

EINFLUSS EXPERIMENTELLER HYPOTHALAMUS- LAESIONEN AUF DAS EILEITEREPITHEL

Béla Flerkó

I. Einleitung

Anlässlich meiner (9) Untersuchungen über Entwicklung und Abbau des Eileiterepithels fiel mir bei kastrierten Schweinen der vollkommene Mangel an Flimmerzellen auf, wo doch normalerweise das Epithel des Eileiters beim Schwein etwa 75% Flimmerzellen im ampullären Abschnitt enthält. Dieser Befund weist darauf, dass der normale hormonale Hintergrund unerlässlich für den Bildungsmechanismus der Flimmerzellen im Eileiter sowie auch für den normalen Trophismus des ganzen Epithels unerlässlich ist. In Anbetracht neuerer Befunde über die weitgehenden Veränderungen in dem Bau und der Funktion der weiblichen Geschlechtsorgane nach experimentellen Laesionen des Nervensystems (1, 5, 6, 7, 8,) schien es mir angezeigt die feineren histologischen Verhältnisse des Eileiterepithels nach experimentellen Laesionen des Hypothalamus zu studieren. Dies umsomehr als in dem weitläufigen einschlägigen Schrifttum die Verhältnisse des Eileiters bisher noch nicht berücksichtigt wurden.

II. Untersuchungsmaterial und Technik

Die Untersuchungen wurden an jungen, eben ausgewachsenen, weiblichen Kaninchen derselben Zucht ausgeführt. 6 Kaninchen wurde zwecks Kontrolle kastriert und nach 12—43 Wochen verarbeitet, als Normalkontrolle dienten unsere zum Teil an derselben Zucht ausgeführten erwähnten Vorversuche über die normale Zusammensetzung und Entwicklung des Eileiterepithels. Bei 6 Kaninchen wurden mittels eines stereotaktischen Instrumentes Laesionserde im vorderen und mittleren Teil des Hypothalamus angelegt. Die Tiere wurden nach 2—16 Wochen Lebensdauer getötet und die Genitalorgane histologisch verarbeitet. Bei einer anderen aus 3 Kaninchen bestehenden Serie wurde der eine Eileiter 7 Wochen, der andere 16 Wochen nach der Hypothalamuslaesion entfernt. Bei einem Kaninchen waren beiderseits die Regio supraoptica und tuberalis zerstört. — Die Laesionen wurden durch einpolige Elektroden auf elektrolytischem Wege (Anode, 3 mA, etwa 30" Wirkungsdauer) hervorgerufen. Die genaue Lokalisation der Herde wurde an frontalen Schnittserien von 10 μ Schnittdicke festgestellt in dem jeder zehnte Schnitt abwechselnd mit Haematoxylin-Eosin und nach Nissl gefärbt wurde. — Die Genitalorgane wurden in Heidenhains »Susa« fixiert. Uterus und Ovarien wurden grösstenteils mit Haematoxylin-Eosin, verschiedene Abschnitte der Eileiter wurden in Schnitte von 3 μ Dicke zerlegt und mit einer kombinierten Eisenhaematoxylin-Pasini (13) Färbung gefärbt, welche sich besonders gut zur Differenzierung der vier Zellsorten im Eileiterepithel eignet.

Die histologischen Bilder wurden nicht nur qualitativ, sondern auch quantitativ ausgewertet. Zu diesem Zwecke wurden von jedem Eileiter 3 ampulläre (davon einer aus der Gegend der Fimbrien) Querschnitte und zwei Querschnitte aus der Isthmusgegend wie folgt auf Epithelzellen ausgezählt. Von zwei verschiedenen Stellen wurden regelmässig je 250 (in einzelnen Fällen je 1000) einander anliegende Epithelzellen abgezählt und festgestellt wieviel von

100 Zellen Flimmerzellen. Stützstellen und Sekretionszellen sind. Ausserdem wurde die auf einen ganzen Querschnitt entfallende Zahl von Flimmerersatzzellen bestimmt. Von verschiedenen Querschnitten desselben Abschnittes wurde der Mittelwert errechnet. Die Zahl der Flimmerersatzzellen gibt ein annäherndes Bild von der Intensität der Flimmerzellenneubildung.

