

<b>Zeitschrift:</b>	Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche
<b>Herausgeber:</b>	Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften
<b>Band:</b>	21 (1965)
<b>Artikel:</b>	Physiopathologie du leucocyte dans l'inflammation
<b>Autor:</b>	Antonioli, J.A.
<b>DOI:</b>	<a href="https://doi.org/10.5169/seals-307631">https://doi.org/10.5169/seals-307631</a>

### Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

### Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

### Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 30.01.2026

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

Clinique Médicale Universitaire, Lausanne – Directeur: Prof. Dr A. Vannotti

## **Physiopathologie du leucocyte dans l'inflammation**

*Par J. A. Antonioli*

Le phénomène inflammatoire représente un cadre physiopathologique privilégié pour l'étude des lésions cellulaires. On peut en effet décomposer l'inflammation aiguë en une succession rapide d'agressions et de réponses, qui se conditionnent mutuellement et qui, après une origine locale, finissent par se généraliser dans l'organisme tout entier. Les leucocytes participent à toutes les étapes de ce déroulement; tant dans la circulation sanguine, en raison de la leucocytose qui y règne, que dans les exsudats, dans lesquels ils migrent par diapédèse; ils sont particulièrement exposés aux agressions et aux réponses qui caractérisent le phénomène inflammatoire. Bien plus, tout au cours de ce phénomène, les globules blancs assument des fonctions de défense et participent activement à la lutte de l'organisme contre les agressions. On peut donc se demander dans quelle mesure le métabolisme des leucocytes sera modifié dans l'inflammation, et de quelle manière ces modifications métaboliques éventuelles se répercuteront sur l'accomplissement de ces fonctions de défense.

De nombreuses activités métaboliques leucocytaires réagissent à des inflammations de types variés. L'augmentation d'activité de la phosphatase alcaline du neutrophile signe de nombreuses situations de «stress» (*Antonioli et collab. [2]*). Après une semaine de traitement à un pyrogène, on constate l'apparition dans les granulocytes humains de lésions enzymatiques, qui se traduisent par une diminution de la glycolyse dans les homogénats leucocytaires (*Borel et collab. [9]*). Lorsqu'un animal est irradié *in toto* par des rayons X à une dose sublétale, des augmentations ou des diminutions d'activités enzymatiques surviennent dans les leucocytes et varient selon le moment de l'observation, l'espèce cellulaire ou l'enzyme envisagé (*Antonioli et Vannotti [1]*).

---

Ce travail a été exécuté grâce à l'appui du Fonds National pour la Recherche Scientifique, que nous tenons à remercier ici.

Si l'on provoque chez le cobaye une péritonite stérile, on peut par cet artifice comparer d'une part le métabolisme des leucocytes circulants des témoins à celui des leucocytes circulants des animaux porteurs de péritonite et, d'autre part, chez le même animal, le métabolisme des leucocytes circulants à celui des leucocytes extravasés. L'induction d'un exsudat de courte durée d'évolution (5 heures) retentit sur l'activité biochimique des homogénats cellulaires. Ce retentissement s'observe sur des fonctions métaboliques globales (glycolyse ou protéolyse) ou sur des activités enzymatiques particulières. Les modifications enregistrées dépendent de l'espèce cellulaire et de sa situation, intra- ou extravasculaire (*Antonioli et collab. [3]*).

Ces expériences préliminaires indiquent que le métabolisme leucocytaire se modifie lors de l'inflammation. Ces modifications surviennent précocement dans les premières heures qui suivent le début de l'inflammation. On voit également que les globules blancs forment une population hétérogène, l'hétérogénéité biochimique recouvrant l'hétérogénéité morphologique; en effet, chez le témoin déjà, granulocytes et lymphocytes diffèrent quant à leur métabolisme; lors de l'inflammation, le sens de la réponse métabolique enregistrée dépend de l'espèce cellulaire envisagée. Mais l'interprétation des modifications métaboliques observées en fonction de la vie cellulaire se heurte à de nombreuses difficultés, la plus importante résidant dans le fait qu'il est aléatoire de remonter sans autre d'une activité enzymatique virtuelle, telle que celle qui se rencontre dans un homogénat de cellules incubé dans des conditions optimales, à une fonction métabolique réelle, telle qu'elle se manifeste *in vivo*.

