

БІБ. 005

К-959

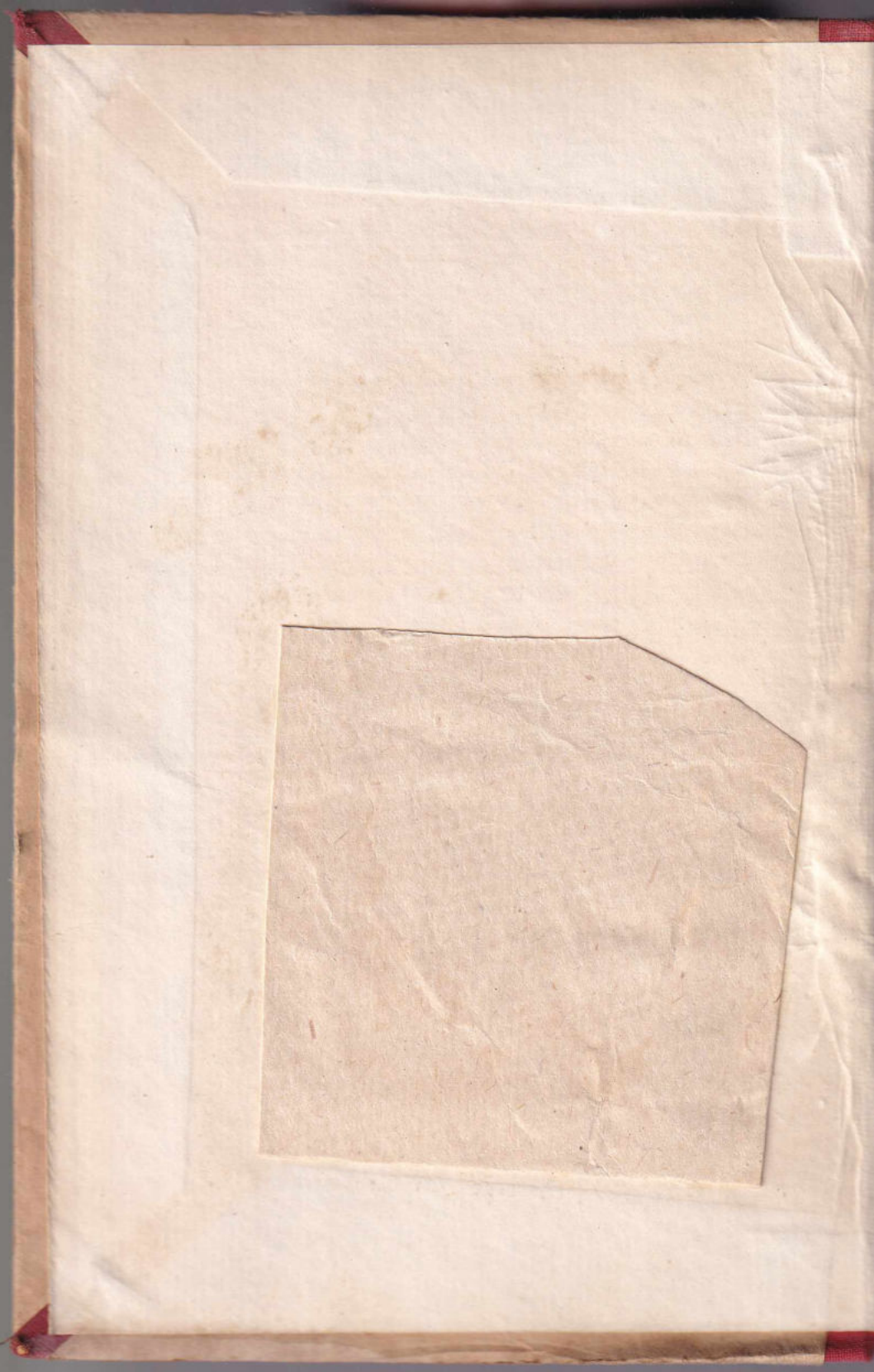


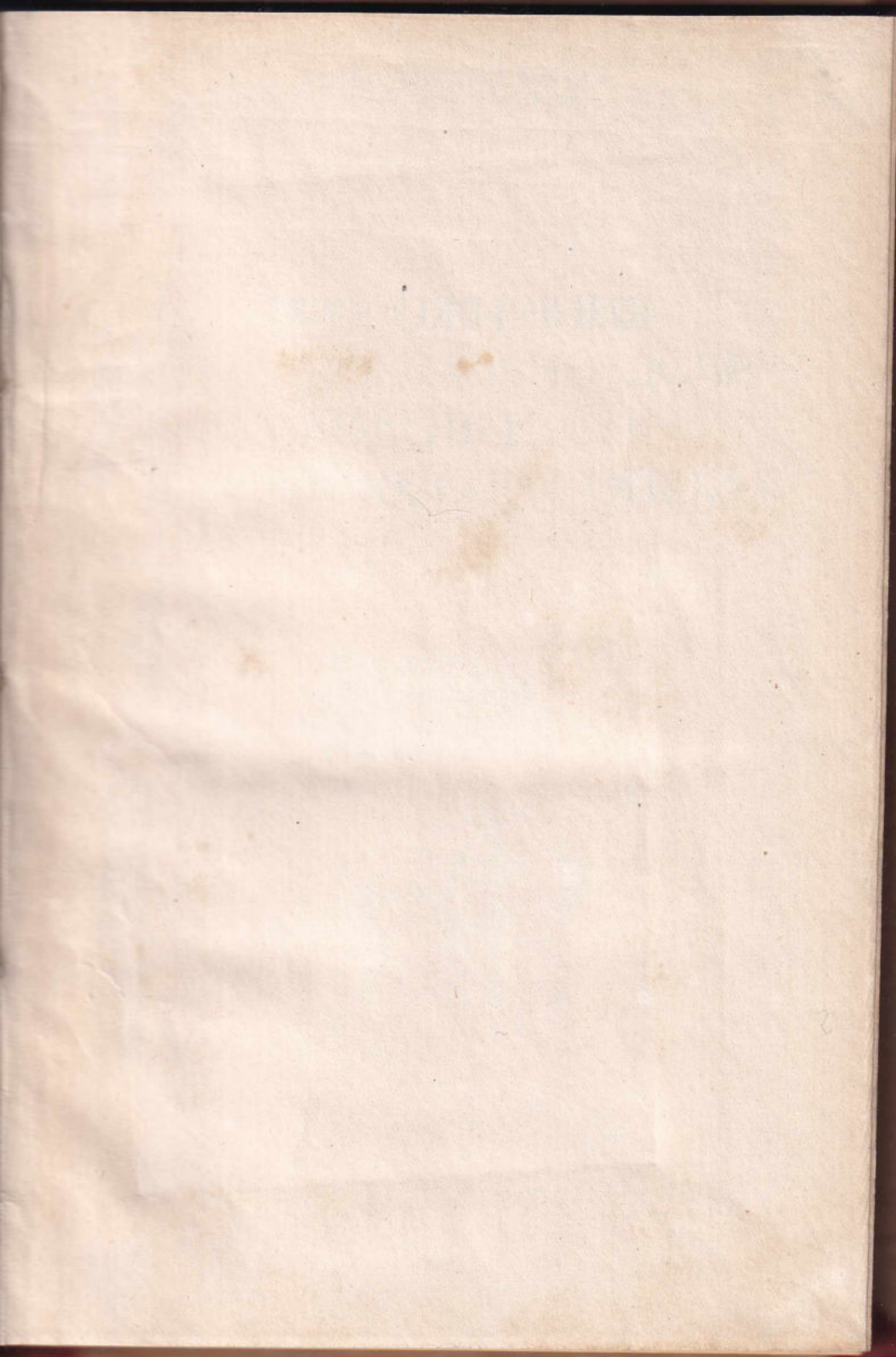
К-959

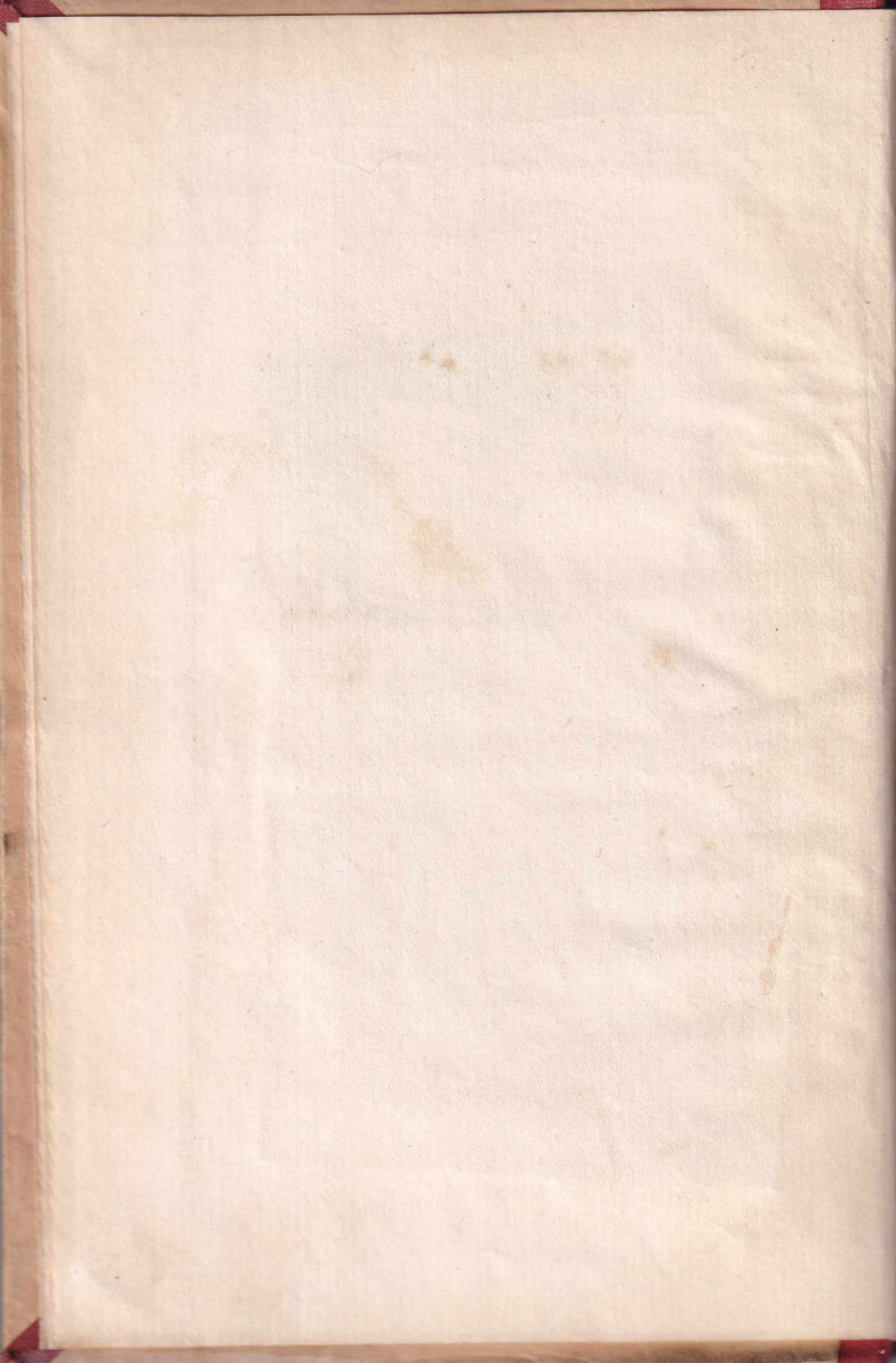
Кучеренко, Б. П.

Про ожиріння і парадоксально
добру вгодованість при
злоякісних опухах.

1937







Б. П. КУЧЕРЕНКО

Доктор Теоретичної Медицини

616.006

K-959

ПРО ОЖИРІННЯ
І ПАРАДОКСАЛЬНО ДОБРУ
ВГОДОВАНІСТЬ
ПРИ ЗЛОЯКІСНИХ ОПУХАХ

1984
ПЕРЕБІЛІК
1954 Р.

Республіканська
Науково Медична
Бібліотека

1984
ПЕРЕБІЛІК 1954 Р.

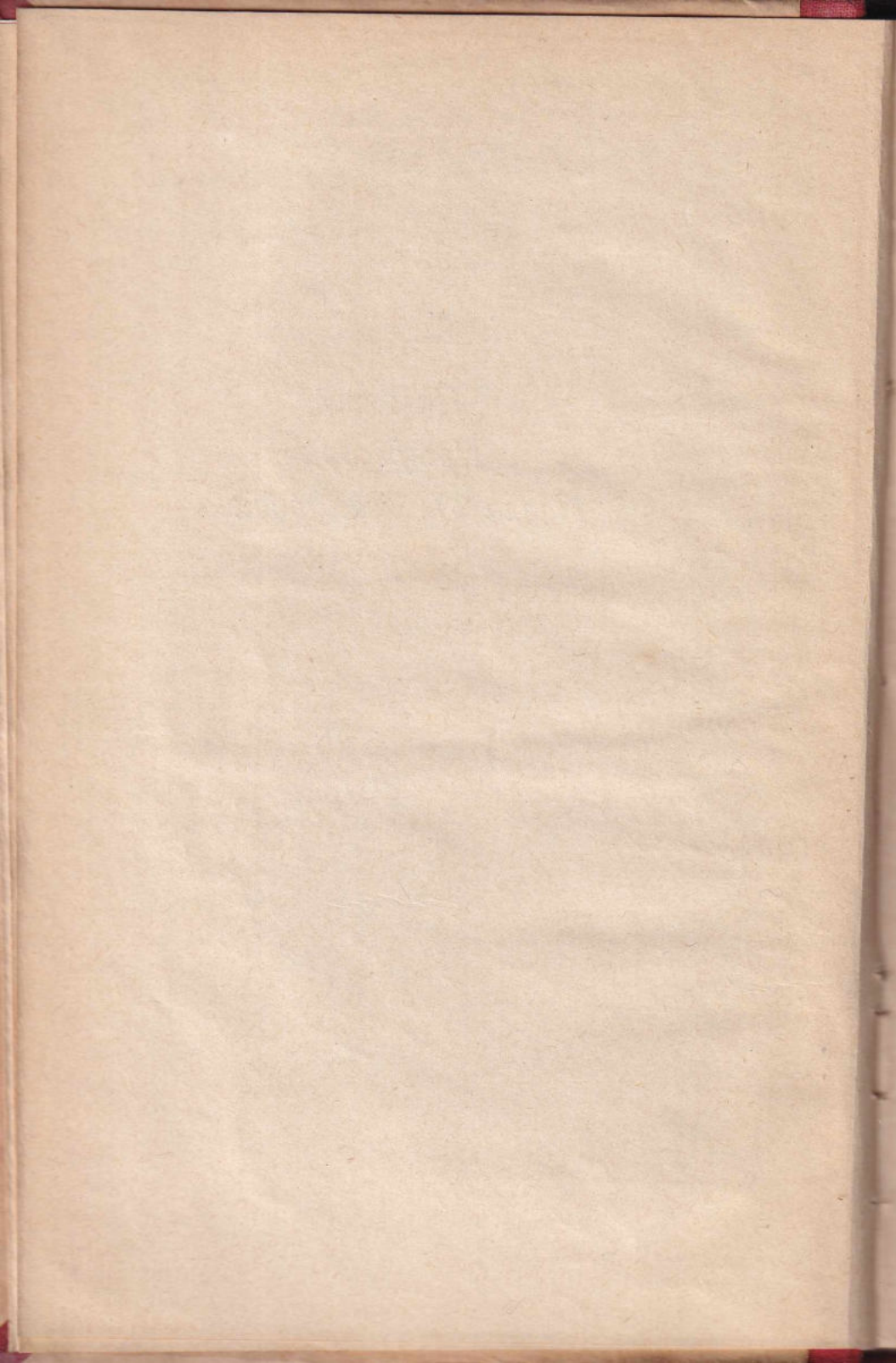
ДЕРЖМЕДВИДАВ . 1937

Пер. 39 р.

З кафедри патологічної морфології Київ-
ського медичного інституту і Інституту
вдосконалення лікарів. Зав. проф. доктор
медицини П. О. Кучеренко

1221

Пам'яті
Професора
Павла Олександровича
Кучеренка



ПЕРЕДМОВА

Монографія Б. П. Кучеренка «Про ожиріння і парадоксально добру вгодованість при злоякісних опухах» являє собою солідну науково-дослідну працю на тему, яка дуже цікавить як патологів, так і клініцистів. Як відомо, для злоякісних опухів характерна кахексія, виснаження організму; ось чому зворотний стан, саме парадоксально добра вгодованість організму являє дуже великий інтерес в розумінні її патогенетичної суті; а це має ще значення для розв'язання питання взагалі про суть загального ожиріння.

До розв'язання поставленого перед собою завдання автор підходить дуже серйозно. Спочатку він розбирає питання жирового метаболізму в тканинах і патогенез загального ожиріння, а після цього переходить до питання про ожиріння при раку.