III. Befunde

Tabelle 1. zeigt die normalen Zellverhältnisse im Eileiterepithel wie sie an einer Serie von Normaltieren festgestellt werden konnten.

Tier No.	Flimmerzellen (%)	Sekretionszellen (%)	Stützstellen (%)	Ersatzzellen St., Qu. Schn.
247	68.6	31.4	0.1	22
9. XI.	47.7	52.3	∅, ∅	33
242	70.7	29.3	0.05	∅
9. XI.	47.0	52.9	∅, ∅	4
236	67.5	32.5	∅, ∅	20
9. XI.	46.0	54.0	∅, ∅	3
234	62.6	37.1	∅, ∅	20
9. XI.	41.2	58.8	∅, ∅	65
257	59.2	40.8	∅, ∅	∅
o. I.	34.2	65.8	∅, ∅	108
Durchschnitt	Amp. 65.7	34.2	∅, ∅	max. 22
	Isth. 43.2	56.7	∅, ∅	max. 108

Von den vier abgezählten Zelltypen finden sich normalerweise im ampullären Abschnitt (in den Tabellen bezieht sich die kursive Zahl stets auf die Ampulle, die untere normal gedruckte auf den Isthmus) 65—70% Flimmerzellen, 30—35% Sekretionszellen und höchstens 0,1% Stützstellen. Die Zahl der Flimmerersatzzellen kann nicht prozentuell, sondern nur als absolute auf einem Querschnitt vorhandene Zahl angegeben werden.

Diese Zahlen stimmen die Flimmer- und Sekretionszellen betreffend mit den Literaturangaben (*Mihálik*, 1934) vollkommen überein. Der dritte Zelltyp die Stützstellen wurden zuerst bei Katzen während der Brunst (*Frommel*, 1886) beschrieben. Beim Menschen finden sie sich in grösserer Zahl während der Menstruation (*Schröder*, 1930). Auf Grund eigener Voruntersuchungen (1950) schliesse ich mich in ihrer Bewertung dem Urteil von *Schaffer* (1930) und *Schridde* (1910) an, nach deren Ansicht die Stützstellen in Abstossung begriffene Sekretionszellen seien. Es gelang mir den Mechanismus dieses Vorganges genau zu verfolgen. Zuerst zeigt sich an den Sekretionszellen nur eine der apokrinen Sekretion ähnliche Vorwölbung des Protoplasmas, später schiebt sich in den vorgewölbten Teil des Protoplasmas der dünne hyperchrome Kern ein. Im weiteren Verlaufe nehmen Kern und Plasma unter Vergrösserung des vorgewölbten Teiles immer mehr eine tropfenförmige Gestalt an, um schliesslich ganz in das Lumen abgestossen zu werden. — Der zuerst von *Mihálik* (1934) beschriebene Zelltyp, die Flimmerersatzzellen finden sich in viel geringerer Zahl, sodass sie wie erwähnt nicht prozentuell, sondern besser als absolute an einem Querschnitt gefundene Zellenzahl angegeben werden können. Unsere erwähnten Voruntersuchungen (9) haben den von *Mihálik* (1934) zuerst beschriebenen intrazellulären Bildungsmechanismus des Flimmerapparates vollauf bestätigt, sodass wir uns mit dieser Frage hier nicht auseinandersetzen wollen. Es sei nur erwähnt, dass die Flimmerersatzzellen im Gegensatz zu den Flimmerzellen selbst in grösserer Zahl im Isthmus vorkommen.

Es kann sogar als allgemeingültige Regel folgender Satz aufgestellt werden: »Im Isthmus des Eileiters finden sich von Flimmer- und Sekretionszellen stets die frühen Entwicklungsstadien, in der Ampulle die späteren Entwicklungs- und Abbaustadien in grösserem Prozentsatz.«

Tabelle 2. fasst die Epithelzellverhältnisse nach Ovariectomie zusammen.