### *Métabolisme du leucocyte circulant et du leucocyte extravasé*

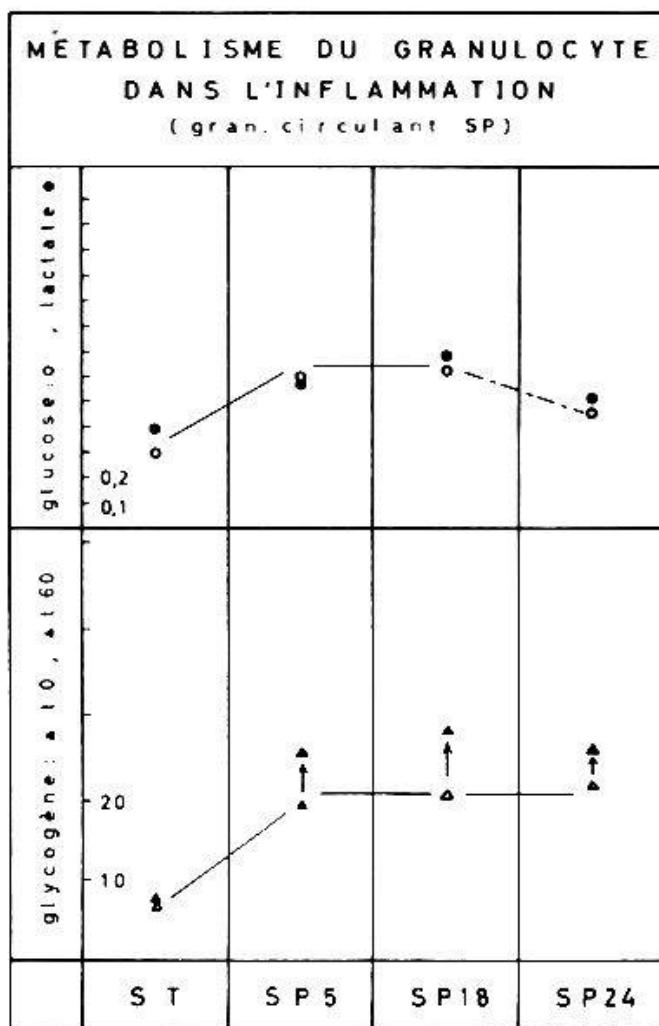
La comparaison du métabolisme du leucocyte circulant à celui du métabolisme du leucocyte extravasé représente un des modèles expérimentaux les plus satisfaisants pour l'étude du retentissement cellulaire de l'inflammation. Néanmoins, la validité des conclusions que l'on peut déduire d'un tel modèle dépend d'un certain nombre de conditions préalables.

Selon *Hartmann et collab. [15]*, une comparaison entre cellules circulantes et cellules exsudées n'est valable que si les cellules proviennent du même animal, que si le même type cellulaire prédomine dans toutes les préparations, que si tous les échantillons se trouvent à la même concentration, et que si toutes les cellules subissent le même traitement en cours de préparation. A cela on peut ajouter qu'il faut éviter de prélever des cellules dans des exsudats ayant évolué durant une période

trop prolongée: en effet, la durée de vie des granulocytes mûrs n'excède guère 2-3 jours (*Osgood* [23]); au-delà de 24 heures d'évolution, les exsudats renferment une proportion importante de cellules agonisantes, mortes, en voie de destruction. En outre, en raison des modifications métaboliques qui accompagnent le phénomène de la phagocytose (*Karnowsky* [18]), il est préférable d'induire les exsudats au moyen de solutions stériles ne renfermant ni particules ni substances métabolisables par les leucocytes.

Afin de respecter ces conditions, nous avons provoqué chez le cobaye des péritonites stériles à l'aide d'une solution saline, hypertonique et acide (*Antonioli* et *Vannotti* [4]). Des suspensions de leucocytes circulants et de leucocytes extravasés ont été préparées grâce à une technique uniforme: adjonction de *Dextran*, hémolyse du surnageant au chlorure d'ammonium, centrifugation à basse vitesse et lavage du culot. Le mode de préparation fournit des suspensions qui contiennent environ 80 % de granulocytes. Ces suspensions sont amenées à une concentration cellulaire constante, dans un milieu de *Krebs*-bicarbonate, contenant du glucose, de la gélatine et de l'acétate de sodium. On incube les suspensions à 37° C, sous agitation et sous atmosphère aérobie. On mesure au début et à la fin de l'incubation la concentration de glucose et d'acide lactique, ainsi que la teneur en glycogène.