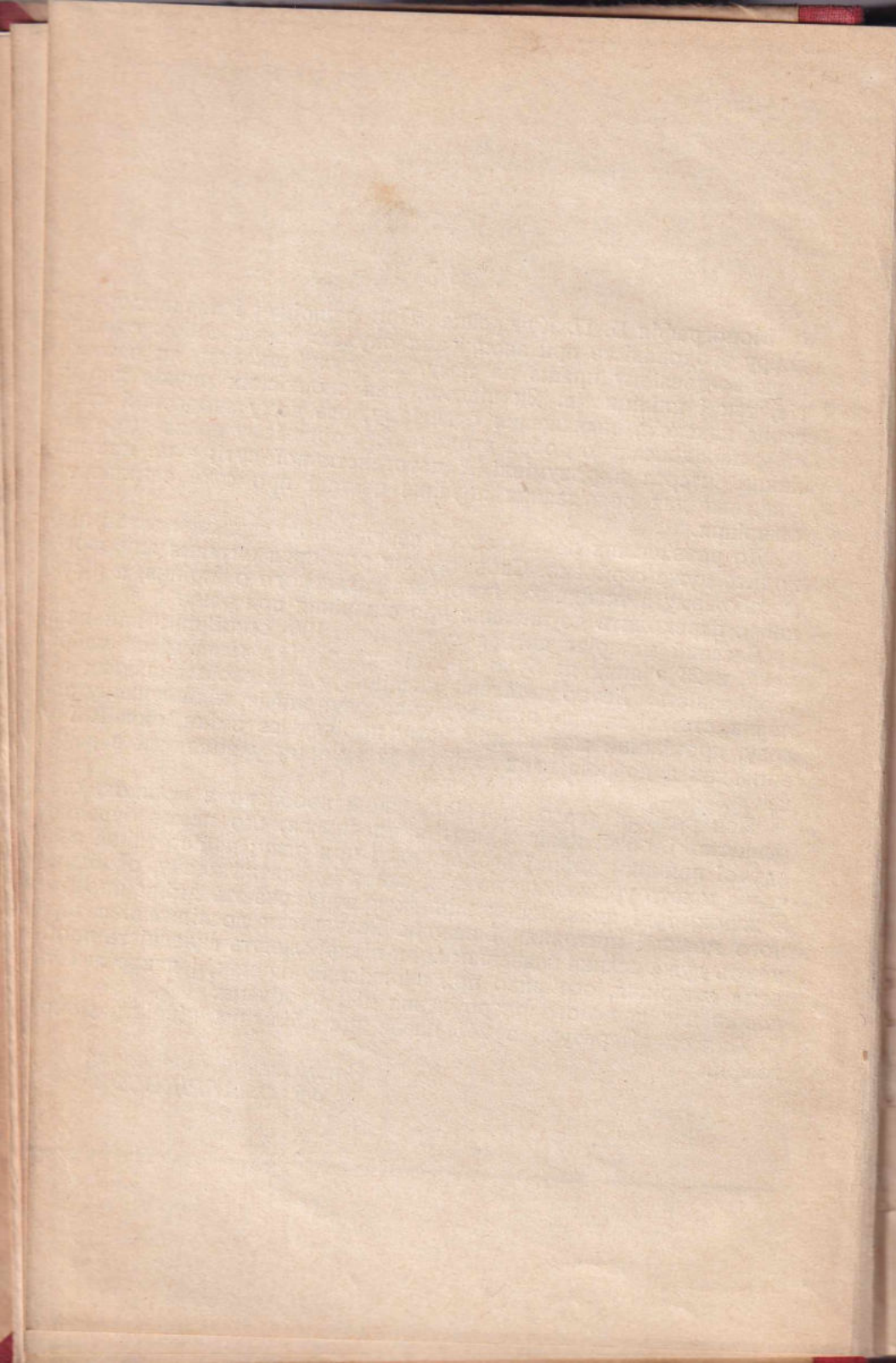
Власний матеріал автора стосується 100 секційних випадків раку, в 23 з яких не було проявів кахексії, а мала місце добра вгодованість. Автор детально дослідив у всіх своїх випадках гіпофіз, статеві залози, щитовидну залозу, епіфіз, підшлункову залозу, проміжний мозок, при чому порівнював зміни, виявлені у випадках з доброю вгодованістю із змінами у випадках з кахексією.

При розборі свого матеріалу, який зроблено з великою старанністю і об'єктивністю, автор упевнився, що немає будьякої єдиної причини доброї вгодованості при раку; найістотніше значення мають ураження статевих залоз і додатка мозку, особливо в жінок, тоді як в інших випадках переважають зміни проміжного мозку і щитовидної залози. Результати досліджень автора мають дуже велике значення; вони підкреслюють складність проблеми ожиріння, особливо при злоякісних опухах, і накреслюють шляхи для дальшого розроблення цієї проблеми.

Список літератури з 241 назви ще збільшує цінність монографії.

Москва

Заслужений діяч науки
проф. О. АБРИКОСОВ



Л В С Т У П

„Le malade devient triste, abattu; il éprouve un malaise général. Bientôt, dégoût pour les aliments, langue couverte d'un enduit blanchâtre, haleine foetide, digestion pénible, plus tard anorexie complète, digestion profondément altérée, vomissements de matière muqueuse, blanchâtre; diarrhée glarieuse; urine tantôt trouble et présentant des flocons suspendus. Enfin la peau devient sale et terreuse, elle se couvre d'une sueur visqueuse et froide; les ongles deviennent pâles et même livides; les formes des muscles ne sont presque plus dessinées; les chairs molles et flasques se laissent aisément infiltrer; la face est pâle et bouffie; les yeux ternes et larmoyants, la pupille dilatée, les caroncules lacrymales — pâles et tuméfiées; d'autres fois la figure est allongée et présente tous les caractères de la face hippocratique; la respiration devient gênée, pénible, sifflante; la voix faible, mal articulée; le malade éprouve quelquefois un sentiment de constriction à la gorge et des menaces de suffocation; d'autres fois lipothymies, syncopes, pouls petit, mou, à peine sensible...“.

Leon Rouzet (Recherches et observations sur le cancer, Paris, 1818)¹.

Наведені рядки належать видатному онкологові-клініцисту, який вперше детально вивчив ракову кахексію; вони й досі являють класичний клінічний опис типового зовнішнього вигляду хворого на злоякісний новотвір. Справді, ознаки виснаження,

¹ «Хворий стає сумний, пригнічений; він відчуває загальну слабкість. Швидко починається огида до їжі, язик укривається білуватим нальотом, з рота погано пахне; далі апетит зовсім зникає, травлення глибоко порушується, починається блювання слизовою білуватою масою; слизовий пронос; сеча каламутна з білуватими зсідками. Нарешті, шкіра набирає брудного, землистого відтінку, вона вкривається в'язким холодним потом;

схуднення настільки характерні для ракової хвороби, що за часів панування вчень про дискразії деякі автори вважали їх навіть протопатичними, тобто ознаками, які передують появі опуху (наприклад, Франц Шу). Однак уже Р. Вірхов вказував, що ракове захворювання супроводиться кахексією далеко не завжди. А. Сімпсон відзначав відсутність виснаження у хворих на злоякісні опухи грудної залози навіть при великому поширенні та ульceraції тумору. Було також припущення, що саме адипозність крові (Йозеф Енгель) і надмірна вгодованість (Ф. Бенеке) є основою для схильності до рака. Цей старий погляд знаходив собі не раз деяке підтвердження в тих порушеннях жирового і ліпоїдного обміну, які виявляли при злоякісних новотворах; як відомо, одні дослідники знаходили в осіб, хворих на рак, збільшену кількість холестерину і жиру в крові (А. Роффо, Н. Лоурос і Геслер), інші ж бачили, навпаки, гіпохолестеринемію (Клейн і Зінкін, Лепер, Дебрей, Тонне, Сандраль та ін.). Геслер виявив у хворих на злоякісні опухи відсутність руху або навіть падіння ацетонового дзеркала крові після жирового навантаження¹. Встановлено було також, що ін'єкції холестерину в опух значно прискорюють його ріст (С. Робертсон, Т. Бернетт).

Аналогічно сприяє розвитку експериментальних опухів у тварин багата на ліпоїди їжа; дієта ж, бідна на жири і ліпоїди, здебільшого затримує ріст опуху (М. Борст, В. Ебер, Ф. Клінге, Л. Вакер, С. Бернштейн і Г. Еліас, В. Моравек і багато інших).

Одночасно морфологічні дослідження людських опухів показали, що в них часто спостерігається велика кількість жиру і холестерину (Лепер, Дебрей, Тонне, Р. Кавамура, Сіссон, Шлагенгауфер).

В останній час дослідження А. Лакассаня і його співробітників, яким вдалося спричинити розвиток аденокарциноми грудної залози у мишей після ін'єкцій великих доз фолікуліну, а також праці багатьох авторів, які спостерігали фолікулярний гормон у сечі (Т. Козака, Т. Охга, С. Окамото), молозивній рідині, яка витікала при опухах груді (А. Лакассань і В. Ніка), або навіть у крові хворих на злоякісні новотвори (Н. Дінгеманс, І. Фрейд,

нігті стають бліді і навіть синюшні; обрисів м'язів майже зовсім не видно. М'які частини тіла стають в'ялі, обвислі, легко набрякають. Обличчя бліде й одутле, очі каламутні, слізливі, зіниці розширені, слізі м'яся — бліді й напухлі; іноді обличчя витягується і набирає всіх рис, властивих гіпократовому обличчю; дихання утруднюється, стає важке, з присвистом; голос слабкий, мова невиразна. Іноді хворий відчуває стиснення в горлі та ядуху; іноді буває непритомність, занепад серцевої діяльності, пульс стає слабкий, м'який, ледве відчутний...» (Леон Рузе, Дослідження й спостереження рака, Париж, 1818).

¹ Автор вважає, що це порушення обміну зв'язане з функціональною недостатністю мозкового додатка, бо при парентеральному введенні препаратів передньої частки гіпофіза після жирового навантаження у ракових хворих вдається одержати нормалізованішу криву.

Ж. де-Йонг і Е. Лакер), знову примушують звернути увагу на роль речовин жироліпоїдного характеру в процесі виникнення рака.

Як показали дослідження І. Кука, З. Додса, С. Гюета, В. Лаусона, А. Бутенандта та ін., фолікулін та інші статеві гормони, як андростерон, гормон жовтого тіла, дуже схожі своєю хемічною структурою з стеринами. З другого боку, заслуговує уваги те, що статеві гормони дуже близькі своєю хемічною будовою до таких канцерогенних речовин, як смоли і дьоготь. З. Ашгейм і В. Хольвег встановили навіть, що бітуми і канцерогенні смоли мають властивість, подібно до статевих гормонів і речовин передньої частки гіпофіза, спричинювати у тварин тічку.

Також і з боку нових морфологічних досліджень старі погляди Ф. Бенеке та ін. про ліпоматозну ракову конституцію мають певну підтримку; так, наприклад, Р. Ресле додержується тієї думки, що ожиріння при раку буває взагалі частіше, ніж це прийнято вважати. При статистичній розробці свого великого трупного матеріалу автор відзначив, що для окремих вікових періодів, особливо між 60 і 80 роками, вага тіла ракових хворих була вища, ніж вага осіб, померлих від інших захворювань.

Е. Таушке, вивчаючи вагу трупів ракових хворих (1400 випадків), відзначив серед чоловіків ожиріння у 17,1%, у жінок — в 35%, тобто приблизно в одній третині випадків. Найбільшу вагу трупів автор знаходив при раках печінки, грудної залози і матки, найменшу — при опухах шлунка, кишок і шкіри. Дані ці, звичайно, не бездоганні, бо методика, якою користувались автори (зважування) не зовсім точно визначає стан вгодованості при опухах. Тут наростання ваги може іноді відбуватись частково через скупчення асцитичної рідини, збільшення маси самого опуху, набряків тощо. Можливо, висока вага осіб, померлих від рака печінки і пояснюється, головню, наявністю асциту. Тут потрібні інші, точніші засоби визначення вгодованості, хоч би вимірювання товщини жирового шару, дослідження внутрішніх органів тощо.

Видимо, ожиріння при злоякісних опухах буває не так уже й рідко. Серед сотні випадків новотворів, які лягли в основу даної праці, нам зустрілись ознаки доброї вгодованості або ожиріння в 23 випадках (19 жінок і 4 чоловіка).

Ф. Вольвілль спостерігав добру вгодованість в 40 випадках (28 жінок і 12 чоловіків) на 177 морфологічно обслідуваних випадків опухів. Проте в переважній кількості випадків захворювання на злоякісний опух все ж призводить до зниженого живлення або до виснаження.

Тому ще більш цікавими є саме ті випадки ураження раком, коли хворий, іноді не зважаючи на значне поширення опуху і тривалість захворювання, зберігає, проте, довго, аж до летального кінця, добру вгодованість або ожиріння.

Чому в одних осіб злоякісний новотвір супроводиться кахексією, а в інших ніяких ознак виснаження не видно? Через що у ракових або саркоматозних хворих іноді спостерігається навіть прогресуюче ожиріння? Чи зв'язано це з локалізацією і характером опуху, чи з особливостями самого організму? Вивчення таких «ліпоматозних» форм рака має ще й тому таке велике клінічне значення, що, як показує досвід, такі випадки являють іноді певну діагностичну трудність саме через відсутність однієї з важливих клінічних ознак злоякісного опуху — схуднення і виснаження. Який же патогенез цього явища?

II. ПАТОГЕНЕЗ ОЖИРІННЯ ПРИ ЗЛОЯКІСНИХ ОПУХАХ

О г л я д

... Сказать, что данный случай ожирения есть результат конституциональной или наследственной липофилии его соединительнотканых элементов и прежде всего — его подкожной клетчатки, равносильно глубокомысленному утверждению, что человек толст потому, что он толст. И проблема, например, конституционального ожирения будет решена только тогда, когда станут известны все факторы, направляющие в организме ход липодизереза. Огромное влияние, которое, как это вполне доказано экспериментально, оказывают в этом отношении на ретикуло-эндотелиальную систему нарушения функции мозгового придатка, половых, и в особенности щитовидной желез, распространяющееся на весь внешний облик организма и определяющее тип его процессов обмена, есть, конечно — конституциональное влияние. При обсуждении этого рода вопросов дело станет яснее, если заменить в данном случае ничего не говорящие слова: «предрасположение», «конституция» — более реальным понятием исполнительного органа».

А. Богомолец (Введение в учение о конституциях и диатезах, Москва, 1926).

Питання про ожиріння при злоякісних опухах нерозривно зв'язане з проблемою ожиріння взагалі.

У нормі жири їжі, проходячи через шлунок в майже незміненому стані, підпадають в кишках дії ліпази і розпадаються на свої компоненти — гліцерин і жирні кислоти. Останні в умовах лужної реакції середовища кишок переходять в мила; гліцерин і мила всмоктуються клітинами ворсинок кишок, і в них відбу-

бається, видимо, зворотний синтез жирів, при чому в звичайних умовах харчування, клітини ворсинок мають властивість синтезувати з жиру їжі жир хазяїна і тільки при деяких умовах (перегодовування) іноді вдається добитись відкладання жирів, гомологічних жирові їжі, в запасних депо організму. Щодо стабільних жирів клітинної протоплазми, то змінити їх склад самим тільки перегодовуванням не вдається. Утворений в клітинах ворсинок жир надходить у лімфатичну систему і звідти — в кров. Кров'яним руслом жир переноситься в резервні депо, головню в брижу і в підшкірну клітковину. Звідси жири в міру вживання, видимо, знову надходять у кров.

Особлива роль у процесі жирового обміну належить печінці: печінка сприяє перетворенню жирів, які надходять з жирових запасів організму, у менш насичені сполуки. Крім того, коливання вмісту глікогену печінки супроводяться відповідними змінами кількості жиру в печінковій тканині, тобто відкладання жирів і вуглеводів у печінці наче «протидіє» одне одному (Г. Розенфельд та ін.), здійснюючи, можливо, таким чином мобілізацію жиру з периферичних депо. Печінка ж перебуває під впливом адреналіну і інсуліну, які впливають на нагромадження і віддавання вуглеводів. В процесі мобілізації жиру з жирових запасів відіграє, очевидно, певну роль також і нервова система (М. Нордман та багато інших). Великого значення тут надається інкретам. Так, наприклад, інсулін має яскраво затримну дію на віддавання жирів з жирових запасів (Е. Вертгеймер та ін.). Цілий ряд речовин, виділених з мозкового додатка, впливають на жировий обмін і транспорт жирів. Р. Куп і Е. Чемберлейн показали, що ін'єкціями пітуїтрину можна добитись у кролів збільшення кількості жиру в печінці. В. Рааб спостерігав збільшення кількості жиру крові в собак після введення пітуїтрину та інших екстрактів середньої і задньої часток гіпофіза. К. Ансельміно і Ф. Гофман виділили з передньої частки гіпофіза активну речовину, яка при введенні щурам і кролям спричиняє збільшення ацетонових тіл у крові цих тварин. Її можна відокремити від інших субстанцій мозкового додатка ультрафільтрацією. Ця речовина, названа авторами гормоном жирового метаболізму, буває в нормальних умовах у кролів тільки тоді, коли відбувається згорання жирів (після жирового навантаження).

Через екстирпацію деяких ендокринних залоз у тварин діставали нагромадження жиру. Серед органів, екстирпація і патологічні порушення яких особливо відбиваються на змінах жирового метаболізму, давно були відзначені гіпофіз, статеві залози і острівцевий апарат підшлункової залози. А. Фреліх, описавши клінічну картину адипозо-генітальної дистрофії, припускав гіпопітуїтарний генез цього захворювання. Після часткового видалення гіпофіза Г. Кешінг, Ш. Лівон, Б. Ашнер, А. Бідль, Г. Асколі і Т. Леньяні та багато інших спостерігали в тварин значне ожи-

ріння; правда, цілком можливо, що ожиріння в цих дослідах частково залежало від пошкодження проміжного мозку. Як відомо, І. Камюс і Г. Руссі діставали експериментальне ожиріння після пошкодження проміжного мозку при «непорушеному» гіпофізі. Ю. Ердгейм висунув, на основі морфологічних досліджень, припущення, що і адипозогенітальна дистрофія залежить від пошкодження вегетативних нервових центрів поблизу стебла, а не від порушень самого гіпофіза. Б. Ашнер спостерігав при експериментальному уколі в гіпоталамічній ділянці більше ожиріння, ніж при самому пошкодженні гіпофіза. А. Бідль все ж таки вважає, що ожиріння, яке настає після зруйнування гіпофіза, зв'язане з порушенням проміжної частки залози. Цікаво, що після повного видалення додатка мозку ожиріння не буває (С. Капран). Б. Фішер додержується тієї думки, що гіпофізарна форма ожиріння залежить від ураження задньої частки гіпофіза і стебла. В. Берблінгер, висловлюючись проти гіпопітуїтарної теорії адипозогенітального ожиріння, припускає тут розлад нормального відтікання секрету з додатка через стебло в проміжний мозок. Е. Краус погоджується з думкою Ю. Ердгейма про церебральне походження цього захворювання. Деякі автори (В. Фальта, Ю. Тандлер і З. Гросс та ін.) підкреслювали, нарешті, можливість первинного ураження при адипозогенітальній дистрофії статевих залоз. Таким чином, хоч питання про патогенез адипозогенітальної дистрофії ще й тепер залишається, до деякої міри, дискусійним, проте очевидно, що основне значення при цьому захворюванні мають зміни гіпофізарногенітального ендокринного комплексу і проміжного мозку. Щодо статевих залоз, то відомо, що кастрацію застосовували в зоотехніці для одержання жирних екземплярів тварин уже дуже давно. В людини після кастрації ожиріння буває нерідко. Наприклад, Глевеке спостерігав після оперативної кастрації ожиріння в 42,5%, Альтертум — в 29,5%, Жайль бачив серед 27 випадків кастрованих у 8 дуже виявлене ожиріння. Так само і фізіологічний клімактерій спричиняє іноді явища ожиріння. У жінок ці явища трапляються в клімактерії майже так само часто, як і після повної кастрації (42—52% — А. Бідль). Проте поряд з «жирними кастратами» є ще тип так званих «худих кастратів». В. Фальта схильний пояснювати це явище різною індивідуальною реакцією інсулярного апарату на видалення статевих залоз.