Tier No.	Dauer der Ovariectomie in Wochen	Flimmerzellen (%)	Sekretionszellen (%)	Stiftzellen (%)	Ersatzzellen St./Qu. Schn.
H. 20	12	64.0	30.2	5.4	∅
		54.7	45.2	∅, ∅	1
235 9. XI.	18	36.4	63.6	∅. ∅	∅
		28.2	71.8	∅. ∅	∅
H. 18 b.	21	25.2	57.8	16.9	6
		16.3	83.6	∅, ∅	∅
H. 17	28	39.6	54.9	5.4	∅
		35.0	65.0	∅. ∅	∅
H. 21	35	55.7	36.4	6.1	∅
		39.2	60.8	∅, ∅	∅
H. 22	43	54.1	31.0	13.0	7
		45.6	52.5	1.0	∅

Es geht aus der Tabelle klar hervor, dass sich die Zellverhältnisse nach Kastration nur ziemlich langsam verändern. Die Prozentzahl der Flimmerzellen sinkt ganz allmählich bis sie nach 5 Monaten ihren minimalen Wert erreicht. Gleichzeitig steigt die Prozentzahl der Sekretionszellen an, doch handelt es sich offenbar nur um einen relativen Anstieg dieser Zellen, so dass man annehmen darf, dass die Sekretionszellen weniger empfindlich auf den Verlust der Ovarien reagieren. Interessanterweise zeigen diese Veränderungen nach 5 Monaten keinen nennenswerten Fortschritt mehr. Die Zahl der Stiftzellen ist meist etwas erhöht, doch war eine bedeutendere Prozentzahl (13—16) nur bei zwei Fällen zu beobachten. Das Erscheinen von Stiftzellen nach Ovariectomie ist also weder regelmässig noch hochgradig. — Die von mir (9) beschriebenen Flimmerabbaumechanismen sind nicht häufiger als normalerweise zu beobachten, so dass der hochgradige Rückgang des Flimmerapparates durch den Ausfall des Flimmerbildungsmechanismus erklärt werden muss. Dies zeigt sich auch in dem fast vollständigen Verschwinden der Flimmerersatzzellen. Die wenigen vorhandenen Ersatzzellen zeigen jedoch, dass nach Ovariectomie die Bildung neuer Flimmerzellen nicht vollkommen aufhört.

Die tabellarisch dargestellten quantitativen Epithelzellverhältnisse geben jedoch kein richtiges Bild von der nach Ovariectomie eintretenden hochgradigen Atrophie des Eileiters. An den Mikrophotos von Abb. 1 c, d und 2. b sieht man vor allem die hochgradige Reduktion der Schleimhautfalten, die soweit geht,