Les granulocytes des témoins présentent une glycolyse aérobie importante; ils contiennent une quantité notable de glycogène et augmentent légèrement leur contenu en glycogène en cours d'incubation. L'induction d'une péritonite s'accompagne chez les granulocytes circulants d'une augmentation de la consommation de glucose, d'une augmentation proportionnellement moindre de la production de lactate, d'une élévation de la teneur en glycogène et d'une forte stimulation de la synthèse de glycogène en cours d'incubation; ces modifications métaboliques s'instaurent dès la 5e heure de la péritonite, elles sont maximales à la 18e heure et tendent à s'atténuer à la 24e heure (fig. 1). On peut les résumer en les qualifiant de modifications réversibles du métabolisme leucocytaire dans le sens de l'anabolisme. Les granulocytes de la péritonite se comportent différemment: on assiste à une augmentation globale et plus prononcée de la glycolyse; si la teneur en glycogène est plus élevée, au contraire, la faculté de synthèse du glycogène est diminuée, et même, on voit en cours d'incubation ces cellules consommer leur propres réserves de cette substance. Ces modifications sont présentes à la 5e heure de la péritonite et s'accentuent à mesure que l'évolution de l'exsudat se prolonge (fig. 2). Il s'agit cette fois de modifications irréversibles du métabolisme leucocytaire dans le sens du catabolisme.



**Fig. 1.** Modifications du métabolisme du granulocyte circulant dans l'inflammation: sang de cobayes porteurs de péritonite stérile. — S = granulocyte circulant; T = animaux témoins; P 5, P 18, P 24 = animaux porteurs de péritonite ayant évolué respectivement durant 5, 18 et 24 heures. La consommation de glucose et la production de lactate sont exprimées en  $10^{-3} \mu\text{mol}/10^6 \text{ leucocytes/min}$ ; la teneur en glycogène au début ( $t_0$ ) et à la fin ( $t_{60}$ ) de l'incubation est donnée en  $10^{-3} \mu\text{mol}$  de glycogène/ $10^6 \text{ leucocytes}$ . On indique dans ce schéma les modifications métaboliques statistiquement assurées par rapport aux activités du granulocyte circulant témoin.

Ces résultats confirment certaines observations rapportées dans la littérature. *Vaccari* et collab. [28] ont remarqué, à la suite d'agressions, une augmentation de la glycolyse du sang total. *Robineaux* et collab. [24], *Wulff* [29], *Hertl* et *Finzer* [16] ont trouvé une augmentation de la teneur en glycogène dans les granulocytes exsudés.

On peut tenter de mettre en rapport la régulation du métabolisme des polynucléaires avec des facteurs endocriniens, et plus spécialement avec les hormones surrénauliennes. En effet, après une agression, le taux sanguin des corticostéroïdes s'élève très rapidement (*Knigge* et collab. [20]); ces hormones exercent des effets métaboliques sur les tissus périphériques (*Jeanrenaud* [17]; *Rosen* et *Nichol* [26]; *Glenn* et collab. [13]); enfin,