Виявлене патологічне ожиріння поряд з передчасним дозріванням і збільшенням статевих органів буває іноді при опухах епіфіза (О. Марбург, Пірс-Бейлі і Дж. Елей, Ф. Раймонд і Г. Клод, А. Паппенгеймер і багато інших). Чи залежить це ожиріння від руйнування самого епіфіза чи від повторного ураження гіпофіза і проміжного мозку — ще недосить з'ясовано. При повному зруйнуванні епіфіза буває тяжка кахексія (Г. Цондек). Є припущення про можливість тиреогенного ожиріння. Старі автори

(Ф. Норден, Лоран) угрунтовували це припущення на тому, що іноді ожиріння супроводиться певними ознаками гіпотиреозу. Тепер нерідко зменшення ожиріння після лікування тиреоїдином вважається вказівкою на його тиреогенне походження (див. напр., І. Хавін). Розуміється, успіх після лікування тиреоїдином ще не означає, що ожиріння якраз тиреогенного характеру, бо й інші різноманітні форми ендокринного ожиріння піддаються лікуванню препаратами щитовидної залози (В. Фальта). Не цілком відомо, в якому стані секреторної діяльності має бути сама залоза, щоб виникло ожиріння. Бувають випадки мікседеми з ожирінням і без ожиріння (В. Фальта) і навіть випадки базедової хвороби з підвищеним основним обміном і ожирінням (Г. Цондек). Все ж при гіпотиреозах і мікседемі справді спостерігається висока і тривала аліментарна ліпемія. Введення препаратів щитовидної залози приводить цю ліпемію до нормального типу (С. Лейтес, Е. Соркіна, А. Агалецька). Добрі результати лікування ендокринного виснаження інсуліном,—в наслідок застосування якого вдається іноді навіть добитися ожиріння (В. Фальта), змусили припустити, що острівцевий апарат підшлункової залози має велике значення в патогенезі різних форм ожиріння. Щодо ролі надниркових залоз, то при аддісоновій хворобі, тобто при руйнуванні головним чином мозкового шару наднирників, спостерігається різка кахексія. Навпаки, при деяких опухах, які розвиваються з елементів кіркового шару (аденома, гіпернефрома), буває іноді, поряд з явищами передчасного статевого дозрівання, вірилізму і гірсутизму, також і ожиріння (синдром Апер-Галле). Явища ці частіше бувають у дівчаток від 3 до 11 років і трохи нагадують ті, що з'являються при опухах епіфіза у хлопчиків. Отже, очевидно, вся ендокринна система разом з деякими відділами нервової системи (головним чином проміжний мозок) беруть певну участь в нормальній регуляції жирового обміну. Особливо важливе значення належить тут, очевидно, гіпофізові, який за сучасних ендокринологічних уявлень є одним з головних регуляторів всієї ендокринної системи (гонадо-, тирео-, андреналопанкреатотропні гормони передньої частки), а також ділянці сірого горбка і проміжного мозку.

З жирових запасів жири, проходячи через печінку, розносяться кров'ю по тканинах і клітинах, де оксидуються. Цілком припустимо, що інтенсивність м'язової роботи, характер оксидативних процесів у тканинах і клітинах, а також оксидативна і ліподієретична¹ діяльність легень і крові впливають на процеси обміну і мобілізації жиру.

Припускається також деяка можливість утворення жирів в організмі не тільки з жирових сполук їжі, але й з вуглеводів і білків. Утворення жиру з вуглеводів спостерігається в рослин (поява жиру в дозріваючому насінні).

¹ Див., напр., „Les fonctions internes du poumon“ par Leon Binet. Traité de Physiologie, T. V, publié par G. Roger et L. Binet, Masson et Cie, Paris.

В зоотехнічній практиці користуються відгодовуванням вуглеводами для одержання жирних екземплярів. При дослідях на тваринах і при спостереженнях на людях також вдалося показати, що відсутність жирів у їжі переноситься деякий час без особливих розладів, але надалі все ж спостерігаються тяжкі наслідки (див. Е. Абдергальден).

Теоретично хемізм переходу вугледодів у жири ще не зовсім ясний. Щодо утворення жиру з білків, то припускається, що це може відбуватися як через перетворення жирних кислот, які з'являються при оксидаційному дезамінуванні амінокислот, так і посередньо, через вуглеводи. Практично і експериментально питання про перехід білків у жири ще не цілком доведене.

Такі коротко і схематично основні дані про нормальний жировий обмін і про органи, які особливо тісно зв'язані з обміном і транспортом жирів. Цей нормальний кругообіг і розподіл жиру при явищах ожиріння так чи інакше порушується в бік надмірного відкладання жиру в тканинах організму. Які фактори можуть визначати ці порушення?

А. Патогенез ожиріння взагалі

(Літературні дані)

Екзогенне ожиріння. Відомо, що виростий нормальний організм зберігає свою вагу досить стійко. Тривале перегодовування або переїдання може іноді призвести до підвищеного відкладання жиру в тканинах. Проте таке ожиріння від перегодовування можливе, очевидно, тільки при відповідних передумовах з боку організму. Вже сама підвищена потреба їжі регулюється почуттям голоду і насичення. Почуття ж голоду спричиняється головню загальним гуморальним подразненням, яке йде від клітин і не являє собою почуття локалізованого. Відомо, що при деяких ендокринних захворюваннях (базедова хвороба, цукровий діабет) спостерігається патологічне підвищення цього почуття («вовчий голод»). Після введення інсуліну почуття голоду також збільшується (В. Фальта). З другого боку, при явищах ожиріння від перегодовування вдається іноді констатувати зміни з боку різних ендокринних органів. Наприклад, відомо, що підсилене відгодовування тварин робить їх часто неплідними (див. Е. Абдергальден). Очевидно, екзогенні фактори впливають на жировий обмін частково шляхом діяння на ендогенні регулюючі пристосування. Внутрішні порушення відіграють тут, при «екзогенному ожирінні», видимо, дуже велику роль.

Конституціональне ожиріння. Поняття, де ожиріння пояснюється за допомогою іншого досить розпливчатого поняття, яке само по собі потребує пояснення і вточнення. Ожиріння визначається конституцією. А чим визначається конституція? Крім впливу екзогенних факторів на конституцію, тобто склад і будову тіла, необхідно ще пам'ятати про потужний формоутворювальний вплив на організм нейроендокринних факторів. Ріст кісток, розміри тіла, характер обміну, властивості тканин,

розподіл жиру, ріст волосся, тонус нервової системи, реактивність всього організму в цілому — всі ці явища настільки зв'язані з діяльністю ендокринних залоз, що на основі цього виділяють певні яскраво окреслені патологічні конституціонально-ендокринні типи і були спроби ендокринних конституціональних класифікацій (тиміко-лімфатичний тип Пальтауфа, гіпо- і гіперсюрренальний тип Н. Пенде, гіпо- і гіперсексуальні типи, гіпофізарний нанізм, гігантизм і т. д.).

Нерідко при «конституціональному ожирінні» вдається при детальнішому дослідженні встановити відповідні зміни з боку ендокринної і нервової систем (див., напр., в Е. Крауса, а також в І. Хавіна).

Ендогенне ожиріння. Ендогенне ожиріння не залежить від кількості і якості прийнятої їжі. В основі його лежить порушення внутрішніх факторів, що регулюють обмін жиру. Які клінічні прояви порушень з боку цих внутрішніх факторів можна констатувати при ожирінні?

Зниження базального метаболізму. Суть метаболіметрії полягає в вимірюванні оксидаційних процесів в організмі за допомогою обчислень газового обміну при диханні в стані м'язового і травного спокою. Як уже згадувалось, інтенсивність процесів оксидації повинна впливати також на обмін жирів. При деяких захворюваннях, які супроводяться зниженням кількості гемоглобіну крові (анемії), справді нерідко спостерігається ожиріння. Також при широкому ураженні легеневої тканини іноді спостерігається ожиріння внутрішніх органів («гусяча печінка» туберкульозних хворих), можливо, частково в наслідок порушення оксидаційної і ліподієретичної діяльності легень. Один час припускали, що зниження основного обміну може стати безпосередньою причиною всякого ожиріння. Але виявилось, що в багатьох випадках ендокринного ожиріння числа для основного обміну були підвищені або навіть дуже високі (Магнус Леві, Г. Бергман, Ф. Штахелін, С. Ізаак, В. Фальта, Г. Цондек, О. Різницька та ін.). Зниження основного обміну спостерігається при захворюваннях, які супроводяться тяжкою кахексією (наприклад, за О. Різницькою при кахексії Сіммондса може бути зниження основного обміну на 11—25%). У всякому разі яка б не була цінність вивчення базального метаболізму для з'ясування причин ендогенного ожиріння, слід все ж відзначити, що сам по собі основний обмін відбиває головним чином діяльність залоз внутрішньої секреції і переважно деяких з них, як щитовидної, гіпофіза¹, статевих, надниркових залоз (І. Парізо і Г. Рішар).

¹ Див., напр., працю Б. Гуссея (B. Houssay, The influence of the pituitary on basal metabolism and on specific dynamic action. *Endocrinology*, vol. 18, p. 409, 1934). Автор спостерігав після гіпофізектомії в собак зниження основного обміну на 16%. Лужні екстракти гіпофіза спричинювали підвищення основного обміну. Тиреоїдектомія після гіпофізектомії приводила до дальшого зниження

Зниження специфічно-динамічного діяння їжі. Введення їжі в організм спричиняє підвищення основного обміну. Реакція ця — найвища на білки, нижча — на вуглеводи і жири. Порушення цієї регуляції повинне було б відбитись на нагромадженні тих або інших з цих речовин. Припускалось, що втрачена динамічна чутливість до жирів приводить до ожиріння. Деяким дослідникам (Земец і Мар'ясин)¹ справді нібито вдавалось спостерігати, що ожирілі суб'єкти, нормально реагуючи на білки і вуглеводи, зовсім не реагують на введення жирів. Проте інші автори (напр., В. Фальта) вважають, що зниження специфічно-динамічного діяння їжі в випадках ендокриного ожиріння далеко не постійне. Саме підвищення обміну після приймання їжі залежить здебільшого, очевидно, від інкреторних впливів. Специфічно-динамічне діяння їжі знижується після кастрації (Ф. Роллі), тиреоїдектомії (Е. Бауман і Л. Хунт). Воно знижене в багатьох випадках мікседеми (В. Фальта) і підвищується після введення речовин передньої частки гіпофіза (Р. Плаут).

Зміна границь витривалості до вуглеводів. К. Готліб припустив, що підвищення толерантності до вуглеводів зумовлює тенденцію до нагромадження жиру, зниження ж границь витривалості утруднює появу ожиріння. Відомо, що цукор, який поступає з кишок через ворітну вену в печінку, перетворюється під впливом інкрету острівцевого апарату підшлункової залози в глікоген і затримується печінкою. Кількості глікогену і жиру в печінці, являючись разом сталою величиною, наче «протидіють» одна одній. Збільшення кількості глікогену в печінці сприяє затримці і відкладанню жиру в жирових депо, і навпаки, зменшення глікогенних запасів може, мабуть, мобілізувати жир підшкірної клітковини та інших тканин. Останнє явище може мати місце в тих випадках, коли тканина печінки не фіксує глікоген і коли клінічно границя витривалості до вуглеводів знижується. Справді, Е. Краус бачив у своїх патолого-морфологічних дослідженнях, що в тих випадках ураження гіпофіза і проміжного мозку, де за всіма анатомічними даними мало б бути ожиріння, але де його, проте, не було, мали місце явища атрофії острівцевого апарату підшлункової залози. Для нас має інтерес те, що дослідження границь витривалості до вуглеводів є по суті знову однією з клінічних проб стану ендокринних залоз, зокрема острівцевого апарату.

основного обміну. Також специфічно-динамічна дія їжі зменшувалася після гіпофізектомії й тиреоїдектомії. Аналогічні дані щодо впливу гіпофізектомії на основний обмін знаходимо у праці О. Рідла, Г. Сміса і С. Морана (O. Riddle, G. Smith and S. Moran. Effects of complete and incomplete hypophysectomy on basal metabolism of pigeons. Proceed. of Society exper. biology, vol. 32, p. 1614, 1935).

¹ Цит. за І. Хавіним — Вопросы эндокринологии, 1937, № 1, стр. 376.

Гідрофільне ожиріння. У ряду осіб, які страждають на ожиріння, можна встановити з допомогою водяної проби за Фольгардом підвищену здатність до затримки води, а також і кухонної солі (Г. Цондек). Застосування діуретичних засобів призводить в таких випадках до падіння ваги. Звідси роблять висновок про особливу форму «гідрофільного ожиріння». В. Фальта, проте, вважає, що такі форми «гідрофільного ожиріння» просто пояснюються частотою серцевих розладів (жирова інфільтрація і дистрофія серцевої мускулатури) і явищами серцевої декомпенсації в ожирілих. У всякому разі повна назва для цього роду ожиріння («гіпофізарно-мозкове — периферичне ожиріння» — Г. Цондек) свідчить, що й тут є припущення про його зв'язок з пошкодженням гіпотетичних центрів водно-сольового обміну проміжного мозку і гіпофіза.

Зміна здатності клітин до нагромадження і вдержування жиру. Є думка (Г. Бергман), що ендогенне ожиріння пояснюється первинною патологічною зміною здатності тканин до нагромадження жиру. Ця зміна нормальних властивостей може нібито стосуватись окремих локалізованих груп тканин або клітинних елементів, а також цілого організму. Припущення про первинну локальну зміну властивостей жирової тканини при ожирінні ґрунтується, поперше, на тому, що ожиріння іноді уражає певні обмежені ділянки і сегменти тіла (ліпоматози), а подруге, при аутотрансплантації жирової тканини з ділянок підшкірної клітковини, багатих на жир, в ділянку, відносно бідну на такий, вдається іноді бачити велике нагромадження жиру в цьому трансплантаті.

Ендокринне ожиріння. Безумовно, вже в клінічній практиці так зване ендокринне ожиріння посідає одне з головних місць. Ожиріння, звичайно, зв'язують із змінами в інкреторній системі тоді, коли є будьякі ясні, супровідні ожирінню прояви розладів діяльності ендокринних органів. Через те, що часто важко розібратись серед складного сплетення інкреторних розладів і відокремити щонебудь єдине, є досить докладні класифікації різних видів ендокринного ожиріння; останніх нараховують приблизно стільки, скільки є ендокринних залоз. Наприклад, Г. Цондек розрізняє шість форм ендокринного ожиріння — ожиріння тиреогенне, гіпофізарне, генітальне, пінеальне, панкреатогенне і кіркове ожиріння, яке виникає на ґрунті порушення кірки надниркової залози. Автор, проте, зараз же робить застереження, що, власне кажучи, всі форми ожиріння зумовлюються кінець-кінцем порушенням взаємовідносин між гіпофізом, статевими залозами, щитовидною залозою і центрами проміжного мозку. В. Фальта ще більш моністично розглядає всі клінічні форми ожиріння, припускаючи, що більшість із них залежить від зміни острівцевого апарату підшлункової залози. Справді, з експериментальних і патологоанатомічних даних випливає, що

при видаленні деяких внутрішньосекреторних органів (наприклад, статевих залоз) острівці підшлункової залози гіпертрофуються (С. Ребоді, Кріч та ін.). З другого боку, інъекції інсуліну спричиняють нагромадження жиру в жирових депо. Порівняльну частоту ожиріння при цукровому діабеті (так звані випадки «жирного» або «гладкого» діабету) В. Фальта пояснює за допомогою припущення про первинну гіпертрофію острівцевого апарату на початку хвороби. Справді, аденоматозно і колоноподібно збільшені острівці іноді при діабеті знаходили (див. І. Нубоер та ін.).

