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$ )			
			non infestées		infestées	
	a	b	a	b	a	b
0			19,3	51,6		
2					45,4	35
5	41	52				
6	135	121				
7	126	129				
8			12,3	24,7	8,1	24,3
9	92	97				
12	47	71			13,1	18,7
14	39	69				
16	2	43			21,4	26,3
19	0	2			28,7	22,1
21	0	2	23,7	33,4		
23	0	1				

\* Nombre d'éléments parasitaires  $\times 10^3$  par g de selles.

a) non traitées ; b) traitées par le diethylstilboestrol (1 mg/kg).

Le traitement (6 jours sur 7) commence 6 jours avant l'infestation (12 000 larves).

sitisme normale ; ralentissement du déparasitage à partir du 10<sup>e</sup> jour ; prolongation d'une semaine d'un parasitisme résiduel ; augmentation de la corticostéronémie de repos ; absence d'hypercorticostéronémie réactionnelle par rapport à la corticostéronémie de base ; maintien d'une hypercorticostéronémie pendant toute la durée du parasitisme.

##### 5 — Influence de la progestérone

Nous n'avons étudié que le traitement des rates castrées (tableau VI). Il ne modifie pas l'intensité maximale de leur parasitisme ni leur déparasitage.

En l'absence d'infestation, les injections de progestérone tendraient à augmenter la corticostéronémie. Mais, après infestation, les modifications du taux plasmatique de la corticostérone ont les mêmes intensités que pour les rates non traitées.

##### 6 — Influence d'une association œstro-progestative (mestranol-chlormadinone)

Seules des rates entières sont soumises à ce traitement basé sur le principe de l'hormonothérapie anticonceptionnelle. Il diminue l'intensité maximale du parasi-

TABLEAU VI. — Influence de la progestérone sur le parasitisme et la corticostéronémie des rates castrées

Temps (jours)	Expérience 1		Expérience 2					
	Parasitisme*		Parasitisme*		Corticostéronémie ( $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ )			
	a	b	a	b	non infestées		infestées	
					a	b	a	b
0					6,4	17,6		
2							47	49
5			43	50				
6	213	138	141	139	3,7	5,8		
7	203	175	131	182				
8			133	164			13,1	14
9	98	79	121	133				
12	54	48	57	69				
14	24	21	23	26	15,8	20	3,8	6
16	5	6	6	7				
19	3	1	0	1				
20					9,1	12,6	5,1	3
21	0	0	0	0				

\* Nombre d'éléments parasitaires par g de selles.

a) Non traitées ; b) traitées par le progestérone (12,5 mg/kg).

Le traitement (6 jours sur 7) commence 6 jours avant l'infestation (15 000 larves, expérience 1 ; 12 000 larves, expérience 2).

tisme et ralenti le déparasitage (*fig. 5*). Il abaisse la corticostéronémie de repos, de même que la réaction d'hypercorticostéronémie qui se produit, néanmoins, mais avec une intensité sensiblement moindre que chez les animaux non traités (*tableau VII*).

La diminution de la corticostéronémie est plus marquée que ces dosages permettent de le penser en raison d'une interférence du mestranol qui fausse, en plus, leurs résultats.

### III — Discussion

L'analyse bibliographique montre que les répercussions de l'ovariectomie sur le parasitisme des rongeurs dû à des Nématodes intestinaux sont variées. Elles consistent soit en un accroissement (*S.r.* — Rat. Katz, 1963-1967 ; *Nematospiroides dubius* — souris, Dobson, 1961) soit en une diminution (*Aspiculuris tetraptera* — souris, Mathies, 1959) soit en une absence de changement (*Nippostrongylus brasiliensis* — hamster, Solomon, 1966).