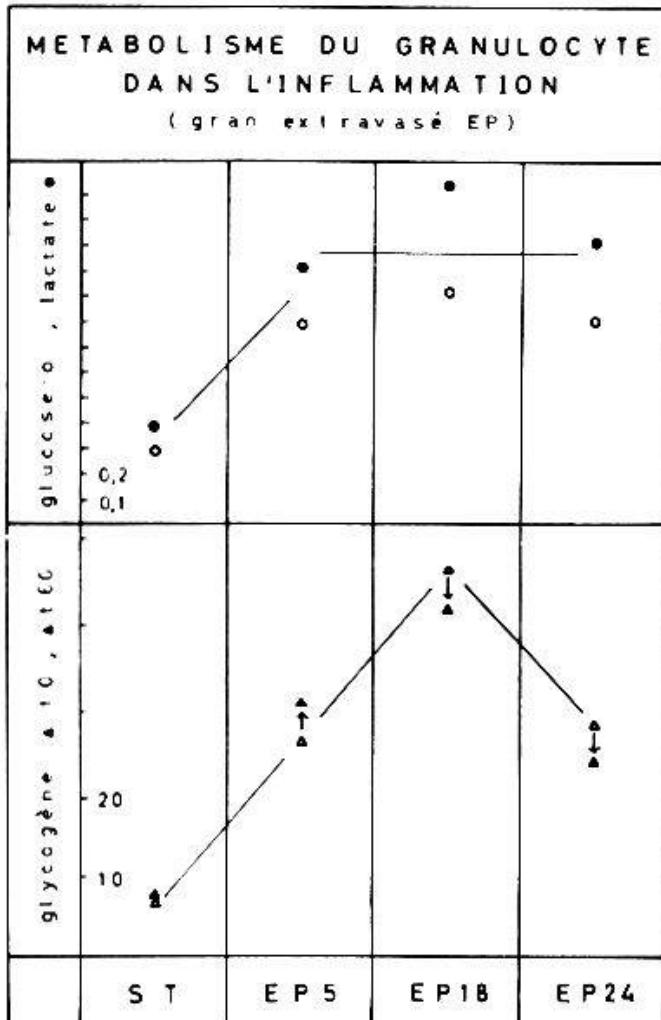


Fig. 2. Modifications du métabolisme du granulocyte exsudé: péritonite stérile chez le cobaye. - ST = granulocyte circulant des animaux témoins; E = granulocyte exsudé; P 5, P 18, P 24 = péritonite ayant évolué respectivement durant 5, 18 et 24 heures. La consommation de glucose et la production d'acide lactique sont exprimées en  $10^{-3} \mu\text{mol}/10^6$  leucocytes/min; la teneur en glycogène au début ( $t_0$ ) et à la fin ( $t_{60}$ ) de l'incubation est donnée en  $10^{-3} \mu\text{mol}$  de glycogène/ $10^6$  leucocytes. On indique dans ce schéma les modifications métaboliques statistiquement assurées par rapport aux activités du granulocytte témoin.

les granulocytes sont capables de lier de l'hydrocortisone (Ketchel [19]).

La richesse relative en glycogène des granulocytes exsudés, dont la faculté de synthétiser du glycogène est diminuée, peut s'expliquer par une sélection au niveau de la paroi endothéliale lors de la diapédèse. La migration des granulocytes hors de la circulation est précédée d'une phase durant laquelle ces cellules adhèrent à la paroi des capillaires et forment des pseudopodes (Marchesi [22]). De plus, on a pu constater l'existence d'un choix dans certains états particuliers; ainsi, dans la leucémie, seuls les neutrophiles mûrs parviennent à gagner les exsudats (Boggs [7]).

Dans l'excès, les polynucléaires rencontrent des conditions physico-chimiques défavorables: présence de produits de dégradation cellulaire divers et variations dans la composition d'un milieu instable (pH, tension d'oxygène, tonicité, apport en glucose). On peut dans ces conditions envisager l'instauration d'un métabolisme lésionnel (*Brückel et Remmele* [10]). La faculté de synthèse du glycogène en particulier paraît très sensible: *in vitro*, toute manipulation inadéquate des leucocytes entraîne une disparition de cette faculté. L'influence d'agents physiques ou toxiques sur des cultures de leucocytes a été étudiée par *Bessis* [6] qui a décrit les manifestations morphologiques de la lésion, de l'agonie et de la mort des granulocytes.

#### *Influence in vivo de la cortisone sur le métabolisme leucocytaire*

Afin de déterminer dans quelle mesure le cortisol était responsable des modifications métaboliques observées dans les granulocytes circulants des animaux porteurs de péritonite, nous avons tenté de simuler les réactions endocriniennes qui accompagnent les inductions d'excédats en injectant à des cobayes une dose unique et massive de cortisone (*Antonioli et Vannotti* [5]). Les leucocytes ont été ensuite prélevés, préparés et incubés dans des conditions très voisines de celles réalisées lors de l'expérience sur les péritonites.