В останній час в зв'язку з успіхами в галузі вивчення інкреторних речовин мозкового додатка знову виникає думка про те, що єдиний причинний момент багатьох форм ендокринного ожиріння слід шукати в гіпофізі. Виявилось, що в передній частці гіпофіза можна довести за допомогою біологічних тестів, поперше, наявність речовин, які стимулюють секреторну діяльність багатьох інших ендокринних залоз, а подруге — активних факторів, які безпосередньо впливають на жировий обмін. В 1926 р. Б. Цондек і З. Ашгейм, а також незалежно від них П. Сміс відкрили гонадотропний гормон передньої частки гіпофіза, і це відкриття послужило поштовхом для вивчення і ізоляції чималої кількості інших ендокринних речовин мозкового додатка. Автори показали, що імплантація передньої частки гіпофіза спричиняє в інфантильних гризунів (миші і щури) явища передчасного розростання і дозрівання статевих органів: збільшення яєчників, труб, матки, перетворення первинних фолікулів у дозріваючі — за термінологією авторів — перша реакція, крововилив у про-світ фолікулів — друга реакція, утворення жовтих тіл — третя реакція. У тварин з'являються ознаки тічки, іноді навіть розрив фолікула і мандрування яйця по трубі. На тій підставі, що перша реакція трапляється іноді ізольовано від другої і третьої реакцій, автори припустили можливість існування по меншій мірі двох гонадотропних гормонів передньої частки: гормону дозрівання фолікулів (пролан А) і гормону, який лютеїнізує яєчники (пролан Б). Інші автори (наприклад, М. Арон) вважають, що перша, друга і третя реакції є лише ступенями інтенсивності біологічного діяння тієї ж самої речовини. У самців після імплантації кусочків аденогіпофіза спостерігається пожвавлені мітотичні фігури в сперматогоніях і сперматоцитах, збільшення сім'яних пухирців, простати, бульбоуретральних залоз, явища, які також, до певної міри, можна трактувати як ознаки передчасного дозрівання. Деякі автори описували ще збільшення в самців кількості інтерстиціальних клітин яєчка (Е. Краус, Фельнер), інші ж вважають, що збільшення це — несправжнє (Г. Нейман).

З. Ашгейм і Б. Цондек виявили далі, що введення тваринам під шкіру сечі або сироватки крові вагітних спричиняє аналогічні біологічні реакції. На підставі цього вони висловили припу-

щення, що під час вагітності гіпофіз виділяє велику кількість гонадотропного гормону. Проте питання про ідентичність речовин гіпофіза і речовин, що їх знаходять у сечі, ще й тепер не розв'язане остаточно. Висновок про ідентичність обох речовин ґрунтується головню на схожості морфологічних змін, які відбуваються в статевих органах інфантильних тварин після імплантації передньої частки гіпофіза або введення серуму чи сечі вагітних. Різниця між обома речовинами полягає насамперед в їх фізичних властивостях: гіпофізарні екстракти стійкіше переносять нагрівання, ніж екстракти сечі.

Імплантація гіпофіза вагітній самиці легко спричиняє дозрівання фолікулів і овуляцію (Б. Цондек), однак цих явищ при вагітності не спостерігається, хоча при ній у крові циркулює велика кількість гормону. Гіпофіз вагітних при імплантації виявляється зовсім не активним в розумінні проланового ефекту. Навпаки, гіпофіз кастрованих людей і тварин містить в собі дуже багато діючої речовини (Е. Філіпп, К. Хірухі та ін.). Але поза вагітністю і деякими патологічними станами тільки імплантація передньої частки гіпофіза дає позитивну реакцію. Пересадження інших органів і тканин у більшості випадків ніяких змін з боку геніталій не спричиняє (за винятком імплантації тканин статевих органів). Заслуговує також уваги думка деяких авторів, що зміни статевих органів у тварин, які бувають після введення пролану сечі, являють процеси регресивного порядку (дегенеруючі яйцеклітини, крововиливи). Але все таки передчасно ще твердити, тільки через деяку різницю в характері біологічних реакцій, спричинених пересадженням передньої частки гіпофіза і введенням сечі вагітних, про цілковиту різницю обох діючих речовин (див., напр., в Н. Лінтварьової і ін.). Треба пам'ятати, що різні дози пролану і різна величина трансплантатів передньої частки спричиняють різні реакції з боку геніталій, то в розумінні стимуляції, то, навпаки, в розумінні пригнічення функцій. Наприклад, І. Розенблат, В. Гальбер і А. Прушинський спостерігали після тривалого застосування великих доз пролану тяжкі дегенеративні зміни в яйцеклітинах і фолікулах у дослідних тварин. Дуже великі дози пролану, як відомо, нарешті, роблять тварин стерильними.

Застосування пролану з метою стимуляції згаслих статевих функцій давало у різних авторів різний ефект. Поряд з окремими вдалимими результатами (Б. Цондек, Г. Гірш-Гофман і Г. Вульк і ін.) відзначається відсутність діяння (Р. Черток і Г. Пенкова). Е. Штоклю вдавалось одержати в яєчниках і матці в жінок після інтрамускулярних ін'єкцій великих доз гонадотропної речовини (200—400 шурячих одиниць) явища, аналогічні спостережуваним у тварин (поява наповнених кров'ю фолікулів в яєчниках, утворення великого жовтого тіла, утворення функціонуючої слизової оболонки).

Щодо діяння гонадостимулюючих речовин на чоловічі гені-

талії у людини, то Б. Шапіро бачив досить добрі результати при тривалому лікуванні проланом чоловічого інфантилізму. Збільшення статевих органів (простати, яєчок) автор спостерігав переважно в молодих осіб, які ще не досягли статевої зрілості.

В 1929 р. М. Арон констатував, що ін'єкції екстрактів передньої частки гіпофіза спричиняють у морських свинок морфологічні ознаки підвищеної секреторної діяльності щитовидної залози (розростання епітелію, резорбція колоїду тощо), тобто що мозковий додаток виробляє також і тиреотропні гормони.

В 1933 р. І. Коліп, Е. Андерсон, П. Томсон та ін. показали, що в гіпофізектомованих щурів не настає компенсаторної гіпертрофії другої надниркової залози після екстирпації першої. При введенні деяких екстрактів передньої частки гіпофіза авторам удавалось збільшувати залишену надниркову залозу до 50 — 300% її початкової ваги. На думку авторів це доводить, що аденогіпофіз має стимулюючий вплив також на надниркові залози. Далі, працями школи Б. Гуссея було встановлено, що видалення мозкового додатка зменшує явища діабету в панкреатектомованих тварин. Навпаки, пересадження таким тваринам передньої частки гіпофіза або повторні ін'єкції гіпофізарних екстрактів спричиняли в них знову діабетичні симптоми: гіперглікемію, глюкозурію, кетонурію тощо (Б. Гуссей, А. Бясотті, А. Бенедетто, С. Ріетті). К. Ансельміно, Герольд і Ф. Гофман показали, що в щурів, під впливом введення водних розчинів обробленої ацетоном передньої частки гіпофіза, відбувається розростання клітин інсулярного апарату і утворення нових острівців. Автори припускають, що це діяння залежить від пакреатотропного гормону мозкового додатка. Деякі дослідники вважають, що гіпофіз діє також лактогенно, тобто стимулює секрецію грудної залози (Г. Корнер, О. Рідл, Р. Бейтес, С. Дікшорн та ін.). К. Ансельміно і Ф. Гофман вважають, що є ще особливий гормон вуглеводного обміну, який знижує кількість глікогену і ненасичених жирних кислот у печінці.

Таким чином за сучасних ендокринологічних уявлень гіпофіз і особливо його передня частка є органом, який діє стимулююче на багато інших органів та ендокринних залоз. Завдяки цьому є тенденція звести патогенез деяких випадків діабету, базедової хвороби, інтерреналізму і більшості клінічних форм ожиріння до розладів гормональної діяльності гіпофіза (див., напр., К. Ансельміно і Ф. Гофман, а також І. Хавін).

Щодо ожиріння, то можливість гіпофізарного генезу різних його форм є для багатьох тим більше імовірною, що з гіпофізмом зв'язують ще утворення спеціальних гормонів жирового метаморфозу. Про жирорегулюючий гормон К. Ансельміно і Ф. Гофмана вже згадувалося вище. Недавно обом цим авторам вдалося виявити велику кількість гормону жирового обміну в сечі діабетиків. Таксамо В. Рааб виділив із задньої і передньої частки

гіпофіза речовину, яка специфічно діє на обмін жирів (ліпоїтрин). Діяння її полягає в тривалому зниженні кількості нейтральних жирів у крові, нагромадженні жиру печінки і в зменшенні кількості жиру периферичних депо в експериментальних тварин. У здорових людей гормон послаблює аліментарну ліпемію або призводить її до зникнення. На думку автора гормон цей впливає на центр обміну, який міститься в проміжному мозку, від якого діяння поширюється через симпатичний нерв на печінку. (Імплантації кусочків сірого горбка і третього шлуночка спричинювали в експериментальних тварин ліпоїтриновий ефект).

Отже спроби обґрунтувати єдину гіпофізарну теорію патогенезу ендокринних форм ожиріння мають під собою певні основи. Проте комплекс ендокринних залоз і органів настільки між собою зв'язаний, що порушення однієї залози неминуче приводять до змін фізіологічних і морфологічних властивостей інших залоз і ці останні іноді на перший погляд ніби переважають. Не зважаючи на прагнення обґрунтувати єдину теорію патогенезу ожиріння, більшість авторів продовжують керуватись в практичній роботі класифікаціями і схемами, які в основі мають клінічно або патологоанатомічно виявлені ознаки порушення тієї або іншої залози. Кажуть про панкреатогенне ожиріння при низькому вмісті цукру в крові, при типовій гіпоглікемічній кривій і відповідних змінах в острівцях Лангерганса (гіпертрофія), про генітальне — при явищах розладу статевих залоз і кастрації, про гіпофізарне — при наявності рентгенологічних даних з боку турецького сидла і при морфологічних змінах з боку мозкового додатка, про сюрренально-кортикальне — при явищах гірсутизму, маскулізації і при розростанні опуху з елементів кіркового шару надниркових залоз (аденома, гіпернефрома), про тиреогенні ожиріння — при явищах мікседеми, базедової хвороби, зоба, або просто на основі доброго результату від лікування тиреоїдином. За допомогою морфологічних досліджень дуже важко виявити первопричину ожиріння, бо оцінка функціональних здатностей ендокринних органів на основі морфологічних картин, хоч і можлива, але не легка. Тут необхідно, очевидно, щоб мати більш-менш правдиве уявлення про патогенетичне значення змін різних залоз, досліджувати, по можливості, всю ендокринну систему в цілому.

Церебральне ожиріння. Вище вже згадувалось про досліді І. Камюса і Г. Руссі, які спричиняли ожиріння експериментальним шляхом, після пошкодження проміжного мозку. Деякі автори описували при адипозогенітальній дистрофії патологічні зміни з боку проміжного мозку при порівняно мало зміненому мозковому додатку (Е. Краус). Діагноз церебрального ожиріння нерідко ставиться при супраселярному опуху, який рентгенологічно можна довести, або при появі ожиріння після перенесеного енцефаліту (І. Хавін) поряд з відсутністю будьяких

клінічних і морфологічних змін з боку ендокринних залоз. Проте слід пам'ятати, що ураження проміжного мозку, очевидно, майже неминуче повинно потягти за собою зміни і з боку мозкового додатка. Вже давно припускалось, що гіпофіз, крім інкрету, який виділяється в кров, секретує ще якісь речовини через стебло в третій шлуночок. Р. Коллен, досліджуючи гіпофіз кішки, виявив, що окремі клітинні острівці виштовхуються із проміжної частки в заглибину стебла, де розпадаються. П. Таон вивчав шляхом серіальних зрізів і введенням забарвленого желатину, як глибоко колоїд проміжної частки проходить у стебло додатка. Він дійшов висновку, що в людини порожнина третього шлуночка не сполучається з порожнинами інтермедіарної частки. В новітній час Е. Кілін перевірів дослідження Таона і довів, у протилежність останньому, існування навіть спеціальної протоки, яка проходить від додатка мозку в третій шлуночок і служить, очевидно, шляхом для відтікання секрету гіпофіза в цереброспинальну рідину. (З рідиною третього шлуночка автору вдалося одержати пролановий ефект). Ці дослідження підтверджують старі припущення Ю. Ердгейма та ін. про тісний зв'язок гіпофіза з сірим горбком і проміжним мозком. Очевидно, ураження однієї із складових частин єдиного гіпофізарно-церебрального комплексу повинне майже неминуче спричинити зміни і в іншій частині.

Отже, підводячи підсумки основних сучасних даних про причини ожиріння, треба знову підкреслити, що різноманітні порушення обміну речовин, які становлять часто основу для різних клінічних форм ожиріння, можуть бути зв'язані, видимо, в більшості випадків з порушеннями інкреторної і нервової систем. Такі форми ожиріння, як екзогенне, конституціональне, гідрофільне та інші, мабуть, залежать в багатьох випадках від змін нейрогуморальних факторів. Серед органів і ендокринних залоз, порушення яких, очевидно, відіграють особливо значну і вирішальну роль в патогенезі багатьох форм ожиріння, слід відзначити: 1) мозковий додаток, 2) статеві залози, 3) щитовидну залозу, 4) острівці Лангерганса, 5) ділянку проміжного мозку, 6) печінку. Не виключається можливість впливу порушень епіфіза і кіркового шару надниркових залоз. Можливе деяке надмірне відкладання жиру при зменшенні кількості гемоглобіну крові (анемії) і при порушенні ліподієретичної діяльності легень.

Б. Порушення жирового обміну в органах, тканинах і клітинах

(Патологічна морфологія жирового метаболізму)

В різних нормальних і патологічних умовах в організмі можна морфологічно спостерігати жирові сполуки. За Р. Кавамура всі морфологічні види нормального і патологічного жирового обміну можна поділити на такі основні групи:

Екзогенне жирутворення (жирове нагромадження, жирова інфільтрація). Сюди належить насамперед фізіологічне нагромадження жиру; це — жирові і ліпоїдні сполуки, які спостерігаються в деяких органах і клітинах в нормальних умовах. Прикладом може бути відкладання нейтрального жиру в клітинах печінки, в підшкірній клітковині, сальнику, брижах, нагромадження холестерину і ліпоїдів в корі надниркових залоз, в жовтому тілі, в нервовій системі. Потім до цієї групи можна зарахувати патологічні нагромадження жиру (патологічна інфільтрація), які в свою чергу поділяються на такі окремі підгрупи:

1. Нагромадження жиру з причин, які лежать поза клітиною; відкладання жирових сполук шляхом перегодовування, нагромадження жиру в наслідок його переміщення, наприклад переміщення чужорідного жиру, відкладеного в підшкірній клітковині, в печінку і в серцеву мускулатуру при експериментальному фосфорному отруєнні; нагромадження жиру через місцеве захоплення, резорбцію, при розпаді органів і тканин, які містять жир, коли жирові сполуки вбираються фагоцитуючими клітинами; нагромадження жирів через затримку останніх в клітині, в наслідок порушень зовнішніх факторів, впливаючих на процеси згорання жиру, наприклад ожиріння при анемії, венозному застої тощо.

2. Нагромадження жиру з причин внутрішньоклітинних змін: ожиріння клітин у наслідок підвищеної діяльності, наприклад локальні ксантоматозні утворення, локалізовані ліпоматози, нагромадження жиру в наслідок регресивних змін в клітинах, наприклад ожиріння епітелію хронічно запалених органів, епітелію ниркових каналців при нефрозах тощо.

Ендогенне жирутворення (поява нормально невидимих жирів, ліпофанероз, жирова дистрофія). Тут мова йде про морфологічні прояви жирів і ліпоїдів, які знаходяться нормально в колісній сполуці з білками протоплазми. Це може статись тоді, коли протоплазма клітини руйнується, виявляючи таким чином цей «стабільний» жир.

Практично часто буває важливим визначити границі нормальної жирової інфільтрації від інфільтрації патологічної і жирової дистрофії (альтерації, дегенерації). Фізіологічна інфільтрація краплями жиру певних тканин і органів звичайно не відбивається на морфологічних клітинних структурах (нормальна будова ядер і протоплазми, звичайне їх реагування на забарвлюючі речовини). Про патологічну жирову інфільтрацію прийнято говорити в тих випадках, коли жирові сполуки з'являються гетеротопічно, тобто в тих клітинах і тканинах, де їх в нормальних умовах непомітно або коли кількість жиру в різних органах і тканинах парадоксально розподілена і збільшена (напр., «гусяча» печінка туберкульозних хворих, суцільно інфільтрована жиром поряд з явищами загального схуднення і зникнення жиру з інших тканин). Критерієм для розпізнавання жирової ди-

строфії або альтерації звичайно бувають зміни морфологічних структур клітин, альтеративно-некробіотичні ознаки з боку протоплазми, ядер і т. д. (Е. В. Гірке). Незалежно від того, чи виявляються в такому випадку «стабільні» жири і ліпоїдні сполуки протоплазми, чи відбувається відкладання «лабільних» транспортних жирів у пошкоджену клітину, у випадках явних порушень морфологічних структур поряд з ожирінням клітин, можна гадати про первинне патологічне порушення самої клітини, про жирову дистрофію. Відрізнити, чи є фанероз, тобто вияв жиру протоплазми або просякання жиром уже некробіотизованих клітин, буває дуже важко. Припущення про те, що при екзогенному утворенні жиру справа йде головню про ефіри холестерину, а при ендогенному — переважно про мила і фосфатиди, не завжди виправдується (Р. Кавамура). Г. Рібберт взагалі припускав, що при жирових дегенераціях буває переважно інфільтрація жиру в пошкоджені клітини.

Деякі автори вважають, що розмір крапель жиру може до певної міри мати значення для уявлення про характер ожиріння. Великі краплини жиру частіше спостерігаються при явищах інфільтрації, дрібні — при явищах клітинної дистрофії, ліпофанерозі (Е. В. Гірке). Крім того, коли процесові ожиріння підпадає дуже велика кількість органів і тканин, це примушує завжди гадати про патологічний характер ожиріння.

Отже основним критерієм для судження про те, чи маємо ожиріння альтеративного, дистрофічного порядку, чи жирову інфільтрацію, є гістологічні дослідження змін з боку самих клітин, які містять жир.

Таксамо наявність жирових краплин, подібних до тих, які є в клітинах, в судинах, дозволяє іноді встановити інфільтративний характер ожиріння.

Гістологічно можна розрізнити в тканинах і клітинах в основному такі головні групи жирових сполук:

1. Нейтральні жири (гліцерин-естери). Вони здебільшого бувають у формі великих крапель, які забарвлюються суданом III в червоно-оранжовий колір, нілблау — в голубий; не мають двозаломності і здатності світіння в поляризованому світлі; легко розчиняються в жиророзчинювальних речовинах, особливо в ксилолі.