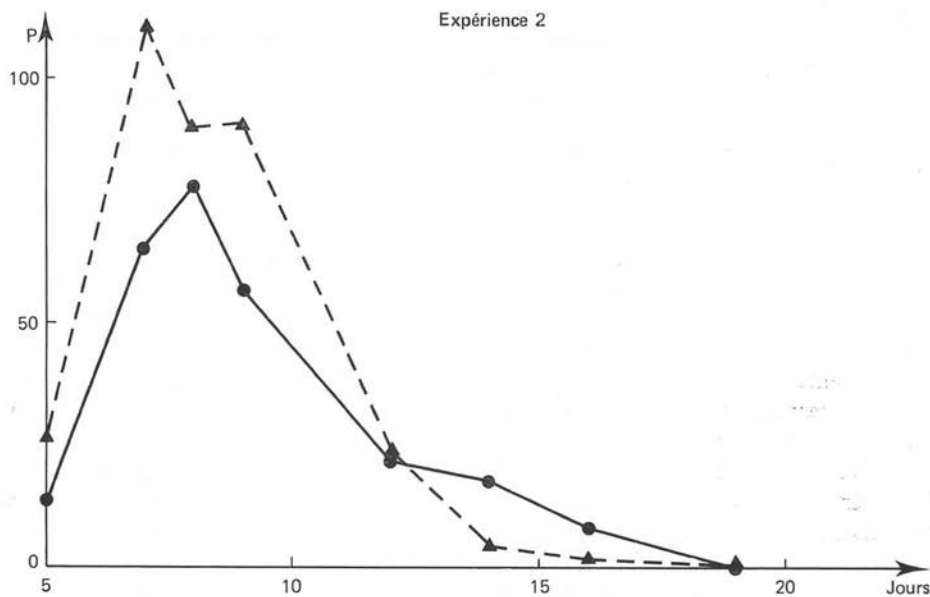
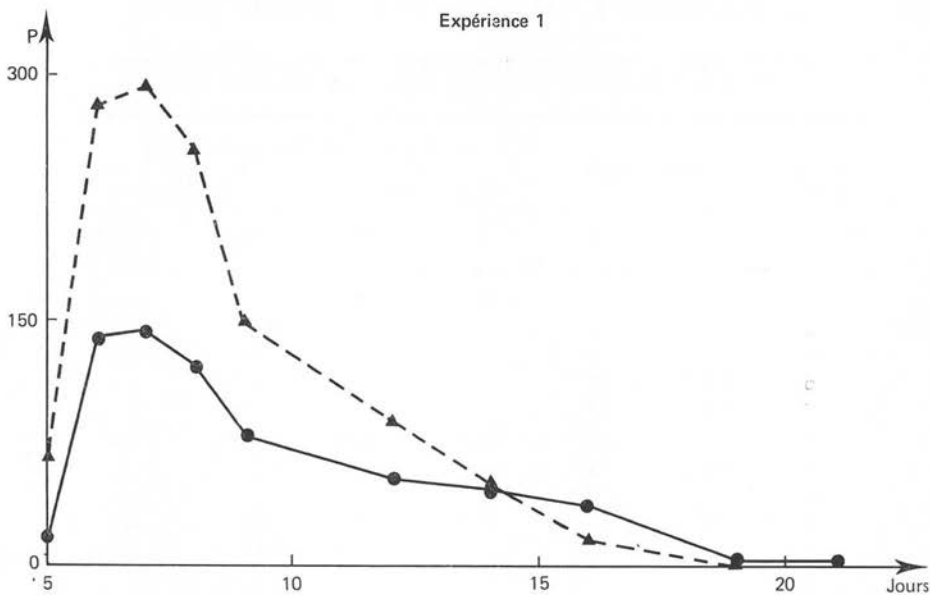


FIG. 5. — Influence de l'association Mestranol-Chlormadinone sur le parasitisme des tares non castrées

P : Nombres d'éléments parasitaires ( $\times 10^3$ ) par g de selles.

Le traitement par le mestranol (0,35 mg/kg) et l'acétate de chlormadinone (10 mg/kg) est effectué 6 jours sur 7 et commence 6 jours avant l'infestation (15 000 larves, 1<sup>re</sup> expér.; 12 000 larves, 2<sup>e</sup> expér.). L'infestation sert d'origine pour les temps.

▲ - - non traitées ; ● — traitées.

TABLEAU VII. — Influence de l'association mestranol-chlormadinone sur le parasitisme et la corticostéronémie des rates non castrées

Temps (jours)	Parasitisme*		Corticostéronémie / $\mu$ g(100 ml)			
			non infestées		infestées	
	a	b	a	b	a	b
0			31,3	9,7		
2					42,1	28,7
5	30	21				
6	160	122				
7	188	145				
8	147	139	24,8	6,8	3,8	9,2
9	106	116				
12	71	89				
14	46	64	11,2	8	13	6,9
16	12	22			11	1,5
19	1	1				
21	0,3	1	19,2	10,7	6,5	5
23	0	0				

\* Nombre d'éléments parasitaires  $\times 10^3$  par g de selles.

a) non traitées ; b) traitées, par mestranol (0,35 mg/kg) et acétate de chlormadinone (10 mg/kg).

Le traitement (6 jours sur 7) commence 6 jours avant l'infestation (15 000 larves).