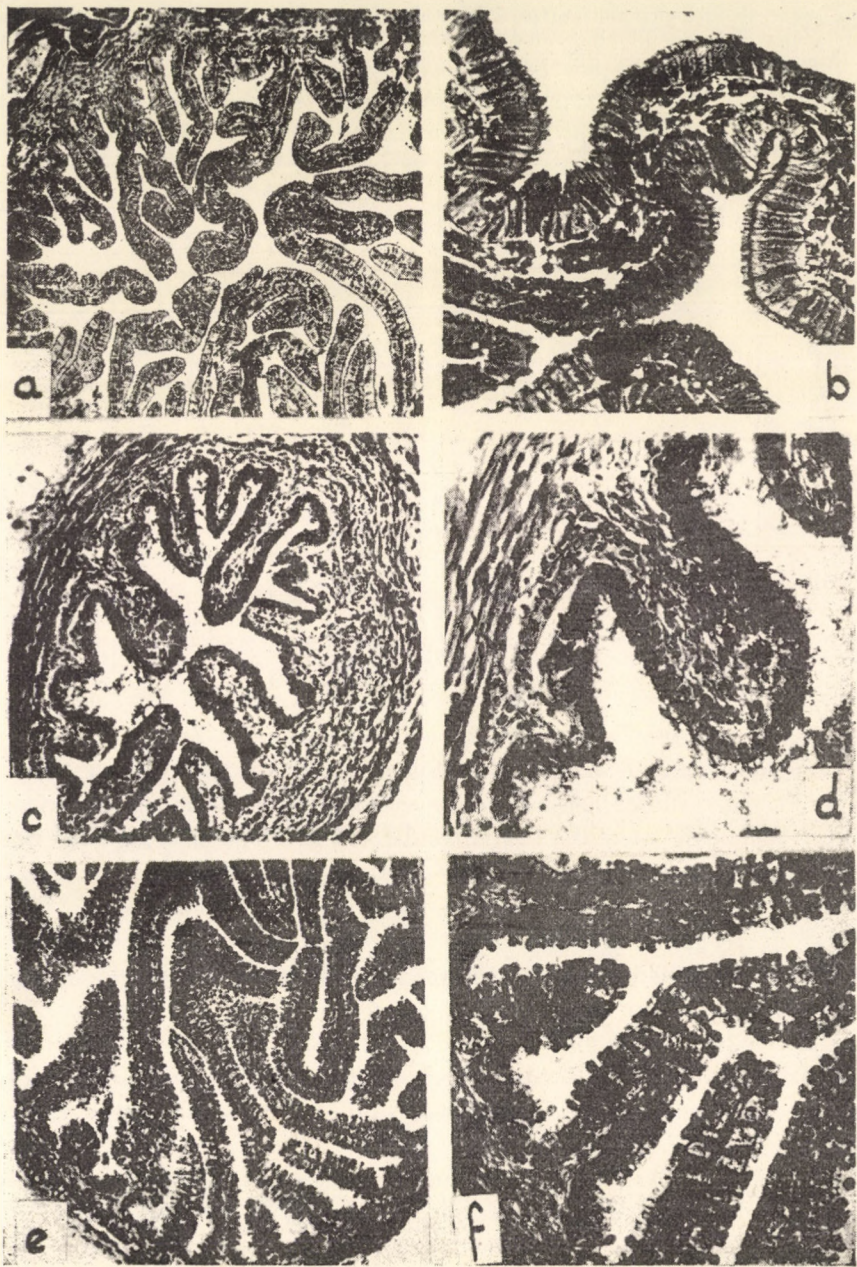


Abb. 1. Kaninchen, Eileiterampulle, Schnittdicke $3\ \mu$. Einbettung Celloidin-Paraffin. Kombinierte Eisenhaematoxylin-Pasini färbung n. Mihálik. a) normales Übersichtsbild; b) dasselbe bei mittelstarker Vergrößerung; c) Ovariectomie von 4 und halb Monaten Übersichtsbild; d) dasselbe bei mittelstarker Vergrößerung; e) Hypothalamuslaesion mit Destruktion der Regio supraoptica und tuberalis beiderseits (Tier No. 239). Atrophie geringen Ausmasses, massenhaftes Erscheinen von »Stützzellen« f) dasselbe bei mittelstarker Vergrößerung.

das der ampulläre Abschnitt dem Isthmus ähnlich sieht. Noch auffälliges ist die Atrophie der Zellen selbst. Flimmer- und Sekretionszellen haben statt der hohen zylinderförmigen Gestalt eine niedrigere kubische Form angenommen. Das Kern-Plasma Verhältniss hat sich zuungunsten des Plasmas weitgehend verschoben, obwohl die Kerne selbst pyknotisch und chromatinreich sind. Der Flimmerapparat ist hochgradig verändert, die Flimmerhaare sind zu einem pyramidenförmigen Fortsatz verklebt.

Im Gegensatz zu den hochgradigen atrophischen Veränderungen nach Ovariectomie zeigt sich nach Hypothalamuslaesionen schon sehr früh und ohne nennenswerte atrophische Erscheinungen eine weitgehende quantitative Verschiebung der Epithelzellverhältnisse.

Tabelle. 3.

Tier No.	Woche n. op.	Flimmerzellen (%)	Sekretionszellen (%)	Stiftzellen (%)	Ersatzzellen St./Qu. Schn.	Lokalisation der Laesion im Hypothalamus
175	2	76,3	17,9	5,7	3	<i>R. tuberalis</i> vollkommen destruiert.
		50,0	50,0	∅, ∅	5	
193	4	64,4	3,5	31,6	∅	<i>R. praoptica</i> <i>R. supraoptica</i> <i>R. tuberalis</i> (N. vm.)
		55,0	45,0	∅, ∅	∅	
191	5	63,2	3,6	33,1 ∅, ∅	∅	<i>R. supraoptica</i> N. paraventricularis
<u>181</u> b.	6	56,4	8,4	35,1 ∅, ∅	∅	<i>R. supraoptica</i> <i>R. tuberalis</i>
186	8	53,2	30,6	16,2	1	<i>R. tuberalis</i> N. vm.) <i>R. mammillaris</i> .
		48,1	51,8	∅, ∅	2	
192	16	52,1	37,6	10,2	∅	<i>R. tuberalis</i> (?) (wegen ausgedehnter Blutung nicht genau zu lokalisieren)
		32,7	67,2	∅, ∅	∅	