2. Холестерин-естери. Крапельки, що більше забарвлюються суданом в жовтобурий колір, мають двозаломність і здатність світіння в поляризованому світлі. При формаліновій фіксації та заморожуванні утворюють іноді кристали. Відносно слабкіше розчинюються в розчинниках жирів.

3. Інші зажиттєвоутворені ліпоїди. Вони також мають двозаломні властивості і здатність світіння в поляризованому світлі; бувають частіше у вигляді дрібних крапель і зерняток.

4. Некробіотичні або постмортальні мієліни. З'являються при клітинному аутолізі. Здебільшого двозаломності не мають (Р. Ка-

вамура). Суданом забарвлюються в жовтий колір, легко набрякають у воді і утворюють типові «мієлінові фігури», по яких і можна відрізнити їх від зажиттєвоутворених жироподібних сполук.

5. Пігменти, які містять жир (ліпохроми). Сюди належать насамперед пігменти типу ліпофусцину, зернятка буруватого відтінку яких знаходять в протоплазмі клітин серцевої мускулатури, в клітинах сім'яних міхурців, в гангліозних і печінкових клітинах у людей похилого віку або в осіб, які загинули від тяжких виснажених захворювань. Пігменти ці жирової природи, але кількість жиру в них значно коливається. Добитись повного розчинення ліпофусцинових зерен жиророзчинювальними речовинами не вдається. Щодо походження ліпофусцину, то прийнято вважати, що це — ряд невиділених продуктів клітинного обміну, адсорбованих на протоплазматичних гранулах (Р. Ресле). У всякому разі наявність виявленої «бурої атрофії», ліпофусцинової пігментації органів у не дуже старих суб'єктів завжди свідчить про тяжкість, хронічність захворювання і різке порушення клітинної життєдіяльності. До цієї ж групи пігментацій належать пігменти, які знаходять в ксантоматозних опухах, в ксантелазмах і т. д.

В. Патогенез ожиріння при раку

(Літературні дані)

В окремих казуїстичних описах злоякісних опухів з явищами ожиріння не раз відзначались опухові метастази в ендокринні залози. Так, Л. Лавастін і Будон спостерігали ожиріння при саркомі, яка розвинулась у ділянці передньої черепної ями і яка здавила задню частку гіпофіза. МекКерті і Карснер також бачили ожиріння при метастазі аденокарциноми щитовидної залози в гіпофіз. Аналогічні випадки метастазів опухів у гіпофіз і епіфіз описали Е. В. Гірке, К. Флекседер, Грубер, Веррон та ін. В. Коган-Ясний звернув увагу на те, що подібні явища ліпоматозу, які проходять за типом адипозогенітальної дистрофії, бувають при раку печінки¹.

Г. Кійоно дослідив 14 випадків рака грудної залози, де в 6 випадках були ознаки ожиріння. В двох з них були метастази в гіпофіз, в двох — метастази в надниркову залозу і ще в двох — метастазів у залози внутрішньої секреції не було. Автор вважає, що його матеріал не міг підтвердити припущення про регулярність метастазів у залози внутрішньої секреції при таких формах злоякісних опухів. Ф. Вольвілль, який спеціально вивчав питання

¹ У випадках, описаних автором, гепатогенне походження ожиріння не зовсім доведене. В них були також зміни з боку ендокринних залоз; саме — в обох випадках були атрофовані статеві залози, а в одному випадку (рак яєчника) мала місце, видимо, ще й кастраційна гіпертрофія гіпофіза (останній важив аж 2 г).

про ожиріння при раку на великому матеріалі, загалом приєднався до висновків Кійоно. Він досліджував у подібних випадках ожиріння переважно гіпофіз і проміжний мозок. За його даними ознаки доброї вгодованості або ожиріння при раку трапляються частіше в жінок (автор спостерігав 28 подібних випадків серед жінок, серед чоловіків — тільки 12). В 27 випадках ожиріння мали місце деструктивні зміни з боку гіпофіза і проміжного мозку. В 18 випадках особливих змін в інкреторних залозах не було. З 28 випадків ожиріння в жінок в 25 випадках справа йшла про жінок у клімактеричному періоді, і автор висловився згодом про можливість випадіння в цих випадках функції яєчників. У своїх дослідженнях автор не вивчав паралельно з гіпофізом статеві і підшлункову залози і сам визнав це хобою своєї праці.

Незабаром Е. Матіас висунув ще новий додатковий момент для пояснення «парадоксального» ожиріння при раку. Він вважає, що анемії, які виникли в наслідок тривалих крововтрат або метастазів опуху в кістковий мозок та інші кровотворні органи, можуть сприяти збереженню доброї вгодованості при розвитку злоякісного опуху. Автор вказує, з одного боку, на часті явища ожиріння при злоякісному недокрів'ї, а з другого — на великі і тривалі кровотечі при міомах, раках матки та інших органів, які нерідко приводять до тяжкої вторинної анемії. Автор пропонує назвати цей рід ожиріння, на додаток до ендокринних форм ожиріння при опухах, «парадоксальним аноксемічним ожирінням», підкреслюючи таким чином ще значення падіння оксидативних властивостей червоної крові. І. Давидовський також демонстрував випадок раку кардіальної частини шлунка з великими кровотечами і різкою анемією, з явищами загального ожиріння, жирового переродження серця, гіперплазією кісткового мозку і гемосидерозом печінки.

В 1933 р. з'явилась дисертація Е. Таушке, де автор спеціально вивчав питання про ожиріння і вагу у ракових хворих.

Він виходив з праць Р. Ресле, який виявив при опрацюванні свого великого секційного матеріалу в Іені, що в окремих вікових проміжках, особливо між 60 і 80 роками, вага ракових хворих була значно більша ваги осіб, померлих від інших захворювань. Р. Ресле припустив, що збільшення ваги зв'язане з частими явищами ожиріння. Щодо патогенезу самого ожиріння при раку, то він вказує на нерідкі гіпертрофічні зміни з боку печінки при подібних випадках ожиріння.

На думку Р. Ресле ожиріння і добра вгодованість буває при раку взагалі значно частіше, ніж це прийнято вважати. Е. Таушке, розробивши статистично 1400 випадків розтинів померлих від опухів в Іені, Базелі і Берліні від 1914 до 1932 рр., виявив, що вага тіла в ракових хворих значно коливається вже залежно від первинної локалізації опуху. Наприклад, найнижчі цифри для

ваги тіла спостерігались при раку стравоходу, шлунка і шкіри, середні цифри — при раку кишок, легень і при опухах інкреторних органів (щитовидна залоза, надниркові залози, підшлункова залоза). Найбільші цифри були при раку печінки, яєчників, грудної залози і матки. Велика вага спостерігалась частіше у жінок (35%), ніж у чоловіків (17%). В наслідок своєї праці автор також вважає, що значний процент вмираючих від рака зберігає до смерті добру вгодованість.

Твердження ці, безумовно, можуть викликати ряд критичних зауважень; насамперед — аж ніяк не можна судити про ожиріння при опухах тільки на підставі вимірювання ваги тіла. Тут збільшення ваги може бути в наслідок скупчення асцити, набрякової рідини, зростання опуху. Очевидно, цими моментами і пояснюється до певної міри висока вага тіла хворих на рак печінки.

Для визначення ступеня вгодованості і ожиріння при раку треба користуватися іншими способами, хоч би тими, які запропонував Ф. Вольвілл (вимірювання шару підшкірної жирової клітковини на животі). Все ж заслуговує на увагу те, що Е. Таушке, як і Ф. Вольвілл, виявляв велику вагу тіла (ожиріння?) частіше в жінок і особливо при опухах генітальної ділянки. В 1933 р. М. Пратес опублікував далші систематичні дослідження з питань про ожиріння при раку, які доповнюють до певної міри згадані праці. Автор дійшов висновку, що головне значення при таких випадках ожиріння мають зміни в інкреторних залозах. Проте ці зміни були не в усіх випадках. За спостереженнями автора, анемія, незалежно від походження і типу, не завжди веде до збільшення кількості жиру в ракового хворого. Він знаходив якраз у випадках кахексії найбільш виявлену анемію. При метастазах опухів у кістковий мозок також не вдавалось спостерігати будьякого постійного зменшення кількості гемоглобіну і еритроцитів. Добра або погана вгодованість при раку залежить, на думку автора, насамперед від локалізації опуху, — ожиріння буває частіше при опухах, які не порушують травного тракту або печінки. Проте і М. Пратес підкреслює роль клімактерію і ураження статевих залоз в патогенезі ожиріння при раку. Одночасно йому нібито вдавалось бачити в аналогічних випадках ожиріння гіпертрофію лангергансових острівців підшлункової залози.

Автор даної праці вже зазначав у своєму попередньому повідомленні (1934 р.), що в більшості подібних випадків збереження доброї вгодованості і ожиріння в жінок можна спостерігати, поряд з частими ознаками морфологічної недостатності статевих залоз, особливо високу вагу гіпофіза. Ця висока вага гіпофіза не була в зв'язку з числом перенесених вагітностей і залежала, очевидно, від якихось інших факторів. Через те, що в більшості випадків, де була велика вага гіпофіза, спостерігались явища недостатності статевих залоз (оперативна кастрація, ураження яєчників опухами, клімактерична атрофія тощо), цілком при-

родно було припустити, що збільшення мозкового додатка сталося тут через його кастраційну гіпертрофію. Про це свідчила також часта перевага в цих випадках в передній частці гіпофіза оксифільних клітин.

Отже наші попередні дослідження свідчили про те, що причину ожиріння при злоякісних опухах треба шукати не так в деструктивних змінах з боку гіпофіза, як у його гіпертрофічних змінах, які настають після порушення функцій статевих залоз.

Більшість наших випадків ожиріння при раку спостерігались у жінок в клімактеричному періоді. Наступні морфологічні спостереження в цьому питанні ще раз підтвердили часте ураження статевих залоз в подібних випадках ожиріння при опухах. Наприклад, Ф. Гуччіоне також бачив на своєму матеріалі у випадках злоякісних опухів з явищами ожиріння зміни з боку статевих залоз. Автор вказує ще на можливість ураження в таких випадках щитовидної залози. На його думку ожиріння при раку залежить від порушень рівноваги всієї системи — гіпофіз — щитовидна залоза — статеві залози.

Підводячи підсумки усім основним працям з питання про ожиріння при злоякісних опухах, можна бачити, що загалом тут бувають майже ті самі патологічні зміни, які сприяють нагромадженню жиру при інших захворюваннях. Великого значення багато які автори надають змінам з боку інкреторної і нервової систем, зокрема — змінам статевих залоз, гіпофіза, проміжного мозку, щитовидної залози і острівців Лангерганса. Інші автори схильні виділяти ще особливий вид аноксемічного ожиріння, який залежить нібито від зміни властивостей червоної крові. Загалом все таки, не зважаючи на вже досить велике число досліджень в цій галузі, багато важливих питань залишаються ще нерозв'язаними. Який характер має саме ожиріння при раку? Чи проходить воно за типом патологічної жирової інфільтрації, жирової дистрофії, або, може, велика кількість жирової тканини, яка іноді буває в ракових хворих, являє просто залишки доброї нормальної вгоданості, що була до захворювання? Чи може справді іноді зберігатись велика кількість жиру в підшкірній клітковині і внутрішніх органах при тривалому перебігу хвороби, при широкому метастазуванні і при тяжких вторинних ускладненнях розвитку опуху? Які внутрішні органи і в якій мірі підпадають ожирінню? Який характер жирових сполук, інфільтруючих органи і тканини? Яка роль ураження окремих нейроендокринних органів і тканин в патогенезі цього ожиріння? Чи існують в ендокринних залозах у випадках ожиріння при раку будьякі більш-менш закономірні й одноманітні патологічні зміни? Чи відіграє справді певну роль при подібному ожирінні локалізація і структура опуху? Ось ті основні завдання і питання, які ми поставили перед собою, розробляючи матеріал, який став основою для даної праці.

III. МАТЕРІАЛ І МЕТОДИКА ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Спочатку ми досліджували в аналогічних випадках ожиріння переважно гіпофіз і статеві залози, потім щитовидну залозу, острівці Лангерганса, надниркові залози, епіфіз, ділянку проміжного мозку, печінку, нирки, паращитовидні залози, простатичну залозу, селезінку, легені, грудні залози, первинне вогнище опуху, метастази і т. д.

Матеріалом для морфологічної частини даної праці були 100 випадків злоякісних опухів, які ми дослідили на прозектурах Київського інституту вдосконалення лікарів, Київського медичного інституту, Жовтневої лікарні і ін. Серед цих 100 випадків було 44 жінки і 56 чоловіків. З цього трупного матеріалу ми могли відокремити всього 23 випадки злоякісних новотворів, де кахексії не було, а була відносно добра вгодованість або ожиріння. Ступінь і характер вгодованості визначались вимірюванням підшкірного жирового шару в ділянці пупка, а також макро- і мікроскопічним вивченням внутрішніх органів. При гістологічному дослідженні тканин на жир ми користувались головним чином забарвленням суданом III, шарлахрот і нільблау-сульфатом. Жирові краплі і зернятка вивчалися в поляризованому світлі (мікрополяриметр). Щодо морфологічних досліджень інкреторних органів, то нам довелося, щоб одержати більш-менш певні і конкретні цифрові дані, створювати тут власні методи вивчення або видозмінювати деякі способи, описані в літературі. Після розтину, формалінової фіксації (10—20% формалін), зважування і вимірювання органів, ми заливали тканини в целоїдин. Клітини, ядра, кісти, фолікули тощо вимірювалися за допомогою окулярного мікрометра. Окремі органи і тканини ми досліджували так:

Гіпофіз. Робили переважно серіальні зрізи в сагітальному напрямі, найзручнішому для вивчення всіх частин залози (при сагітальних зрізах можна бачити на одному препараті передню, проміжну, задню частки і стебло залози). Зрізи для забарвлення брались через 0,4—0,5 мм один від одного. Проміжні зрізи тільки переглядались під мікроскопом.

Спочатку ми застосовували різноманітні методи забарвлення

(за Маллорі, Е. Краусом і ін.), а надалі переконались, як і інші автори (Л. Комт, Р. Ресле), що технічно добре виконане забарвлення галуновим гематоксиліном-еозином або еритрозином є найпридатнішим і точним методом забарвлення, який дає найкраще уявлення про основну будову і клітинний склад гіпофіза. Цим способом забарвлення ми здебільшого і користувались для вивчення клітинних елементів передньої частки, колоїду тощо. Сполучнотканинну строму ми вивчали, забарвлюючи зрізи за Ван-Гізоном або за Маллорі.

Дуже велике значення має точний кількісний облік окремих клітинних елементів передньої частки гіпофіза. Морфологічні види клітин передньої частки (оксифільні, базифільні, амфифільні, хромофобні клітини тощо) іноді розташовуються так, що визначити перевагу того чи іншого виду клітин у передній частці майже неможливо. Звичайно думка про перевагу тих або інших залозистих клітин передньої частки висловлюється багатьма авторами на підставі суб'єктивних вражень. Вперше Дж. Карлефорс пробував увести в морфологічні методи вивчення гіпофіза певну точність, обчислюючи кількість різного роду клітин передньої частки в певній окресленій площині зрізу препарата. Проте клітинні елементи аденогіпофіза іноді групуються так нерівномірно, що підрахунок клітин у невеликій частині зрізу передньої частки, звичайно, не може дати особливого уявлення про клітинний склад.

Надалі Т. Расмуссен розробив багато точніші гістологічні методи вивчення передньої частки гіпофіза. Автор підраховував кількість тих чи інших клітин передньої частки в 100—350 мікроскопічних полях зору, взятих з різних ділянок усієї серії зрізів. Ця методика, трохи кропітлива, дає досить точні об'єктивні результати.

Ми користувалися в своїх дослідженнях гіпофіза майже аналогічним способом визначення переваги окремих клітинних елементів передньої частки, а саме, з кожної серії зрізів переглядали 200 полів зору при великому збільшенні (об'єктив D. D. Цейса), визначаючи через підрахування переваги різних родів клітин, що при такій оптиці особливих труднощів не становить. Далі, на основі переглянутих з різних зрізів 200 полів зору ми обчислювали в процентах перевагу того чи іншого роду клітин передньої частки. Одночасно ми відзначали кількість кровоносних капілярів з ознаками внутрішньосудинної колоїдної секреції, а також число інтрафолікулярних колоїдних скупчень (на 200 полів зору). У зрізах з кожної залози ми виміряли мікрометрично розміри клітин передньої частки і величину колоїдних кіст проміжної частки. Так було переглянуто 88 гіпофізів (23 від трупів осіб з доброю вгодованістю і 65 від трупів з ознаками кахексії).

Статеві залози. При вивченні яєчників ми користувалися тими способами дослідження, які застосовували в попередніх наших працях про яєчники при раку (див. Б. Кучеренко і А. Ісханов).

Ми робили великі зрізи в кількох характерніших місцях через весь яєчник, далі в площині зрізу підраховували число фолікулів примордіальних,

зрілих, атретичних, число жовтих і білих тіл. Аналогічні зрізи робили через весь орган і при дослідженні ячок. Вимірювся діаметр сім'яних каналців (в середньому виміряли 40—50 каналців). Ми вивчали стан сперміогенного епітелію і проміжних клітин. Зрізи тут забарвлювались переважно гематоксилін-еозином і за Ван-Гізоном, так само, як зрізи з інших, наведених нижче органів і залоз.

Щитовидна залоза. Робились гістологічні зрізи з обох часток, а також і з найхарактерніших місць (аденоми, фібрози). При мікроскопічному дослідженні вимірювався мікрометрично середній діаметр фолікулів (в середньому виміряли 40—50 фолікулів).

Епіфіз. Робились серіальні зрізи всієї залози. В площині зрізу підраховувалось число вапняних утворів, а також вимірювся їх середній діаметр.