La diversité des résultats tient essentiellement aux conditions expérimentales. L'état femelle adulte est caractérisé par un équilibre œstro-progestatif. Il est évident que les conséquences de la castration ne sont pas les mêmes si elle est pratiquée avant l'établissement de cet équilibre où lorsqu'il s'est installé et si, de plus, l'étude du comportement de l'organisme castré à l'égard du parasitisme est faite immédiatement après l'intervention, c'est-à-dire en plein déséquilibre hormonal ou si, au contraire, on respecte une période de repos permettant l'établissement d'un nouvel équilibre.

Toutes nos expériences présentent deux caractéristiques : castration des femelles impubères ; infestation après une période de repos. Ces conditions limitent les perturbations des équilibres endocrines causées par l'ovariectomie et permettent de concevoir la réalisation d'un terrain « sexuellement neutre ».

On note ainsi que les organismes femelles adultes entiers ou castrés ont la même sensibilité au parasitisme par *S.r.* ; Katz (1967) travaillant également sur *S.r.* et prenant comme critère d'intensité du parasitisme, le nombre de vers, aboutit aux mêmes conclusions.

Au niveau de la corticostéronémie nous observons que la castration n'entraîne pas de variations significatives lorsque le dosage est fait à 9 heures, en l'absence

d'agression spécifique. Critchlow et coll. (1963) établissent que l'ablation des ovaires entraîne une réduction de l'amplitude des variations circadiennes de cette hormone surrénale aboutissant à une diminution de sa concentration moyenne dans le plasma en 24 heures. Ces expériences sont effectuées sur des rates adultes et comportent une période de 3 semaines entre la mutilation et le dosage. Les travaux de Kitay (1968) vont dans le même sens. Ces résultats ne sont pas en contradictions avec les nôtres, car indépendamment des différences expérimentales, nous dosons la corticostéronémie à 9 heures, période à laquelle elle se situe au voisinage de son niveau le plus bas et où il est difficile d'apprécier les variations circadiennes qui sont surtout sensibles au moment qui se situe aux environs de 15 heures.

Nous enregistrons également la même réaction corticosurrénale à l'agression parasitaire chez les femelles castrées ou non. Ce résultat s'oppose apparemment à la diminution de la réponse fonctionnelle du cortex surrénal chez les femelles castrées par rapport aux femelles normales mise en évidence par Sakiz (1960). Or, cet auteur castré des adultes, ne précise pas le laps de temps qui s'écoule entre l'opération et le stress qu'il pratique avec de l'éther, effectue le dosage 11 minutes seulement après le début de l'inhalation du réactif et conclue pour des différences de dosage de 79,2 (ovariectomie) contre 98,1 (normale). Les conditions expérimentales particulières des travaux de Sakiz et la différence peu marquée entre les deux dosages n'infirmant pas nos résultats.

Nous observons donc que l'ablation des ovaires ne modifie pas la réponse corticosurrénale à l'agression parasitaire et n'influence pas l'évolution de *S.r.*

Pour faire agir les hormones femelles sur un terrain qui se rapproche, pour les raisons précédemment indiquées, d'un état « sexuellement neutre », nous prenons la précaution de commencer le traitement plusieurs jours (6 ou 7) avant l'infestation afin d'éviter l'analyse des répercussions d'une agression thérapeutique et de pouvoir étudier le comportement d'un organisme adapté à un nouvel équilibre endocrine.

Dans de telles conditions expérimentales, compte tenu des doses que nous injectons, les hormones femelles affectent le parasitisme et la corticostéronémie de la même façon que lorsqu'elles agissent sur les femelles non castrées ; seule intervient la nature des hormones : les œstrogènes de synthèse (hexoestrol et diéthylstilboestrol) ont une incidence défavorable se traduisant par un ralentissement du déparasitage spontané ; à l'opposé, les hormones naturelles semblent ne pas intervenir (progestérone) ou avoir une influence favorable (inhibition du parasitisme par l'oestradiol) ; le nouvel équilibre créé chez les femelles entières par un traitement œstro-progestatif diminue l'intensité du parasitisme et ralentit le déparasitage sans prolonger l'état parasitaire.

Parmi les travaux relatifs aux répercussions des injections d'hormones femelles sur le parasitisme et la corticostéronémie, nous excluons ceux qui concernent le traitement d'organismes mâles en raison du non-sens physiologique qu'ils constituent.