Les granulocytes du sang des cobayes, qui ont reçu de la cortisone, présentent des modifications métaboliques très proches de celles rencontrées dans les polynucléaires du sang des animaux porteurs d'excédat. 12 heures après le traitement, la consommation de glucose et la production de lactate s'élèvent; la teneur en glycogène augmente et la synthèse de glycogène en cours d'incubation est fortement stimulée. Après 24 heures, ces modifications tendent à s'atténuer, surtout en ce qui concerne la glycolyse. Nous assistons de nouveau à une orientation réversible du métabolisme granulocytaire dans le sens de l'anabolisme (fig. 3).

Une augmentation de la teneur en glycogène des neutrophiles excédés ou circulants à la suite d'un traitement de plusieurs jours ou de plusieurs semaines par de l'ACTH ou des corticostéroïdes a été rapportée par *Robineaux et collab.* [25] et par *Sperperato* [27].

Le cortisol joue donc un rôle important dans la régulation du métabolisme cellulaire lors de l'inflammation. Mais d'autres hormones interviennent très probablement. Dans notre collectif, l'effet du traitement à la cortisone est modulé par le sexe de l'animal, l'action périphérique est plus intense chez la femelle que chez le mâle. On connaît des effets métaboliques des hormones sexuelles: la phosphatase alcaline du neutro-

EFFETS DE LA CORTISONE SUR LE  
METABOLISME DU GRANULOCYTE  
( Cobaye , 5 mg Cortisone /100 gr )

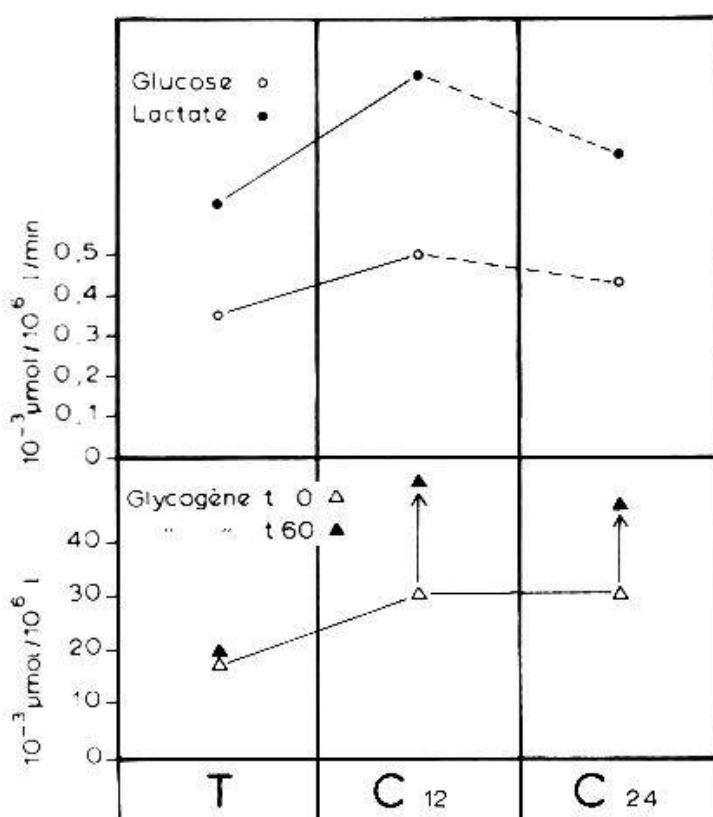


Fig. 3. Effets d'une dose unique de cortisone sur le métabolisme du granulocyte circulant de cobaye. T = témoin; C 12, C 24 = animaux sacrifiés respectivement 12 et 24 heures après le traitement. On indique les modifications métaboliques statistiquement assurées par rapport aux activités du granulocyte témoin.

phile augmente d'activité sous l'effet des œstrogènes ou de la progestérone (Borel et collab. [8], Climie et collab. [11]). D'autres hormones agissent sur le métabolisme des granulocytes, notamment la thyroxine *in vitro* (Hamolsky et collab. [14]) et l'insuline *in vivo* (Esmann [12]). La régulation du métabolisme cellulaire résulte finalement de l'action individuelle d'un certain nombre d'hormones, de l'interaction de ces diverses hormones et de la sensibilité propre d'un tissu donné (Long et collab. [21]).