Підшлункова залоза. Гістологічно досліджувалась тканина з головки, тіла і хвоста залози. Визначалась середня кількість острівців в 1 см² зрізу (підрахуванням числа острівців в 3—5 см² зрізу), а також визначався середній діаметр острівців (виміряли 40—50 острівців).

Надиркові залози. Зрізи робились через усю залозу в передньо-задньому напрямі. Мікрометрично визначалась товщина кіркового і мозкового шарів. Ліпоїди досліджувались за допомогою зрізів на заморожуючому мікротомі і забарвлювались суданом III, шарлахрот, нільблау; зрізи вивчались також у поляризованому світлі.

Паращитовидні залози. Досліджувались серіальні зрізи через усі тільця, які знаходяться поблизу загальноприйнятих місць розміщення паращитовидних залозок.

Ділянка проміжного мозку. Робилось кілька великих зрізів (3—4) за 1—2 см один від одного у фронтальному напрямі через усю ділянку проміжного мозку. Гістологічно досліджувались ядра сірого і зорового горбка, а також сосковидні тіла. Зрізи забарвлювались гематоксилін-еритрозином, тіоніном, крезилвіолет, за Ван-Гізоном.

У наших, наведених нижче, описах випадків ми користувалися для скорочення такими умовними позначеннями:

1. Ступінь склерозу стромі органів: 0—відсутність склеротичних змін, I—ущільнення, фіброз і гіаліноз сполучнотканинних волокон стромі, II—окремі рубцьові вогнища серед паренхіматозної тканини, III—дифузне розростання сполучної тканини, різкий фіброз і гіаліноз судин.

2. Типи гістологічних структур передньої частки мозкового додатка: I—звичайний тип будови (не вдається виявити ні особливого розширення кровоносних судин, ні аденомоподібних клітинних груп), II—аденоматозний тип будови (клітини залозистого епітелію орієнтуються у формі аденомоподібних клітинних груп, клітинні тяжі наче здавлюють капіляри), III—кавернозний тип будови (кровоносні судини дуже розширені і гіперемійовані, передня частка нагадує кавернозну тканину), IV—аденоматозно-кавернозний і V—кавернозно-аденоматозний типи будови, які являють комбіновані картини аденомоподібних клітинних груп і гіперемійованих, розширених судин.

IV. ВИПАДКИ ЗБЕРЕЖЕННЯ ДОБРОЇ ВГОДОВАНOSTI І ОЖИРІННЯ ПРИ ЗЛОЯКІСНИХ ОПУХАХ

(Власні спостереження)

А. Жінки

1. Хвора Б-к, 22 років. Захворіла в перших числах травня 1935 р. В історії хвороби — скарги на болі в суглобах, олігурія, набряки, асцит. Блідість шкіри. Клінічний діагноз: серцева декомпенсація, асцит. Розтин 16.V 1935 р. (прозектор Е. Чайка). Дані патологоанатомічного дослідження: зріст 153 см. Ожиріння — підшкірна клітковина на животі близько 4—5 см. Набряки на ногах. Асцит. Рак шлунка (інфільтруюча форма). Симетричні метастази в яєчники. Метастази в лімфатичні залози брижі, перитрахеальні, біфуркаційні лімфатичні залози тощо. Міліарний карциноз легень. Карциноматозний перитоніт. Хронічний периспленіт. Тромбоендокардит тристулкового клапана.

1861
Гіпофіз. Абсолютна вага 0,65 г, релятивна (у відношенні до зросту) — 56,6.¹ Розміри: передня частка 6 × 6 мм, задня — 1,5 — 2 мм. Гістологічне дослідження: тип будови звичайний, клітинний склад — хромофобні клітини 47%, оксифіли — 46%, базофіли — 4%, амфотильні клітини — 3%. На 200 полів зору 3 вогнища інтрафолікулярної секреції (2 ясноамфотильних і 1 — базофільне). Ясних ознак інтраваскулярної колоїдної секреції не виявлено. Розміри хромофільних клітин в межах 22,5—30 μ . Гранульованість хромофілів виявлена добре. В проміжній частці близько 12 невеликих (100—140 μ) кіст з оксифільним колоїдом і одна дуже велика кіста (4 × 3 м). Через значну величину кісти задня частка мала і наче трохи здавлена. Пігментації в задній частці непомітно. Початок стебла з колоїдними кістами (діаметром близько 560 μ), без особливих змін. Склероз: передня частка — 0, проміжна — I, задня — II. В просвіті судин передньої частки видно дрібні жирові краплі. Невеликі жирові зернятка видно також в протоплазмі клітин. Краплі ці в поляризованому світлі не світяться.

¹ Спосіб визначення індексу релятивної ваги див. далі — короткі дані про нормальну морфологію гіпофіза.

Щитовидна залоза. Вага 31 г. Видно окремі великі фолікули (до 5 мм в діаметрі). Середній розмір фолікулів — 736 μ (96 μ — 5 мм). Фолікули великі, наповнені оксифільним, подекуди амфотільним колоїдом з нечисленними резорбційними вакуолями. Міжфолікулярні перегородки в багатьох місцях потоншені, епітелій сплюснений. В інтерстиції подекуди навколо судин видно бурі жирові зернятка. В епітелії фолікулів і в просвіті фолікулів жирових зерняток дуже мало. Зернятка в поляризованому світлі не світяться.

Паращитовидні залози. Знайдено два тільця невеликих розмірів (2 $\times$ 1 мм). Строма їх склерозована і ліпоматозна. Переважають головні клітини.

Епіфіз. Вапняних утворів непомітно. Клітини без особливих змін.

Підшлункова залоза. Вага 160 г. Склероз строми — II, в лімфатичних щілинах подекуди метастази опуху. Кількість острівців від 14 до 54 в 1 см² зрізу. Розміри острівців — від 0,25 до 0,83 мм (середній — 0,38 мм). В стромі — місцями дрібні жирові зерна, місцями — великі краплі. В зимогенній і острівцевій тканинах — в клітинах дрібні бурі зернятка. Деякі жирові краплі особливо великі, трохи світяться в поляризованому світлі.

Яєчники. Великого розміру (6 $\times$ 5 $\times$ 3 і 5 $\times$ 5 $\times$ 3 см). Суцільно проросли масою опуху. Видно численні фолікулярні кісти від 0,5 до 2 см. В одній фолікулярній кісті — крововилив. При забарвленні на жир видно залишки жирових крапель жовтих тіл, які частково світяться в поляризованому світлі. В альвеолах опуху жирових крапель мало. Вони знаходяться головним чином у периферичних частинах альвеол. Матка 7 см завдовжки (з шийкою), 5 см завширшки, 3,5 см в передньо-задньому напрямі (невелика). Шийка гладка, без надривів. Міометрій весь проріс опухом. Слизова оболонка матки атрофічна.

Надниркові залози. Вага 8—8,5 г. Кірковий шар близько 1,5 мм; в мозковому шарі вузли метастазів опуху до 4 мм в діаметрі. В кірковому шарі, особливо в пучковидній зоні, багато ліпоїдів, які світяться в поляризованому світлі. В метастазах опуху ліпоїдних і жирових крапель мало, вони головним чином в стромі опуху.

Печінка. Клітини паренхіми містять в протоплазмі дуже дрібні бурі ліпофусциноподібні зернятка. Жирових крапель по периферії і в центрі часток зовсім немає. Світіння в поляризованому світлі — 0. Розмір печінкових клітин близько 28,5 μ , розмір ядер — до 17,5 μ (малі).

Нирки. Клітини епітелію покручених канальців набряклі, з зернистістю в протоплазмі, частково містять жирові зернятка. Багато жирових зерняток у клітинах епітелію прямих канальців. Великі жирові краплі в просвіті кровоносних судин. Деякі зернятка трохи світяться в поляризованому світлі.

Ділянка проміжного мозку — без особливих мікроскопічних змін. В клітинах кори головного мозку досить багато жирових зерняток. Світіння в поляризованому світлі немає.

Легені. В просвіті судин і в клітинах проміжної тканини помітні бурі жирові зернятка. Також у альвеолах опуху, головним чином у стромі, видно подібні жирові зернятка і краплі. Світіння в поляризованому світлі немає. Епітелій і міжальвеолярні перегородки атрофічні.

Серцевий м'яз. Проміжна сполучна тканина інфільтрована великими буруватими жировими краплями. В самих м'язових волокнах місцями бурі дрібні жирові зернятка. Світіння в поляризованому світлі немає.

Селезінка. Трабекули стовщені, невеликий фіброз в сполучній тканині, в пульпі жирових зерняток не виявлено.

Грудні залози. Фіброзно стовщена сполучна тканина, місцями невеликі атрофічні залозисті альвеоли.

Первинне вогнище опуху. Стінка шлунка стовщена. М'язовий шар проріс опухом. Опух складається з альвеол епітеліальних клітин і виявленої сполучнотканинної стромы — скірозна аденокарцинома.

2. Хвора Л-ко, 32 років. 3 історії хвороби: вважає себе хворою 9 років, з моменту, коли з'явились постійні болі в шлунку, а далі блювання. Скарги на сильні болі в животі після їжі і дефекації, відригування, нудоти, блювання, печію. Випороження три рази на день, кал рідкий. Блідість шкірних покривів і слизових оболонок. Асцит. Температура вечорами до $37,4^{\circ}$. Кров: гемоглобіну — 54%, еритроцитів — 3 970 000, лейкоцитів — 8600, FI — 0,62. З даних гінекологічного дослідження — в задньому склепінні промацується опух, що продовжується в сигмовидну кривину. Фіксована ретрофлексія матки. Хвора була 8 раз вагітна, 2 рази родила, 6 абортів. Приймання їжі спричинює у хворої блювання, у неї весь час рідкий кал. Клінічний діагноз: рак прямої кишки з метастазами в шлунок і перитонеальні залози. Смерть 1. IX 1933 р. при явищах занепаду серцевої діяльності. Розтин 3. IX 1933 р.

Дані патологоанатомічного дослідження. Зріст 155 см. Вродованість — жировий підшкірний шар на животі завтовшки близько 1 см. Рак шлунка, карциноматозний перитоніт. Дифузне стовщення стінки шлунка до 8 см. Зрошення шлунка з печінкою. Метастази в перивентрикулярні, перипортальні залози і в великий сальник. Міліарні вузли опуху по всій очеревині. Первинний туберкульозний афект (кальцинований). Невелика додаткова щитовидна залоза ($2,5 \times 1,5$ см) з правого боку шиї. Інші органи макроскопічно без особливих змін.

Гіпофіз. Залоза досить велика; абсолютна вага 0,72 г, релятивна — 57,5. Розміри: передня частка 7×5 мм, задня 5×4 мм. Тип будови — аденоматозно-кавернозний. Хромофільні

клітини утворюють аденомоподібні групи, кровоносні судини розширені. Клітинний склад: хромофобні клітини — 38%, оксифіли — 55%, базофіли — 0, амфобіли — 7%. На 200 полів зору 9 судин з грудочками інтраваскулярного колоїду (7 базофільних і 2 амфобільних) і 3 вогнища інтрафолікулярної секреції (амфобільної). В проміжній частці невеликі (560 — 1700 μ) кісти з амфобільним колоїдом. В задній частці помірна пігментація. Склероз: передня частка — I, проміжна і задня частки — 0. Початок стебла без особливих змін.

Епіфіз. Вага 0,1. Гістологічно — без особливих змін.

Підшлункова залоза. Строма склерозована (1), вивідні протоки — без особливих змін. Острівці близько 52 в 1 см^2 , розміри — від 0,22 до 0,60 мм (середній — 0,42 мм).

Яєчники — малі, вага 6 — 5,8 г. Первинних фолікулів мало, майже немає (1 — 2 в зрізі), 1 дозріваючий фолікул з яйцеклітиною (гранульоза небездоганна), у зрізі близько 2 — 5 фолікулів, що атрезуються, частина їх — з крововиливами, здебільшого старими. Білих тіл — 9 — 11 у зрізі, жовтих — 2. Одне з них частково організоване, друге — з крововиливами (є вже гемосидерин), з великим неспалим просвітом.

3. Хвора Л-ко, 33 років. З історії хвороби: в анамнезі — неодноразові криваві блювання. Клінічний діагноз — рак шлунка. Операція — резекція пілоруса, гастроентероанастомоз. Велика кровотеча з гіалінізованих судин опуху. Смерть 23. X 1933 р. Розтин 26. X 1933 р. (Б. Кучеренко).

Дані патологоанатомічного дослідження. Зріст 160 см, шар підшкірної жирової клітковини на животі завтовшки близько 1 см. Рана і шви чисті. В черевній порожнині близько 2 л крові. Бура атрофія і ожиріння серця. Паренхіматозна дистрофія печінки. Невелика селезінка. Метастазів не виявлено. Мозок без особливих змін.

Гіпофіз. Абсолютна вага 0,65 г, релятивна — 54,0. Розміри: передня частка $8 \times 4,5$ мм, задня — 4×9 мм. Тип будови — кавернозноаденоматозний. Клітинний склад: хромофобні клітини — 22%, оксифіли — 70%, базофіли — 3%, амфобіли — 5%. На 200 полів зору — 12 вогнищ інтрафолікулярної секреції (ясно-оксифільної). Явищ інтраваскулярної секреції не виявлено. Розмір хромофілів — в межах від 22 до 37,5 μ . В проміжній частці близько 7 кіст невеликого розміру (до 480 μ) із яснооксифільним колоїдом. Явище вrostання базофілів в задню частку. В задній частці видно пігментацію. Склероз — 0. Стебло — без особливих змін.

Яєчники невеликі, вага 4,9 — 4,5 г. Примордіальних фолікулів — 20 — 22 в зрізі, 9 великих атрезованих фолікулів, і гранульозоклітинних розростань (без яйцеклітин), 4 невеликих жовтих тіл. Виявлена гіперемія.

4. Хвора К-ко, 39 років. З історії хвороби: вважає себе хво-

рою 8 місяців. Мала 4 вагітності, з них 2 аборти. В останній час в наслідок явищ звуження шлунка хвору годували поживними клізмами. Смерть 21. V 1934 р., розтин 25. V 1934 р. (Б. Кучеренко).

Дані патологоанатомічного дослідження. Зріст—145 см, шар жиру на животі—1—0,5 см. Рак шлунка. Метастази в обидва яєчники, невеликий метастаз у ліву легень (1×1 см), в пара-аортальні і підключичні лімфатичні залози. Хронічний серозно-фібринозний перитоніт. Асцит. Атрофія серця, селезінки, грудних залоз. Набряк легень. Жирова інфільтрація печінки. Одна надниркова залоза здавлена метастазом опуху. Головний мозок злегка набряклий. Задня стінка шлунка проросла опухом, який має в деяких місцях біля пілоруса виразки (виразки 0,2—0,5 см).

Гіпофіз досить великий; абсолютна вага його 0,8 г, релятивна—64,0. Розміри: передня частка— 7×6 мм, задня— 3×4 мм. Виявлений аденоматозний тип будови. Клітинний склад: хромофобні клітини—43%, оксифіли—44%, базофіли—10%, амфофільні клітини—3%. На 200 полів зору 3 судини з інтраваскулярним колоїдом і 2 вогнища інтрафолікулярної секреції (1 амфофільне і 1 базофільне). Хромофіли в межах від 22 до 37 μ , трапляються окремі великі (до 75 μ) оксифіли і амфофіли. В проміжній частці одна маленька кіста (320 μ), задня частка і стебло—без особливих змін. Гранульованість хромофілів добре виявлена. В клітинах передньої частки небагато темнобурих жирових зерняток, які не світяться в поляризованому світлі.

Епіфіз досить великий, розміри $1 \times 0,5$ см. Дуже багато вапняних утворів, від найдрібніших зерняток до 1 мм в діаметрі, різноманітної форми. В клітинах багато бурого пігменту. Протарки глії злегка набряклі.

Підшлункова залоза. Частки зимогенної тканини невеликі, атрофічні. Вивідні протоки—без особливих змін. Острівців мало, 1—2 на 1 см^2 . Розмір їх—близько 0,37 мм.

Яєчники великі, вага 25—33 г (метастази опуху). Серед збереженої яєчничкової тканини примордіальних фолікулів не виявлено. Три атрезованих фолікули великого розміру (1 з яйцеклітиною, яка розпадається, і гранульозною), одна кіста атретичного фолікула, два білих тіла з кров'яним пігментом, два великих білих тіла. Матка: міометрій без особливих змін, слизова оболонка—інтерстицій стовщений, залози атрофічні.

Надниркові залози невеликі, середня вага 4,9 г (одна здавлена метастазом). Товщина кіркового шару близько 1 мм, мозкового—до 0,5 мм. Невеликі метастатичні вузли опуху (до 375 μ) в мозковому шарі. В кірковому шарі багато ліпоїдів, здебільшого в пучковидній зоні. Двозаломність і світіння в поляризованому світлі мають не всі зернятка, а переважно ті, які містяться в пучковидній зоні. Капсула надниркових залоз інфіль-

трована великими жировими краплями, які також частково світяться в поляризованому світлі. В опухових метастазах небагато бурих дрібних жирових зерняток.

Нирки. Різко виявлені некротичні зміни в покручених і прямих каналцях. В мальпігієвих клубочках також явища хронічного інтракапілярного гломеруліту. В просвітах каналців подекуди вапняні зерна. В альтеруючих клітинах покручених і прямих каналців багато бурих жирових зерняток. Таксамо в капілярах клубочків видно подібні жирові зернятка і краплі. Світіння в поляризованому світлі немає.

Легені. В судинах і навколо судин у проміжній тканині видно досить багато дрібних бурих жирових крапель. Поодинокі краплі і зернятка світяться в поляризованому світлі.

Опух. Альвеолярний рак. В клітинах опуху, а також у стромі навколо судин дуже багато дрібних темнобурих жирових зерняток, які не світяться в поляризованому світлі.