Aus Tabelle 3. ist es ersichtlich, dass schon zwei Wochen nach der Laesion zahlreiche Stiftzellen erscheinen, deren Zahl schon in der 4. Woche 30%, also nahezu ein drittel der Gesamtzellenzahl erreicht. Gleichzeitig zeigt sich eine etwa 30% der Gesamtzellenzahl betragende Senkung der Sekretionszellen was vor allem den erwähnten Zusammenhang der Stiftzellen und Secretionszellen deutlich dartut. Die Prozentzahl der Flimmerzellen sowie die Zahl der Flimmerersatzzellen zeigt keine nennenswerte Veränderung. Die Ergebnisse zeigen also deutlich, dass vorwiegend einseitige Hypothalamusherde im Gegensatz zur Ovariectomie die Bildung des Flimmerapparates wenig, dagegen den Bildungs- und Abbaumechanismus der Sekretionszellen hochgradig beeinflussen. Besonders interessant ist das Überhandnehmen einer normalerweise beim Kaninchen fast fehlenden Zellsorte, der Stiftzellen, deren Natur

als in Abstossung begriffene Sekretionszellen hierdurch als erwiesen betrachtet werden dürfte.

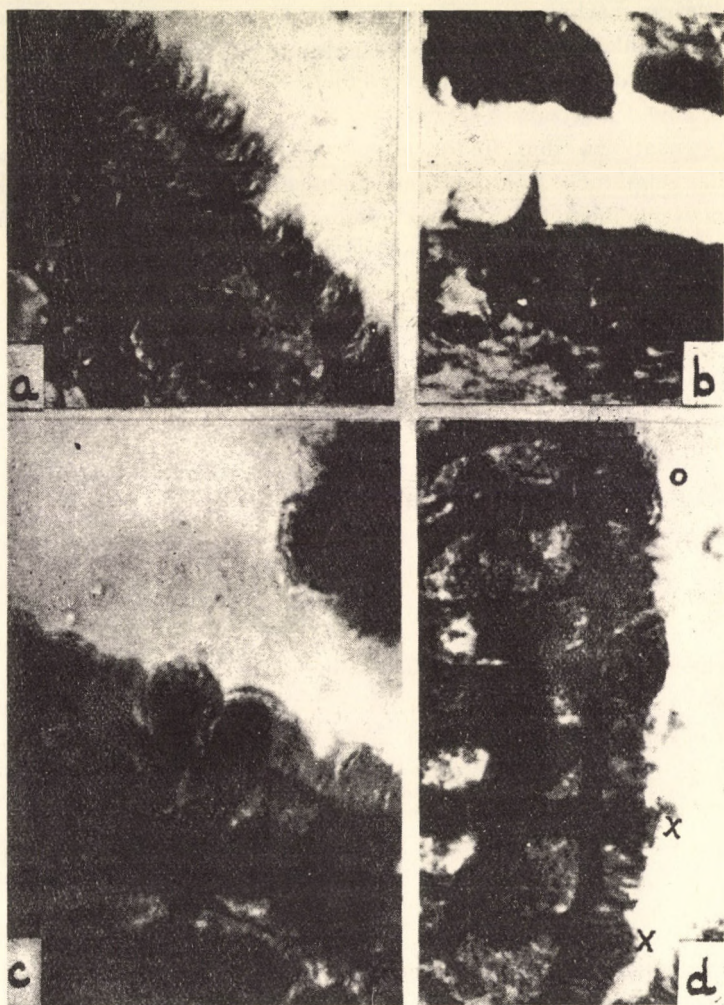


Abb. 2.