#### *Conclusions et résumé*

1. Lors de l'inflammation, granulocyte circulant et granulocyte extravasé, sous l'influence de causes d'ordre différent, adoptent une orientation métabolique dissemblable.
2. Le neutrophile du sang répond à une régulation endocrinienne, principalement surrénalienne, son métabolisme s'oriente dans le sens de l'anabolisme d'une manière transitoire; sa glycolyse est stimulée globale-

ment, mais surtout c'est sa capacité de synthétiser du glycogène intracellulaire qui augmente fortement. Au niveau des capillaires, au moment de la diapédèse, s'opère une sélection de cellules, seuls les granulocytes les plus riches en glycogène migrant hors de la circulation. Dans l'exsudat, le neutrophile est soumis à des agressions physico-chimiques qui le lèsent gravement; son métabolisme s'oriente irréversiblement vers le catabolisme; sa glycolyse est très fortement stimulée, et malgré une teneur en glycogène intracellulaire élevée, la synthèse de ce métabolite diminue, et même fait place à une consommation en cours d'incubation.

3. Une grande partie des fonctions de défense du granulocyte s'exercent hors de la circulation: elles se manifestent dans un milieu défavorable à la survie des cellules et sont assumées par des cellules lésées qui évoluent vers la mort et la destruction. Mais il en est parmi ces fonctions qui dépendent d'une production d'énergie ou du maintien de l'intégrité de certaines structures: migration des neutrophiles par diapédèse, phagocytose de bactéries, libération d'enzymes liés au lysosome.

4. L'action du cortisol sur le métabolisme des neutrophiles du sang, en entraînant l'accroissement de réserves énergétiques intracellulaires, favorise donc la lutte que ces cellules mènent dans les exsudats contre les divers facteurs de l'agression.

### *Zusammenfassung und Schlußfolgerungen*

1. Wenn die Blut- und Exsudatgranulozyten während einer Entzündung von verschiedenen Faktoren beeinflußt werden, beobachtet man in diesen Zellen eine verschiedene Stoffwechselorientierung.

2. Die Neutrophilen des Blutes hängen von einer endokrinen Regulation, besonders von den Nebennierenhormonen, ab, und ihr Stoffwechsel orientiert sich transitorisch im Sinne des Anabolismus; die Glykolyse steigt an, und hauptsächlich der Aufbau von intrazellulärem Glykogen wird stark stimuliert. Während der Diapedesis findet im Niveau der Kapillaren eine selektive Wanderung statt, nur die Granulozyten mit dem meisten Glykogen sind fähig, den Blutkreislauf zu verlassen. Im Exsudat sind die Neutrophilen dem physisch-chemischen Angriff ausgesetzt, welcher ihnen schwere Schädigungen zufügt; die Glykolyse wird sehr stark stimuliert, und trotz erhöhtem Gehalt an Glykogen wird die metabolische Entstehung von Glykogen vermindert, und während der Inkubation findet sogar ein Abbau statt. Der Stoffwechsel der Exsudatgranulozyten orientiert sich unwiderruflich gegen den Katabolismus.

3. Ein großer Teil der Verteidigungsfunktionen der Granulozyten findet außerhalb der Zirkulation statt. Diese Funktionen äußern sich in

einem für das Überleben der Zellen ungünstigen Milieu und werden von geschädigten Zellen ausgeübt. Trotzdem hängen manche von diesen Funktionen von einer Energieproduktion oder von einer Aufrechterhaltung der Integrität gewisser Strukturen ab, z. B. die Wanderung der Neutrophilen bei Diapedesis, die Phagocytosis von Bakterien und die Freisetzung der im Lysosom gebundenen Enzyme.

4. Die Einwirkung des Cortisols auf den Stoffwechsel der Blutneutrophilen, in dem die Zunahme der intrazellulären Energiereserven fortgesessen wird, begünstigt also den Kampf, den die Zellen im Exsudat gegen die verschiedenen Faktoren des Angriffes führen.

### *Conclusioni e riassunto*

1. Nello stato infiammatorio il granulocito circolante e il granulocito estravasato, sotto l'influenza di cause d'ordine differente, adottano un'orientazione metabolica ben distinta.