5. Хвора М-я, 40 років. З історії хвороби: рік тому хвора помітила вузол в груді. Тяжко захворіла всього місяць тому. Клінічний діагноз: рак груді, метастаз у мозок. Померла 27. VII 1932 р. Розтин 28. VII 1932 р. (проф. П. Кучеренко).

Дані патологоанатомічного дослідження. Ожиріння, підшкірний жировий шар близько 6 см. Аденокарцинома лівої грудної залози. Метастази в головний мозок і мозочок. Гіпертрихоз. Генітальні органи без особливих змін; таксамо і в підшлунковій залозі особливих змін не помітно. Печінка, селезінка — застійні. В надниркових залозах багато ліпоїдів. У лівій молочній залозі — вузол до 4 см в діаметрі. Тверда мозкова оболонка натягнена, м'які мозкові оболонки гіперемійовані, тканина мозку набрякла, в корі, в білій субстанції, в смугастому тілі (*corpus striatum*), поблизу сільвієвого водопроводу багато метастатичних вузлів опуху. В лівій півкулі мозочка — метастатичний вузол до 3 см в діаметрі.

Гіпофіз великий, абсолютна вага 0,82 г. Розміри: передня частка — 8 — 4 мм, задня — 3,5 × 3,5 мм. Загальний тип будови — аденоматозний. Базофіли орієнтуються у вигляді аденоматозних вузлів. Клітинний склад: головні клітини — 31,5%, оксифіли — 22,5%, базофіли — 36%, амфофіли — 10%. На 200 полів зору 2 судини з інтраваскулярною колоїдною секрецією (яснобазофільною) і 9 вогнищ інтрафолікулярної оксифільної секреції. Розміри хромофілів — в межах від 22,5 до 30 μ . В проміжній частці 2 невеликі кісти (420 — 518 μ) з оксифільним колоїдом. Виявлене вrostання базофілів у задню частку. Пігментації в задній частці непомітно. Склероз: передня частка — I, проміжна — II, задня — 0. Стебло додатка — без особливих змін.

6. Хвора Х., 42 років. З історії хвороби видно, що хворіла близько 8 років на камінці нирки і пієлонефрит. Клінічний діагноз: рак правої нирки. Операція — нефректомія. Сепсис.

Дані паталогоанатомічного дослідження. Зріст 150 см. Кахексії немає, підшкірний жировий шар близько 2 см, гостра гіперплазія селезінки. Метастазів опуху не знайдено (прозектор проф. П. Кучеренко).

Гіпофіз. Тип будови аденоматозний. Клітинний склад: головні клітини — 15,5%, оксифіли — 82,5%, базофіли — 2%, амфогілії клітин не виявлено. Розміри хромофілів — в межах від 22 до 37,5 μ . В проміжній частці близько 11 кіст середнього розміру (250 — 800 μ) з ясноамфогіліїним і оксифіліїним колоїдом. Вростання базофілів у задню частку. В задній частці — помірна пігментація. Склероз: передня частка — 0, проміжна — 1, задня — 0. На 200 полів зору — 56 вогнищ інтрафолікулярної секреції (46 оксифіліїних і 10 амфогіліїних) і 27 вогнищ інтраваскулярної секреції (13 амфогіліїних і 14 базофіліїних).

Щитовидна залоза. Вага 24,5 г. Діаметр фолікулів — від 150 μ до 4 мм (в середньому 620 μ). Колоїд оксифіліїний, місцями з базофіліїним відтінком. Резорбційних вакуоль мало. Епітелії сплощений, фолікули переповнені колоїдом.

Паратитовидні залози. Знайдено два тільця (2×2 мм). Гістологічне дослідження: фіброз і ліпоматоз строми, переважають головні клітини, є аденоматозні вузли з оксифіліїних клітин.

Епіфіз. Без особливих мікроскопічних змін, близько 50 вапняних утворів у зрізі діаметром до 310 μ .

Яєчники — склерозовані, примордіальних і зрілих фолікулів непомітно. Близько 6 білих тіл.

Підшлункова залоза. Розмір острівців від 0,18 до 0,9 мм. (в середньому 0,37). Кількість близько 50 на 1 см^2 . Зимогенна тканина атрофічна. Виявлений ліпоматоз строми. Вивідні протоки — без особливих змін, епітелії їх подекуди злушується.

Надниркові залози. Кірковий шар — до 1 мм, мозковий — без особливих змін.

Селезінка. Виявлений фіброз і гіаліноз судин і строми, гіперплазія мальпігієвих тілець.

Дослідження вирізаної на операції нирки — carcinoma simplex.

7. Хвора Л-ко, 42 років. З історії хвороби видно, що вступила із скаргами на слабкість, задишку, біль у правій половині живота і блювання. З анамнезу: вважає себе хворою 2½ місяці, з моменту, коли вперше з'явилась задишка. Тоді ж промацала в себе під шкірою живота вузлики. При лікарському огляді був виявлений ексудативний плеврит, два рази було взято при пункції геморагічну рідину. Хвора лікувалась у туберкульозному інституті. Хвора була одружена, не вагітніла. Місячні — з 16 років, нормальні, на час вступу до клініки припинились. Шкіра, слизові оболонки бліді. Видно випинання роздутих кишок вище пупка, в підшкірній жировій клітковині два вузли завбільшки в горошину. Явища слабості наростали, блювання, непритомний стан, смерть 11.ІІ 1934 р. Розтин 13.ІІ 1934 р. (Б. Кучеренко).

Клінічний діагноз — карциноматозний перитоніт? Опух кишок. Метастаз в ліву легень. Гідропневмоторакс.

Дані патологоанатомічного дослідження. Зріст 150 см. Шар жиру на животі коло пупка 1—1,5 см. Рак тіла матки. Метастази в обидва яєчники і в перитонеальні лімфатичні залози. Карциноматозний перитоніт. Асцит. Бура атрофія м'яза серця, епікард інфільтрований жиром. Двобічний гідронефроз. Поверхня нирок вкрита точковими крововиливами. Печінка мала, жирномускатна. Ателектаз лівої легені і водянка в лівій плевральній порожнині (близько 800 см³ жовтої геморагічної рідини). Сліпа кишка розширена і велика, червоподібний паросток лежить майже біля печінки. Метастази в субдіафрагмальні лімфатичні залози. Кал ахолічний, жовч ледве проходить в дванадцятипалу кишку, навколо останньої багато спайок. Селезінка мала, атрофічна, гіалінізована. В тілі матки маса опуху, який розпадається. Метастази в підшкірну клітковину. Грудні залози атрофічні.

Гіпсфіз великий, абсолютна вага 0,82 г, релятивна — 59,6. Розміри передньої частки — 8 × 6 мм. Тип будови — аденоматозно-кавернозний. Гранульованість оксифілів і базифілів виявлена слабо. Клітинний склад: головні клітини — 52 %, оксифіли — 43 %, базифіли — 2 %, амфифіли — 3%. На 200 полів зору 30 капілярів з виявами інтраваскулярної колоїдної секреції (24 амфифільних і 6 базифільних) і 64 вогнища інтрафолікулярної секреції (27 оксифільних і 37 амфифільних). Розміри хромофілів — в межах 22,5—37,5 μ . Задня і проміжна частки без особливих змін. В клітинах передньої частки багато дрібних жирових крапель. Зернятка і краплі жиру перебувають також у великій кількості в кровоносних судинах передньої частки. Краплі ці в поляризованому світлі не світяться.

Щитовидна залоза. Фолікули середнього розміру (від 93 до 745 μ , в середньому 279 μ). Колоїд яскравооксифільний, місцями з амфифільним відтінком. Мало резорбтивних вакуоль.

Яєчники ведикі, вага 20—25 г (метастази); в збереженій тканині яєчників помітні 2—3 білих тіла і 2 кісти атретичних фолікулів, одна з оксифільним вмістом. Численні ракові альвеоли. Матка: слизова оболонка вся проросла опухом. Численні ракові вузли в міометрії. Опух — альвеолярний рак. В шийці матки 7 ретенційних кіст, до 4 мм в діаметрі кожна.

Підшлункова залоза. Проміжна тканина склерозована (II). Зимогенна тканина і судини — без особливих змін. Вивідні протоки розширені, в них місцями видно світлу масу (секрет), епітелій проток частково злущується.

Надниркові залози. Вага 8—9 г. Кірковий шар завтовшки близько 1—1,5 мм. Подекуди невеликі аденоматозні вузли (до 0,5 мм в діаметрі). Мозковий шар близько 1—1,5 мм. Кірковий шар дуже інфільтрований жировими краплями, особливо в пучковидній зоні. Світіння останніх в поляризованому світлі

дуже незначне. Багато жирових крапель в просвіті кровоносних судин. Метастазів опуху непомітно.

Печінка. Досить виявлена жирова інфільтрація по периферії і в центрі печінкових часток. Жир в протоплазмі печінкових клітин переважно у вигляді великих, але частково також і у вигляді дрібних зерняток і крапель. Купферівські клітини також містять у своїй протоплазмі багато жирових зерняток. Багато жирових крапель у просвіті судин; світіння невеликої кількості крапель і зерен в поляризованому світлі. Печінкові клітини великі (до 37—40 μ , ядра — до 22—30 μ), в їх протоплазмі видно грудочки ліпофусцину. Особливих регресивних змін з боку клітин не помітно.

Серцева мускулатура. В м'язових волокнах багато зерняток ліпофусцину. Велика жирова інфільтрація сполучнотканинних прошарків.

Нирки. Каламутне набрякання і некробіоз клітин епітелію покручених каналців, окремі крововиливи в капсулах клубочків. Багато бурих жирових зерняток в просвіті покручених і прямих каналців.

Ділянка проміжного мозку. З боку сірого і зорового горбка, а також епендими третього шлуночка особливих виявлених патологічних змін не знайдено.

8. Хвора 3-р, 43 років. Дані з історії хвороби: вступила із скаргами на болі в правому боці, кашель, задишку, загальну слабість і кривавий пронос. Вважає себе хворою 6 місяців, з моменту, коли почала підвищуватись температура, з'явилися болі в боку з кровохарканням. Шкіра бліда, вгодованість задовільна; сильний набряк обличчя, грудей, пліч. Всі груди вкриті сіткою розширених вен. Права легень — майже цілковита тупість. Рентгеноскопія: опух правої легені і середостіння. Смерть 10. IX 1933 р. при явищах наростаючої серцевої слабості. Розтин 11. X 1933 р. (проф. П. Кучеренко).

Дані патологоанатомічного дослідження. Зріст 140 см. Підшкірний жировий шар на животі близько 4—5 см. Бронхогенний рак правої легені. Опух обростає праве вушко серця і верхню порожнисту вену; остання звужена (діаметр не більше 0,5 см) і тромбована. В правій легені супуративна пневмонія. Хронічний адгезивний перикардит. В правій плевральній порожнині — серозно-геморагічна рідина. Підгострий виразковий коліт. Калькульозний холецистит. Матка збільшена, в ній дві міоми. Правий яєчник склерозований, лівий — з геморагічною кістою. Водянка оболонки і шлуночків мозку. Венозна гіперемія мозкових судин. Ліва внутрішня сонна артерія і артерія лівої сільвиевої ями ясно склерозовані. Надниркові залози невеликі. Сальник інфільтрований жиром.

Гіпофіз великий. Абсолютна вага 0,92 г; релятивна — 69,2. Розміри: передня частка — 7×3 мм, задня — 4×5 мм. Залога

здавлена зверху (водянка мозку), мископодібної форми. На зрізах клітинні тяжі трохи здавлені. Клітинний склад: головні клітини — 10%, оксифіли — 82%, базофіли — 0%, амфофіли — 8%. На 200 полів зору 18 вогнищ інтрафолікулярної секреції (оксифільної). Ясних ознак інтраваскулярної секреції не виявлено. Розміри хромофілів — у межах 22—30 μ . З боку клітинних ядер, протоплазми — особливих альтеративних змін не виявлено. В проміжній частці одна велика кіста (близько 1,1 мм) і одна — в 280 μ з яснооксифільним колоїдом. Невелике вrostання базофілів в задню частку. Пігментації в задній частці не помічено. Склероз: передня частка — III, проміжна — 0, задня — 0. Початок стебла — без особливих змін.

Печінка. Виявлене інфільтративне ожиріння периферії і центра часток. Клітини паренхіми злегка набряклі, ядра забарвлюються добре. Жирові краплі досить великого розміру (до 93 μ), забарвлюються суданом в оранжовий колір; в поляризованому світлі не світяться. В кровоносних капілярах і в купферівських клітинах також можна бачити невеликі жирові зернятка.

Нирка. Каламутне набрякання клітин епітелію покручених каналців. В клітинах покручених і прямих каналців помітні в невеликій кількості темнобурі жирові зернятка, що в поляризованому світлі не світяться.

Кора головного мозку. В клітинах досить багато бурих жирових зерняток, які в поляризованому світлі не світяться.

9. Хвора П-н, 43 років. Клінічний діагноз: рак печінки і жовчного міхура. Жовтяниця. В анамнезі три вагітності. Кров: гемоглобіну — 65%, еритроцитів — 4 340 000, лейкоцитів — 8400. Трохи знижений кров'яний тиск (102 — 72 мм RR). Смерть 4. IV 1935 р. при явищах серцевої слабості. Розтин 5. IV 1935 р. (прозектор М. Юркевич).

Дані патологоанатомічного дослідження. Зріст 160 см. Підшкірний жировий шар на животі близько 3 см. На верхній губі і на підборідді волосся. Шкіра темножовтого кольору. Камінці жовчного міхура. Рак жовчного міхура. Стінка жовчного міхура проросла опухом, який виходить з дна міхура, м'який, розпадається. Печінка збільшена, в білих горбках опухових метастазів. Сама печінкова тканина жовто-зеленого кольору, просякнена жовчю. Головка і хвіст підшлункової залози — без особливих макрозмін. В кишках ахолічний кал. Селезінка повнокровна, збільшена. Нирки малі. Кірковий шар нирок набряклий. Матка збільшена, з невеликими міоматозними вузликами. Легені великі, емфізематозні. Дрібні метастатичні вузли опуху на плеврі.

Гіпофіз досить великий; абсолютна вага 0,84 г, релятивна — 58,9. Розміри: передня частка 7 × 6 мм, задня частка — 2 × 5 мм. Тип будови — аденоматозно-кавернозний. Гранульованість хромофілів виявлена добре; гранульованість базофілів дуже інтенсивна. Клітинний склад: головні клітини — 41%, оксифіли —

45%, базофіли — 11%, амфотілі — 3%. На 200 полів зору 103 вогнища інтрафолікулярної секреції (53 амфотільних і 50 оксифільних). Ясних ознак інтраваскулярної секреції не виявлено. Розмір хромофілів — 30 — 37 μ . В задній частці виявлене вродження базофілів і пігментація. В проміжній частці — близько 18 невеликих (124 — 465 μ) кіст і одна велика ($3 \times 1,5$ мм) кіста з яскравооксифільним і ясноамфотільним колоїдом. Склероз — 0. Початок стебла — без особливих змін. Жирових зерняток в клітинах передньої частки мало, вони темнобурого відтінку.

Щитовидна залоза дуже мала; вага 8,2 г. Сполучнотканинна основа помірно склерозована (I). Діаметр фолікулів — від 155 до 806 μ (середній — 341 μ). Колоїд оксифільний; резорбційних вакуоль небагато, вони великі (до 310 μ). Епітелій в фолікулах одношаровий, деякі фолікули розтягнені колоїдом. В стромі місцями великі жирові краплі, які частково світяться в поляризованому світлі. Також у колоїді і в клітинах епітелію небагато жирових зерняток, що в поляризованому світлі не світяться.

Паращитовидні залози. Знайдено два тільця розміром $2,5 \times 2$ мм і $1,5 \times 1$ мм. Гістологічне дослідження: виявлений ліпоматоз стромі, склероз — II, переважають головні клітини.

Яєчники малі, вага їх 2,8 — 3 г. Примордіальних і дозріваючих фолікулів немає. В зрізі близько 10 білих тіл, 3 — 4 з них з гемосидерином. Навколо одного з них — залишки лютеїнових клітин.

Підшлункова залоза. Вага 82 г. Зимогенна тканина атрофічна, без особливих змін. Склероз — II. Кількість островців — від 7 до 27 в 1 см². Розмір їх від 0,15 до 0,43 мм (середній — 0,27 мм). Вивідні протоки місцями дуже розширені, розтягнені згущеним секретом, епітелій їх злуцується. Помірний ліпоматоз стромі. В стромі місцями вогнища запалення — клітинні інфільтрати і ожиріння. Жирові краплі буруватого відтінку, частково світяться в поляризованому світлі. Також у клітинах зимогенної і островцевої тканин багато дрібних бурих жирових зерняток, що світяться в поляризованому світлі.

Надниркові залози дуже малі, вага їх 3,4 — 3,5 г, товщина кіркового шару близько 1,5 — 2 мм, мозковий шар місцями до 0,5 мм. Метастазів не видно. Всі зони кіркового шару дуже інфільтровані жировими крапельками, з яких тільки окремі світяться в поляризованому світлі.

Печінка. Печінкові частки і клітини атрофічні, міжчасткова сполучна тканина ущільнена і фіброзно змінена. Клітини: протоплазма їх зеленувато-бурого відтінку, місцями містить темнобурі ліпофусцинові зерна і жирові краплі. Також у клітинах опуху (*carcinoma simplex*) подекуди видно подібні бурі жирові грудочки, що в поляризованому світлі не світяться. Навпаки, в просвіті судин печінки видно зерна і кристали, що світяться в поляризованому світлі.

Нирки. Каламутне набрякання клітин епітелію покручених каналців. В клубочках багато ядер. В набряклих і альтеруючих клітинах каналців — бурі жирові зернятка, що не світяться в поляризованому світлі.

Серцева мускулатура. Волокна атрофічні, містять бурий пігмент; в прошарках інтерстиціальної тканини, навколо судин, трапляються великі жирові краплі бурого відтінку.

Грудні залози. Явища атрофії залозистих трубочок і пухирців, розростання і фіброз сполучної тканини.