Pour le parasitisme, nous nous référons aux travaux de Katz (1967) qui montrent, qu'après ovariectomie et traitement quotidien par 100 mg/kg d'oestradiol, le parasitisme par *S.r.*, établi d'après la numération des vers, a la même intensité

qu'en l'absence de traitement. Il y a donc apparemment discordance entre ces résultats et les nôtres. Parmi les causes possibles, l'âge de la castration et le laps de temps qui la sépare du traitement ne semblent pas devoir être retenus ; il en est de même de la posologie hormonale (100 mg/kg pour Katz, au lieu de 50 mg/kg). L'explication résiderait plutôt dans les critères adoptés pour apprécier l'état parasitaire : nous utilisons la numération dans les selles, des éléments de reproduction et, indirectement, nous en déduisons la charge parasitaire ; Katz établit celle-ci directement, en numérant, les vers dans l'intestin grêle. Ainsi, Katz trouve que le déparasitage d'une évolution normale ne commence qu'après le 14<sup>e</sup> jour tandis que nous observons *constamment* une diminution des œufs et larves dans les selles, à partir du 8<sup>e</sup> jour. Il est donc vraisemblable que la fécondité est maximale au 7<sup>e</sup> jour puis qu'elle décroît sous l'influence des défenses immunitaires tandis que les vers restent en place pendant encore une semaine. Cette interprétation nous permet de considérer que le traitement par l'oestradiol n'affecterait pas l'établissement des parasites dans l'intestin mais, réduirait leur fécondité ce que pourrait expliquer une action hormonale directe ou une stimulation des réactions de défense de l'hôte.

Ceci nous oriente vers les hormones gluco-corticostéroïdes dont on connaît le rôle dans la défense de l'organisme. Nous constatons une relation constante entre l'évolution du parasitisme et les variations de la corticostéronémie induites par les traitements hormonaux : une diminution de la réaction initiale d'hypercorticostéronémie se traduit par une diminution du nombre maximum d'œufs et de larves présents dans les selles (c'est le cas de l'oestradiol et de l'association œstro-progestative) ; une réaction initiale d'hypercorticostéronémie, normale, s'accompagne d'un parasitisme comparable à celui des rates non traitées (progestérone et œstrogènes de synthèse) ; un maintien de la corticostéronémie à un taux élevé ralentit le déparasitage (œstrogènes de synthèse) de la même façon qu'un traitement par la cortisone ou par l'A.C.T.H. (Bailenger et coll., 1976) et selon un mécanisme en partie expliqué par le rôle des mastocytes (Jarrett et coll., 1968 ; 1969 ; Murray et coll., 1971 ; Ogilvie, 1965 ; Urquhart et coll., 1965).

Ainsi, nous pensons que la fonction corticosurrénale pourrait être, par sa sécrétion de glucocorticostéroïdes, l'un des relais entre les gonades et le parasitisme. L'influence des hormones sexuelles sur la fonction corticosurrénalienne, que nous avons essayé de dégager, est bien mise en évidence par des arguments histologiques, physiologiques et biochimiques sans que les mécanismes des relations soient tous compris et que leurs résultats soient nettement établis expérimentalement car ils dépendent des conditions technologiques au premier rang desquelles se placent la posologie, et lors d'une agression, la nature de celle-ci.

Sans vouloir extrapoler ni généraliser, on peut entrevoir que l'évolution d'une parasitose n'est pas indifférente à un traitement par des hormones sexuelles puisque, dans les conditions expérimentales où nous nous sommes placés, le benzoate d'oestradiol nuit au parasitisme tandis que les œstrogènes de synthèse le favorisent et que l'association œstro-progestative telle qu'elle peut être administrée à des fins anti-conceptionnelles peut avoir des incidences qui, dans les conditions expérimentales que nous avons choisies, ont été favorables pour l'hôte.

REMERCIEMENTS. La souche de *S.r.* est entretenue au Laboratoire d'Immunologie et Biologie parasitaire (Université Bordeaux II). Nous remercions MM. les Professeurs Pautrizel et Tribouley d'avoir bien voulu la mettre à notre disposition.