2. Il neutrofilo risponde ad una regolazione endocrina, principalmente da parte della ghiandola surrenale; il suo metabolismo si orienta nel senso dell'anabolismo in modo transitorio: la sua glicolisi viene stimolata globalmente; è però la sua capacità di sintetizzare il glicogeno intracellulare che aumenta in modo particolarmente importante. Al livello dei capillari, al momento della diapedesi, si opera una selezione delle cellule; solo i granulociti i più ricchi in glicogeno migrano fuori dal circolo. Nell'essudato, il neutrofilo vien sottomesso a delle aggressioni fisico-chimiche che provocano delle lesioni gravi dello stesso neutrofile. Il suo metabolismo si orienta in modo irreversibile verso il catabolismo. La sua glicolisi viene stimolata e malgrado un contenuto in glicogeno intracellulare molto elevato, la sintesi di questo metabolito diminuisce e cede il posto al suo consumo curante l'incubazione.

3. Gran parte delle funzioni di difesa del granulocito si esplicano fuori dal circolo: esse si manifestano in un terreno sfavorevole alla sopravvivenza delle cellule e vengono assunte dalle cellule lese che vanno verso la morte e la distruzione. Talune di queste funzioni dipendono da una produzione di energia o dall'integrità di certe strutture: migrazione dei neutrofili per diapedesi, fagocitosi di batteri, liberazione di enzimi legati al lisosoma.

4. L'azione del cortisolo sul metabolismo dei neutrofili del sangue favorisce la lotta dei neutrofili negli essudati contro i vari fattori di aggressione: questa lotta avviene grazie all'aumento delle riserve energetiche intracellulari.

### *Summary and conclusions*

1. During the course of an inflammation, a different metabolic orientation is perceived in the granulocytes of the blood and of the exsudate since they are influenced by different factors.
2. Blood neutrophiles respond to endocrine regulation, principally that of the adrenal hormones, and their metabolism undergoes a transitory anabolic stimulation. Glycolysis is increased, and above all intracellular glycogen synthesis is greatly enhanced. At capillary level during diapedesis, there is a selective migration according to which only the granulocytes containing the highest glycogen levels are able to leave the circulation. Neutrophiles in the exudate are submitted to physico-chemical aggression, which causes considerable lesions. Their metabolism is irreversibly changed in the catabolic direction, glycolysis being greatly stimulated, and glycogen synthesis being considerably reduced despite the initial high intracellular concentration of this metabolite. Glycogen synthesis may even be replaced by metabolic breakdown in the course of the incubation.
3. The majority of the defence functions of the granulocyte take place while it is outside the circulation; such functions take place in a medium which is unfavourable to cellular survival, and are the particular responsibility of damaged cells which are nearing the end of their life. Nevertheless energy production and the integrity of certain structures are necessary for some of these functions, such as the migration of neutrophiles by diapedesis, the phagocytosis of bacteria, and the liberation of enzymes bound to the lysosome.
4. The action of cortisol on the metabolism of neutrophiles in the blood causes an increase in the intracellular energy reserves, thus aiding the struggle that these cells undertake in the exudate against different aggressive factors.

1. *Antonioli J. A. et Vannotti A.:* Effets de l'irradiation in toto sur l'activité enzymatique du leucocyte. In: Strahlenwirkung und Milieu. Urban & Schwarzenberg, München 1962, p. 83-92.
2. *Antonioli J. A., Baer A. et Vannotti A.:* Les phosphatasées leucocytaires et acides: variations pathologiques, régulation humorale et rapports avec les phosphatasées plasmatiques. *Acta haematol.* (sous presse).
3. *Antonioli J. A., Frei J. et Vannotti A.:* Etude du leucocyte circulant et extravasé: I: Activités enzymatiques des leucocytes de cobayes porteurs d'une péritonite stérile de courte durée d'évolution. *Enzymol. biol. clin.* 3, 149-160 (1965).
4. *Antonioli J. A. et Vannotti A.:* Etude du leucocyte circulant et extravasé. II: Variations du métabolisme des hydrates de carbone. *Enzymol. biol. clin.* (sous presse).
5. *Antonioli J. A. et Vannotti A.:* Influence de l'administration in vivo de cortisone sur le métabolisme du leucocyte circulant de cobaye. *Acta endocrinol.* (sous presse).
6. *Bessis M.:* Studies on cell agony and death: an attempt at classification. Cellular injury. Ciba Foundation Symposium, p. 287-316. Churchill, London 1964.