Ausschnitte aus Abb. 1. bei starker (etwa 1000) Vergrößerung ;
 a) normale Flimmerzellen mit einer Sekretionszelle ;
 b) hochgradig atropische Zellen Ovariectomie (4 und halb Monaten) ;
 c) und d) Verschiedene Stadien der Abstossung von Stützellen. Hypo-
 thalamuslaesion Tier No 186 und 192; bei »x« nur Plasmavorwölbung,
 bei »o« schiebt sich der Kern in das vorgewölbte Plasma ein.

In Anbetracht der Tatsache, dass die erwähnten Veränderungen sich nach der 7. Woche zurückzubilden scheinen, wurden in einer besonderen Serie die beiden Eileiter in getrennten Zeitpunkten aus den Versuchstieren entnommen.

Tabelle. 4.

Tier No.	Woche n. Op.	Flimmerzellen (%)	Sekretionszellen (%)	Stiftzellen (%)	Ersatzzellen St./Qu. Schn.	Lokalisation der Laesion im Hypothalamus
<u>181</u> a/I.	7	58,9 44,3	33,1 55,6	7,3 ∅, ∅	2 4	R. preoptica R. supraoptica R. tuberalis (N. vm.)
<u>181</u> a/II.	16	64,5 36,0	35,5 64,0	∅, ∅ ∅, ∅	16 1	N. supraopticus diffusus R. periventricul. Commissura ant.
<u>178</u> I.	7	67,2 51,3	17,5 48,6	15,2 ∅. ∅	1 ∅	R. tuberalis (N. dm.)
<u>178</u> II.	16	62,0 43,7	36,0 56,2	0,2 ∅, ∅	1 1	
<u>197</u> I.	16	56,7 48,5	47,7 50,1	0,6 ∅, ∅	∅ 1	R. supraoptica N. supraopticus diffusus N. ovoideus Area hypothalamica anterior
<u>197</u> II.	25	56,8 36,0	42,7 64,0	∅, ∅ ∅, ∅	10 1	

Tabelle 4. zeigt, dass bei zwei Tieren die in der 7 Woche vorhandene Stiftzellenzahl bis zur 16 Woche praktisch verschwindet. Bei einem dritten Versuchstier ist die in der 16 Woche an einem Eileiter als 0,6 gefundene Prozentzahl der Stiftzellen in der 25 Woche vollkommen verschwunden. Bei einseitigen oder nicht allzu ausgedehnten Laesionen ist also die beobachtete Veränderung offenbar reversibel. — Bei einem weiteren Versuchstiere (Tabelle 5.) wurden an beiden Seiten des Hypothalamus grosse Laesionsherde angelegt, wobei auch in der 16 Woche die Prozentzahl der Stiftzellen als 35% befunden wurde.

Tabelle. 5.

Tier No.	Woche n. op.	Flimmerzellen (%)	Sekretionszellen (%)	Stiftzellen (%)	Ersatzzellen St./Qu. Schn.	Lokalisation der Laesion im Hypothalamus
239	16	36,2 44,7	26,1 54,6	35,2 0,4	7 1	Beiderseitige R. tuberalis und R. supraoptica destruiert.

In diesem Falle war jedoch auch der Flimmerapparat reduziert, die Prozentzahl der Flimmerzellen sank auf 35, was schon auf eine gewisse Ähnlichkeit mit den Verhältnissen nach der Ovariectomie hinwies. Dasselbe ging auch aus einer Untersuchung der Ovarien und Uteri der Versuchstiere hervor, die in den meistens Fällen eine ganz leichte, in einigen aber stärkere Genitalatrophie aufdeckte.

Die Lokalisation der Hypothalamusherde ist in den Tabellen angegeben. Es ist auffällig, dass die Regio supraoptica und tuberalis vielfach auch beide zusammen stets in Mitleidenschaft gezogen waren.

Es muss noch die interessante Beobachtung erwähnt werden, dass das hochgradige Erscheinen von Stiftzellen nur im ampullären Abschnitt und an

den Fimbrien vorkommt, niemals dagegen im Isthmus. Schon im ampullären Abschnitt nimmt die Zahl der Stifzellen gegen den Isthmus ab. Diese Beobachtung bestärkt die über das Vorkommen normaler Entwicklungsstadien der verschiedenen Epithelzellen im Isthmus und in der Ampulle schon auf Grund von Untersuchungen an Normaltieren aufgestellte allgemeine Regel.