## BIBLIOGRAPHIE

- BAILLENGER J., CARCENAC F. : Répercussions du parasitisme par *Strongyloides ratti* sur la sécrétion des glucocorticostéroïdes chez le Rat. *Int. J. Parasitol.*, 1974, 4, 307-310.
- BAILLENGER J., CARCENAC F., FARAGGI G., CABANNES A. : Rôle de l'hypercorticotéronémie dans le mécanisme de la self-cure des rats parasités par *Strongyloides ratti*. *Ann. Parasitol. Hum. Comp.*, 1976, 51, 653-665.
- BAILLENGER J., GUY M. : Interactions de deux parasitoses associées chez le Rat : *Plasmodium berghei* et *Strongyloides ratti*. *Ann. Parasitol. Hum. Comp.*, 1982, 57, 513-526.
- CRITCHLOW V., LIEBELT R. A., BAR-SELA M., MOUNTCASTLE W., LIPSCOMB H. S. : Sex differences in resting pituitary-adrenal function in the rat. *Am. J. Physiol.*, 1963, 205, 807-815.
- DOBSON C. : Certains aspects de la relation hôte-parasite de *Nematospiroides dubius*. The effects of sex on experimental infections in the Rat (abnormal host). *Parasitology*, 1961, 51, 499-510.
- HOLZBAUER M. : The effects of oestrogens on the secretory capacity of the rat adrenal Cortex *in vivo*. *J. Physiol.*, 1957, 139, 306-315.
- JARRETT W. F. H., JARRETT E. E. E., MILLER H. R. P., URQUHART G. M. : Quantitative studies on the mechanism of self-cure in *Nippostrongylus brasiliensis* infections. In : The reaction of the host to parasitism (E. J. L. Soulsby, ed.), *Elwert Marburg*, Lahn, 1968, 191-198.
- JARRETT W. F. H., MILLER H. R. P., MURRAY M. : Immunological mechanisms in mucous membranes. In : Resistance to infectious disease (R. D. Dunlop and H. W. Moon, eds), *Modern Press*, Saskatoon, 1969, 287-297.
- KATZ F. F. : Testosterone and estrogen treatments of gonadectomized rats in experiments on the host sex difference in *Strongyloides ratti* intestinal burdens. *J. Parasitol.*, 1963, 49 (suppl.), 52.
- KATZ F. F. : On a host sex difference in *Strongyloides ratti* intestinal worm burdens in rats. *Pennsylvania. Ac. Sc.*, 1967, 41, 30-37.
- KITAY J. I. : Sex differences in adrenal cortical secretion in the rat. *Endocrinology*, 1961, 68, 818-824.
- KITAY J. I. : Effects of stilboestrol on pituitary function in male and female rats. *Proc. Soc. exp. biol.*, 1963, 112, 679-683.
- KITAY J. I. : Effects of estrogen and androgen on the adrenal cortex of the Rat. In : Functions of the adrenal cortex (Mc Kerns K. W. ed), Vol. 2, *North Holland Publisher*, Amsterdam, 1968.
- MATHIES A. W. : Certain aspects of the host-parasite relationship of *Aspicularis tetraptera*, a mouse pinworm. II — sex resistance. *Exp. Parasitol.*, 1959, 8, 39-45.
- MEYER R. K., GLIFTON H. K. : Effect of diethyl-stilboestrol induced tumorigenesis on the secretory activity of the Rat anterior pituitary. *Endocrinology*, 1956, 58, 686-693.
- MURRAY M., JARRETT W. F. H., JENNINGS F. W. : Mast cells and macromolecular leak in intestinal immunological reactions. The influence of sex of rats infected with *N. brasiliensis*. *Immunology*, 1971, 21, 17-31.
- MURRAY M., MILLER H. R. P., SANFORD J., JARRETT W. F. H. : 5 hydroxytryptamine in intestinal immunological reactions. Its relationship to mast cell activity and worm expulsion in rats infected with *Nippostrongylus brasiliensis*. *Int. Arch. Allergy Appl. Immunol.*, 1971, 40, 236-247.
- OGLIVIE B. M. : Role of adult Worms in immunity of rats to *N. brasiliensis*. *Parasitology*, 1965, 55, 325-335.
- ROBINSON E. D. : Survival and developmental aberrations in *Schistosoma mansoni* following the administration of stilboestrol to the hosts. *J. Helminthol.*, 1960, 34, 81-84.
- SAKIZ E. : Étude fonctionnelle de l'influence des gonades sur la corticosurrénale. *C. R. Acad. Sci.*, 1940, 251, 2237-2239.
- SOLOMON G. B. : Development of *Nippostrongylus brasiliensis* in gonadectomized and hormone treated hamsters. *Exp. Parasitol.*, 1966, 18, 374-396.
- TAPPER C. M., CREIG F., BROWN-GRANT L. : Effects of steroid hormones on gonadotrophin secretion in female Rats after ovariectomy during the oestrous cycle. *J. endocrinol.*, 1974, 62, 511-525.
- URQUHART G. M., MULLIGAN W., EADIE R. M., JENNINGS F. W. : Immunological studies on *Nippostrongylus brasiliensis* infection in the Rat : the role of local anaphylaxis. *Exp. Parasitol.*, 1965, 17, 210-217.
- VOGT M. : Inhibition by hexoestrol of adrenal cortical secretion in the Rat. *J. Physiol.*, 1955, 130, 601-614.