7. Boggs D. R.: The cellular composition of inflammatory exsudates in human leukemias. *Blood* 15, 466-475 (1960).
8. Borel C., Frei J. et Vannotti A.: Etude enzymatique directe au niveau du leucocyte. *Helv. Physiol. Acta* 16, C 53-C 55 (1958).
9. Borel C., Frei J. et Vannotti A.: Lipopolysaccharides et métabolisme leucocytaire. *Schweiz. med. Wschr.* 91, 8-11 (1961).
10. Brückel K. W. et Remmeli W.: Atmung und Glykolyse der Leukocyten. II: Der Schädigungsstoffwechsel menschlicher Blutleukocyten. *Z. Vitamin-, Hormon- u. Fermentsforsch.* 9, 7-14 (1957).
11. Climie A. R. W., Heinrichs W. L. et Foster J. J.: Neutrophilic alkaline phosphatase test; a review with emphasis on findings in pregnancy. *Amer. J. clin. Path.* 38, 95-103 (1962).
12. Esmann V.: Carbohydrate metabolism and respiration in leucocytes from normal and diabetic subjects. *Thèse, Université d'Aarhus* 1962.
13. Glenn M. E., Miller W. M. et Schlagel C. A.: Steroid hormones: Metabolic effects of adrenocortical steroids in vivo and in vitro: Relationship to anti-inflammatory effects. *Recent Progr. Hormone Res.* 19, 107-199 (1963).
14. Hamolsky M., Michel R., Carnicero H. et Roche J.: The effects of thyroid hormones on oxygen consumption of isolated horse leucocytes. *Biochim. biophys. Acta (Amst.)* 69, 420-422 (1963).
15. Hartmann J. D. et Reidenberg M.: Comparison of the glycolytic activity of blood and exsudate leukocytes. *J. Appl. Physiol.* 12, 477-481 (1958).
16. Hertl M. et Finzer K. H.: Cytochemische Untersuchungen an Liquorzellen bei Meningitis mit einer Bemerkung zur Iodophilie der Leukocyten. *Klin. Wschr.* 37, 1024-1029 (1959).
17. Jeanrenaud B.: Dynamic aspects of adipose tissue metabolism: a review. *Metabolism* 10, 535-581 (1961).
18. Karnovsky M. L.: Metabolic basis of phagocytic activity. *Physiol. Rev.* 42, 143-168 (1962).
19. Ketchel M. M.: Physiological and radioisotopic evidence for the binding of hydrocortisone by human leucocytes in vitro. *Endocrinology* 69, 60-66 (1961).
20. Knigge K. M., Penrod C. H. et Schindler W. J.: In vitro and in vivo adrenal corticosteroid secretion following stress. *Amer. J. Path.* 196, 579-582 (1959).
21. Long C. N. H., Smith O. K. et Fry E. G.: Actions of cortisol and related compounds on carbohydrate and protein metabolism. Metabolic effects of adrenal hormones. *Ciba Foundation Study Group. Churchill, London* 1960, p. 4-19.
22. Marchesi V. T.: Some electron microscopic observations on interactions between leukocytes, platelets, and endothelial cells in acute inflammation. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 116, 774-788 (1964).
23. Osgood E. E.: Number and distribution of human haemic cells. *Blood* 9, 1141-1154 (1954).
24. Robineaux R., Bazin S. et Delaunay A.: Etude qualitative et quantitative de la glycogénèse des leucocytes polynucléaires. *C. R. 3e Congr. Soc. Internat. Europ. Hématol., Rome* 1951, p. 123-131.
25. Robineaux R., Bazin S., Delbarre F. et Delaunay A.: La glycogénèse leucocytaire. I: Influence d'une corticostimuline hypophysaire. *Sang* 22, 518-523 (1951).
26. Rosen F. et Nichol C. A.: Corticosteroids and enzyme activity. *Vitam. and Horm.* 21, 135-214 (1963).
27. Sperperato A. M.: Efectos de los corticosteroides sobre el glucogeno intracelular de los elementos de la sangre. *Pren. méd. argent.* 50, 997-1006 (1963).
28. Vaccari F., Sabotto B. et Manzini E.: Alkaline phosphatase activity of leukocytes in shock. *Blood* 10, 730-734 (1955).
29. Wulff H. R.: Histochemical studies of leukocytes from an inflammatory exsudate. Glycogen and phosphorylase. *Acta haemat. (Basel)* 28, 86-94 (1962).