IV. Besprechung der Befunde

Die schweren genitalatropischen Erscheinungen nach Ovariectomie bedürfen keiner Erklärung. Es ist eigentümlich, dass bei so hochgradigen atrophischen Veränderungen des ganzen Organs, sowie der Epithelzellen selbst, die quantitativen Verschiebungen der verschiedenen Zellsorten nicht stärker sind. Diese deuten jedoch darauf, dass der Bildungsmechanismus des Flimmerapparates empfindlicher auf die Kastration reagiert, als der Sekretionsapparat. Eine Erklärung erwartet jedoch der Befund, dass längere Zeit nach der Ovariectomie (28 Wochen) die Prozentzahl der Flimmerzellen wieder zunimmt. Es bieten sich hiezu zwei Möglichkeiten. Einesteils kann man annehmen, dass der ovarielle hormonale Einfluss nicht unerzätzlich für die Bildung von Flimmerzellen ist, und nach einiger Zeit der Mangel kompensiert werden kann. Dies ist jedoch in Widerspruch mit an anderen Tierarten (Schwein) vorgefundenen Verhältnissen, wo nach Kastration der Flimmerapparat vollkommen und endgültig verschwindet. — Anderenteils besteht besonders bei Nagetieren die Möglichkeit in den Peritonealduplikaturen der Geschlechtsorgane zurückgebliebener, versprengter Ovarieninseln, die nach einiger Zeit hypertrophierend die Funktion der Ovarien wenigstens teilweise ersetzen. Die Regenerationsfähigkeit minimaler zurückgelassener Ovarienreste ist im Schrifttum bekannt (3).

Viel interessanter ist die Frage nach dem trophischen Mechanismus, dessen Störung nach hypothalamischen Laesionen zu dem sich im massenhaften Erscheinen der Stifzellen kundgebenden hochgradigen Abbau der Sekretionszellen führt. — Der Hypothalamische Ursprung dieser Erscheinungen dürfte in Anbetracht der zahlreichen Literaturangaben über die engen Beziehungen zwischen insbesondere der Tuberalregion und dem Geschlechtsapparat als erwiesen betrachtet werden. Es fragt sich jedoch auf welchem Wege die Hypothalamuslaesionen sich auf den Eileiter auswirken. Als wahrscheinliche Möglichkeiten sind der direkte oder der über das Ovarium geleitete neurogene Weg, sowie der Weg über die Hypophyse anzunehmen. Gegen den unmittelbaren absteigenden neurogenen Weg spricht die verhältnismässig hohe Latenz (2 Wochen) der Veränderungen. Gegen eine über das Ovar geleitete Wirkung spricht der Befund, dass Kastration niemals auch annähernd ein so zahlreiches Erscheinen von Stifzellen hervorruft. Für eine Mitwirkung der Ovarien spricht das Erscheinen zahlreicher Stifzellen beim Menschen während der Menstruation, also gerade zu einem Zeitpunkt wo der Oestrogen- und Progesteronspiegel

des Blutes kritisch absinkt. Man kann durchaus vorsetzen, dass die der Kastration nachfolgende hochgradige Atrophie die Ausbildung des bei Hypothalamuslaesionen sichtbaren Bildes nicht gestaltet und dass die Hypothalamuslaesionen einen teilweisen Ausfall der ovariellen Funktion hervorrufen.

Als wahrscheinlichste Erklärungsmöglichkeit muss jedoch der Weg über die Hypophyse angenommen werden. Die zahlreichen im neueren Schrifttum veröffentlichten Angaben über genitalatropische Erscheinungen nach Hypothalamuslaesionen werden von ihren Autoren auf eine über die gonadotrope Funktion des Hypophysenvorderlappens geleitete neurohormonale Störung zurückgeführt (*Dey—Fisher—Berry—Ranson* 1940, *Dey* 1941, *Dey* 1943). Auch anderweitige in unserem Institute ausgeführte Untersuchungen die später zu Veröffentlichung kommen sollen zeigen, dass auch nach kleineren hypothalamischen Herden mit quantitativen Auswertungsmethoden erfassbare Veränderungen des Vorderlappens auftreten. Hierbei ist jedoch stets daran zu denken, dass nach hypothalamischen Laesionen der Vorderlappen nicht nur auf neurogenem, sondern auch auf vasculärem Wege über den Hypophysen-Portalkreislauf beeinflusst werden kann. — Die Vorliegenden Untersuchungen gestatten es uns nicht endgültige Schlüsse über die hier aufgeworfenen Fragen zu ziehen. *Wir glauben jedoch im massenhaften Erscheinen der Stifzellen im Eileiterepithel neben erhaltenen Flimmerapparat einen wichtigen Indikator für gewisse noch unbekannte trophische Teilfunktionen gefunden zu haben, der für eine weitere Analyse der neurohormonalen Steuerung der Funktionen des Geschlechtsapparates von Wichtigkeit werden dürfte.*

Zusammenfassung

In der Regio tuberalis und supraoptica lokalisierte hypothalamische Laesionsherde verursachen im Eileiterepithel von Kaninchen neben erhaltenem Flimmerapparat und ungestörter Neubildung von Flimmerzellen einen hochgradigen Abbau des Sekretionsapparates. Gleichzeitig mit dem Auftreten und der hochgradigen bis über $\frac{1}{3}$ der Gesamtzellenzahl ausmachenden Vermehrung der »Stifzellen« — einer beim Kaninchen normalerweise praktisch fehlenden Zellsorte — tritt eine hochgradige prozentuelle Verminderung der Sekretionszellen ein. Die Veränderungen sind auf den ampullären Teil des Eileiters beschränkt.

Im Gegensatz zu hypothalamischen Zerstörungsherden verursacht Kastration neben allgemeiner Atrophie im Eileiterepithel einen starken Rückgang der Flimmerzellenneubildung und dadurch den des prozentuellen Gehaltes an Flimmerzellen bei relativ besserer Erhaltung des Sekretionsapparates.

LITERATUR

1. Brookhart J. M.—F. L. Dey, Am. Jour. Physiol. 133. (1941.)
2. Brooks C. McC., Am. Jour. Physiol. 121. (1938.)
3. Butcher L. F., Anat. Rec. 54. (1933.)
4. Dempsey E. W., Am. Jour. Physiol. 126. (1939.)
5. Dey F. L., Am. Jour. Anat. 69. (1941.)
6. Dey F. L., Endocrinology. 33—34. (1943—44.)
7. Dey F. L., Anat. Rec. 87. (1943.)
8. Dey F. L.—C. Fisher—C. M. Berry—S. W. Ranson, Am. Jour. Physiol. 129. (1940.)
9. Flerkó B., Kísérl. Orvostud. II. 3. (1950.)
10. Haterius H. O.—A. J. Derbyshire, Am. Jour. Physiol. 119. (1937.)

11. Keller A. D.—W. Noble—J. W. Hamilton, Am. Jour. Physiol. 117. (1936).
12. Leininger H. S.—S. W. Ranson, Anat. Rec. 87. (1943.)
13. Mihálik P., Anat. Anz. 79. (1934—45.)
14. Mihálik P., Zschft. f. mikr.-anat. Forsch. 36. (1934.)
16. Möllendorf W.—R. Schröder, Handb. d. mikr. Anat. VII/1. (1930.)

Влияние экспериментального повреждения гипоталамуса на эпителий маточных труб
Б. Флерко

В ы в о д ы

После повреждения гипоталамуса, в области г. tuberalis и supraoptica в маточной трубе кролика появляются практически отсутствующие «угловатые-клетки» в количестве, равном одной трети общего количества клеток.

В то-же время и в такой-же степени резко уменьшается количество секреторных клеток, что говорит за массовую гибель секреторных клеток. Уменьшение мерцательных клеток не наблюдается; способность к образованию ресниц неизменена. Действие удаления обоих яичников совсем иная: в этом случае число мерцательных клеток резко уменьшается, секреторные клетки в известной степени сохраняются, а в то-же время эпителиальная структура и складки трубы подвергаются типичным, тяжелым половом-атрофическим изменениям.

Механизм возникновения этих гистологических изменений, возникающих вследствие повреждения гипоталамуса, и ограниченных на ампулу трубы, еще не ясен. Этот вопрос требует дальнейшего исследования.