10. Хвора П-ча, 43 років. Клінічний діагноз: рак шийки матки. В анамнезі дві перенесених вагітності, остання в 23 роки. Операція — повна екстирпація матки і яєчників (за протоколом операції — яєчники без особливих змін). Смерть 28. II 1933 р. Розтин 29. II 1933 р. (прозектор М. Юркевич).

Дані патологоанатомічного дослідження. Зріст 150 см. Шар підшкірного жиру на животі близько 1 см. На очеревині подекуди невеликі фібринозні плівки і бархатистість. В порожнині малого таза близько 40 см³ крові.

Всі внутрішні органи анемічні, селезінка мала, зморщена. Очеревина, навпаки, гіперемійована. Печінка невелика, в'яла, ожиріла. В жовчному міхурі невеликий холестерино-вапняний камінець. Серце — епікард інфільтрований жиром. Легені емфізематозні. Оболонки мозку гіперемійовані.

Гіпофіз великий; абсолютна вага 0,84 г, релятивна — 62,9. Розміри: передня частка — 7×6 мм, задня — 2×6 мм. Тип будови — аденоматозно-кавернозний. Клітинний склад: головні клітини — 71 %, оксифіли — 25 %, базофіли — 2 %, амфофіли — 2 %. На 200 полів зору 7 вогнищ інтрафолікулярної секреції (4 оксифільних і 7 амфотильних) і 3 судини з інтраваскулярним колоїдом (ясноамфотильним). Хромофіли в межах від 22 до 3 μ . Головні клітини місцями мають форму клітин вагітності, великі, з світлою протоплазмою. В проміжній частці 2 дуже невеликі (148 μ) кісти з яснооксифільним колоїдом. В задній частці вростання клітин і пігментації не виявлено. Початок стебла — без змін. Склероз — 0.

11. Хвора Х-ко, 45 років. Дані з історії хвороби: хворіла близько півроку, були великі кровотечі. Мати хворої померла від рака матки. Хвора мала одні роди 15 років тому, передчасні. Померла 6. X 1935 р. Розтин 11. X 1935 р. (Б. Кучеренко).

Дані патологоанатомічного дослідження. Зріст 160 см. Шар підшкірного жиру на животі близько 1 см. Рак шийки матки. Тіло матки опухом не проросло. Метастази в параметрії і в перинеальні лімфатичні залози. Внутрішні органи анемічні. Жирова інфільтрація епікарда, печінки, сальника, капсул нирок. Селезінка мала, капсула її зморщена, пульпа мало вискрібається. Легені — без особливих змін. Кора нирок набрякла, сіруватого відтінку. Головний мозок — без особливих змін, злегка набряклий.

Гіпофіз досить великий; абсолютна вага 0,76 г, релятивна — 57,0. Розміри: передня частка 8×5 мм, задня 3×3 мм. Тип будови — аденоматозний. Клітинний склад: головні клітини — 38%, оксифіли — 50%, базофіли — 2%, амфофіли — 10%. Гранульованість хромофілів виявлена мало. В проміжній частці близько 5 невеликих ($245 - 675 \mu$) кіст з яснозбарвленим колоїдом. Розміри хромофілів від 22 до 37μ . Трапляються окремі дуже великі базофіли (до 52μ). На 200 полів зору 1 судина з явищами інтраваскулярної колоїдної секреції (амфогіальної) і 9 вогнищ інтрафолікулярної секреції (5 амфогіальних і 4 оксигіальних). В задній частці — ледве помітне вrostання амфогіальних клітин. Пігментації не видно. В клітинах передньої частки видно темнобурі жирові зернятка, що в поляризованому світлі не світяться.

Епіфіз. Вага 0,160 г. Клітини без особливих змін, в протоплазмі їх у деяких місцях зернятка бурого пігменту. Біля 40 вапняних утворів у зрізі залози, розміром до 525μ .

Щитовидна залоза. Вага 15,4 г. Виявлений склероз строми (III). Розмір фолікулів — $165 - 337$ мікронів (в середньому 232μ). Колоїду в фолікулах мало, колоїд головню амфогіально- і базогіальний. Резорбційних вакуоль майже немає. Більшість фолікулів цілком заповнені епітелієм, який злуцується. Останній виповняє майже всі просвіти фолікулів, створюючи враження дуже інтенсивного процесу десквамації. Епітеліальна обвідка майже у всіх фолікулах багаторядна (4—5 рядів). В судинах і в проміжній тканині видно подекуди великі (до 200μ) жирові краплі. В епітелії фолікулів також видно маленькі бурі жирові зернятка, що в поляризованому світлі не світяться.

Підшлункова залоза. Зимогенна тканина атрофічна; кількість острівців від 8 до 13 на 1 см^2 , розмір від 0,26 до 0,60 мм (середній — 0,33 мм). Склероз — II, помірний ліпоматоз строми. З боку судин і вивідних проток особливих змін не виявлено.

Яєчники дуже малі, розмір їх 2×1 , $2 \times 1,5$ см. Примордіальних фолікулів немає, на зрізі близько 10 великих (до 0,5 см) білих тіл. Одне біле тіло з грудочками гемосидерину. Різкий склероз і гіаліноз судин. Сполучнотканинні рубці в кірковому шарі. Матка: в проміжній тканині навколо судин великі жирові краплі. Також у клітинах опуху (carcinoma simplex) видно подекуди невеликі бурі зернятка, що не світяться в поляризованому світлі.

Надниркові залози. Вага 5,7—7,5 г. Капсула стовщена, в кірковому шарі — невеликі склеротичні рубці. Товщина кіркового шару близько 1 мм, мозкового — до 0,5 мм. В клітинах мозкового шару місцями багато зерняток ліпофусцину. В пучковидній зоні кіркового шару видно бурі ліпоїдні зернятка. Капсула також інфільтрована великими світлими жировими крап-

лями. Як ті, так і інші почасті світяться в поляризованому світлі.

Печінка. Печінкові клітини містять у центральних і периферичних частинах часток невелику кількість буруватих жирових зерняток, які не світяться в поляризованому світлі. Клітини паренхіми набряклі, протоплазма зерниста, ядра слабо забарвлюються.

Нирки. В клітинах покручених і прямих каналців видно темnobурі жирові зернятка. В поляризованому світлі вони не світяться.

12. Хвора Є-ва, 49 років. В анамнезі давно перенесена вагітність. Клінічний діагноз: рак селезінкової кривини товстої кишки. Операція—лапаротомія, екстирпація опуху, ентеро-ентероанастомоз. Смерть 4. II 1933 р. Розтин 5. II 1933 р. (проф. П. Кучеренко).

Дані патологоанатомічного дослідження. Зріст 150 см. Підшкірний жировий шар на животі 3—4 см. Гострий фібринозний перитоніт. Гостра гіперплазія селезінки. Холелітіаз. Ожиріння печінки і внутрішніх органів. Кора нирок жовтувата, набрякла.

Яєчники малі, атрофовані, в матці 2 невеликих міоматозних вузлів. Підшлункова залоза, надниркові залози, головний мозок та інші органи—без особливих змін.

Гіпофіз великий, абсолютна вага 0,95 г, релятивна—62,4. Розміри: передня частка— 9×6 мм, задня— 3×5 мм. Тип будови—залозисто-кавернозний. Клітинний склад: головні клітини—32%, оксифіли—52%, базофіли—40%, амфофіли—12%. На 200 полів зору 27 судин з виявами інтраваскулярної колоїдної секреції (13 амфогільних, 7 базогільних і 7 оксигільних) і 9 вогнищ інтрафолікулярної секреції (6 оксигільних і 3 амфогільних). В передній частці в одному місці в кровоносних судинах—скупчення лейкоцитів-полінуклеарів, клітинні інфільтрати в стромі і екссудація серозного характеру. Вогнище це має діаметр близько 1 мм і площею займає близько $\frac{1}{32}$ передньої частки. В проміжній частці 2 невеликих кісти ($3 \text{ мм} \times 448 \mu$ і $320 \times 320 \mu$) з оксигільним колоїдом. Пігментації або вrostання клітин в задню частку не виявлено. Стебло—без особливих змін.

13. Хвора Я-а, 51 року, розтин 9. XII 1935 р. (прозектор Є. Чайка).

Дані патологоанатомічного дослідження. Зріст 145 см. Шар підшкірного жиру близько 4 см. Ожиріння сальника, капсул нирок, епікарда. Рак обох яєчників, проростання параметрія і регіонарних лімфатичних залоз. Метастази в печінку, обидві нирки, перибронхіальні лімфатичні залози. Набряк легень. Холелітіаз. Жирова інфільтрація печінки. Бура атрофія серця. Атрофія слизової шлунка і кишок. Внутрішні органи анемічні.

Гіпофіз великий; абсолютна вага 0,8 г, релятивна—64,0. Розміри: передня частка— $9 \times 5,5$ мм, задня 4×5 мм. Тип

будови—аденоматозний. Судини наче здавлені клітинними тяжами. Клітинний склад: головні клітини—30%, оксифіли—50%, базофіли—20%, амфофіли—0. На 200 полів зору 42 вогнища інтрафолікулярної яснооксифільної секреції. Ясних явищ інтраваскулярної секреції не виявлено. Хромофільні клітини соковито гранульовані. В проміжній частці 6 невеликих (30—287 μ) кіст з оксифільним колоїдом. Задня частка—пігментації або вrostання базофілів не виявлено. Склероз: передня частка—II, середня і задня частки—I. Розміри хромофілів від 22,5 до 37,5 μ .

Щитовидна залоза. Вага 19,5 г. Невеликі аденоматозні вузли (4,5—6 мм в діаметрі), які складаються частково з проліферуючого епітелію, частково—із збільшених (до 1,5 мм) розтягнутих колоїдом фолікулів. Колоїд в більшості фолікулів оксифільний, але є багато фолікулів також з амфо- і базофільним колоїдом. Діаметр фолікулів поза аденоматозними вогнищами—від 93 до 434 μ (в середньому 270 μ). Резорбційні вакуолі в помірній кількості, епітелій в більшості фолікулів одношаровий.

Парашитовидні залози. Найдено 3 тільця, розміром $2,5 \times 4$, $6 \times 3,5$ і 6×4 мм. Виявлений ліпоматоз стромы. Переважають головні клітини, але трапляються також різко обмежені вузлики оксифільних аденом діаметром до 1 мм; також видно інтрафолікулярні колоїдні скупчення (окси-, амфо- і базофільні) до 12 в зрізі. В кровоносних судинах лейкоцити полінуклеари.

Яєчники великі, вага їх 17—18 г (метастази). В тих місцях, де збереглась яєчникова тканина, видно набряклу строму. Примордіальних фолікулів немає. Трапляються окремі кісти атретичних фолікулів і гранульозоклітинні розростання (3 в площині зрізу) до 1 см в діаметрі, а також великі білі тіла (до 0,5 см).

Підшлункова залоза. Вага 48,5 г. Кількість островців—від 41 до 45 на 1 см^2 . Розмір їх від 0,24 до 0,77 мм (в середньому 0,34 мм). Ліпоматоз стромы. Вивідні протоки—без особливих змін. Частки зимогенної тканини атрофічні, малі.

Надниркові залози. Середня вага 5,3 г. В корі невеликі аденоматозні вузлики розміром до 70 μ . В мозковому шарі—метастази опуху. В кірковому шарі багато ліпоїдів.

Печінка. По периферії частки багато великих крапель жиру. Печінкові клітини трохи набрякли, великі (до 52 μ , ядра до 22,5 μ). Ядра клітин забарвлюються добре.

Нирки. В покручених каналцях в деяких місцях явища калямутного набрякнення; навколо клубочків і судин, в проміжній тканині—клітинні інфільтрати.

Селезінка. Сполучнотканинні перекладини склерозовані і фіброзно стовщені. Кровоносні судини гіалінізовані. Невелика гіперплазія мальпігієвих тілець.

14. Хвора М-нь, 54 років. Дані з історії хвороби: хвора була 7. XI 1934 р, в акушерсько-гінекологічній клініці Київського ме-

дичного інституту з приводу міоми матки, виявленої ще в 1923 р. У хворой були значні кровотечі. Лікувалась тоді спочатку рентгеном, потім в акушерсько-гінекологічній клініці їй було зроблено супрацервікальну екстирпацію матки і яєчників. Виписалась у доброму стані 3. XII 1934 р. 19. V 1935 р. знову вступила до терапевтичної клініки із скаргами на різку болючість в суглобах, слабість, відсутність апетиту. Вгодованість хворой цілком задовільна, шкіра бліда, лімфатичні залози в пахвинній ділянці трохи збільшені. Під шкірою голови промачуються невеликі вузлики. Кров: гемоглобін — 56%, еритроцитів — 4 756 000, лейкоцитів — 18 000. Кольоровий показник — 0,6. В анамнезі у хворой було 4 вагітності, останні роди 16 років тому. Надалі в клініці знепритомніла, смерть 27. V 1935 р. Клінічний діагноз: поліартрит, хронічний ревматизм, міокардит. Розтин 27. V 1935 р. (прозектор М. Юркевич).

Дані патологоанатомічного дослідження. Зріст 155 см. Підшкірна жирова клітковина близько 5 см, блідожовтого кольору. Дуже добре виявлена жирова тканина під очеревиною, в сальнику, в брижі. Мало волосся на лобку. Адгезивний пельвіоперитоніт, на місці матки — кукса. Видно залишок шийки матки, яка проросла білими вузлами. Такі ж білі вузли видно на очеревині, плеврі, в лімфатичних ретроперитонеальних залозах, в залозах брижі, середстіння тощо. Під шкірою голови аналогічні вузли, зв'язані з кісткою черепа. Оболонки мозку і головний мозок — без особливих змін. Яєчників не знайдено. Печінка в'яла, з бурим відтінком, селезінка невелика, щільна. Підшлункова залоза невелика. В надниркових залозах ліпоїдів небагато. Серце буре, атрофічне. Патологоанатомічний діагноз: рак шийки матки, загальний карциноматоз.

Гіпофіз дуже великий; абсолютна вага 1,01 г, релятивна — 64,6. Розміри: передня частка — 9×8 мм, задня — 3×4 мм. Тип будови — аденоматозний. Клітинний склад: головні клітини — 25%, оксифіли — 26%, базофіли — 35%, амфофіли — 14%. На 200 полів зору 28 вогнищ інтрафолікулярної секреції (17 оксифільних, 7 амфотільних і 4 базотільних) і 9 вогнищ інтраваскулярної секреції в судинах (4 амфотільних і 5 оксифільних). Базофіли і оксифіли добре гранульовані. Розміри хромофілів — в межах від 22,5 до 37,5 μ . В проміжній частці близько 4 невеликих кіст (від 384 до 960 μ) з оксифільним колоїдом. Досить виявлене вrostання базотільних в задню частку. Пігментації в задній частці непомітно. Склероз: передня частка — I, проміжна і задня — 0. В клітинах передньої частки невелика кількість бурих жирових зерняток. Подібні зернятка видно в судинах передньої частки. В поляризованому світлі вони не світяться.

Щитовидна залоза. Вага близько 17 г. В тканині залози тверді білі вузли коло 4,5 — 5 мм в діаметрі. При гістологічному дослідженні вони виявились аденомами паренхіматозного або

фіброзного характеру. Діаметр фолікулів — від 155 до 930 μ (в середньому 634 μ). Колоїд яснооксифільний, місцями базифільний. В стромі трапляються досить великі вогнища запалення, які складаються з лімфоцитарних інфільтратів. Виявлений склероз строми (III). Мало резорбційних вакуоль. Епітелій фолікулів переважно в один шар. Строма досить інфільтрована великими жировими краплями. В епітелії фолікулів дуже незначна кількість бурих дрібних жирових зерняток, що не світяться в поляризованому світлі.

Парацитовидні залози. Знайдено одне тільки розміром близько 4×4 мм. Гістологічне дослідження: різко виявлений ліпоматоз строми, переважають головні клітини.

Підшлункова залоза. Дуже виявлений ліпоматоз строми. Сполучна тканина дуже склерозована (III). Кількість острівців — від 8 — 13 до 34 на 1 см^2 . Розмір їх від 0,21 до 0,55 мм (в середньому 0,34 мм). З боку вивідних проток особливих змін не виявлено. В стромі багато жирових крапель, які частково світяться в поляризованому світлі. В клітинах зимогенної і острівцевої тканин багато ліпофусцинових зерен.

Печінка. Печінкові клітини в стані каламутного набрякання, місцями ядра погано забарвлюються. В клітинах паренхіми на периферії і в центрі часток видно жирові краплі невеликого розміру (до 32 μ). Більшість цих крапель має бурий відтінок. Незначна кількість зерняток світяться в поляризованому світлі.

Надниркові залози. Вага 6,2 — 5,9 г. Метастазів опуху непомітно. В кірковому шарі — невелика кількість ліпоїдів. Товщина кіркового шару близько 1,5 мм.

Опух. Гістологічне дослідження: *carcinoma simplex*. В клітинах опуху досить багато жирових зерен бурого відтінку, головню на периферії ракових альвеол. В поляризованому світлі ці жирові зернятка не світяться.

15. Хвора Т-ва, 55 років. Дані з історії хвороби: вступила зі скаргами на кривависті виділення, які виникли після затримки місячних. Місячні припинились вже 6 років тому. Вагітною була 6 раз; останні роди — 18 років тому. Вгодованість добра, слизові оболонки бліді. Матка в антефлексії, рухлива. Абразія. Гістологічне дослідження: рак. Операція — тотальна екстирпація. Смерть 5. II 1933 р. Розтин 6. II 1933 р. (проф. П. Кучеренко).

Дані патологоанатомічного дослідження. Зріст 148 см. Шар підшкірного жиру на животі — 3 см. Очеревина гіперемійована, каламутна, вкрита фібрином. Кишки здуті, без особливих змін. Ожиріння внутрішніх органів (сальник, печінка, серце). Селезінка мала, атрофічна. Підшлункова залоза — без особливих змін.

Гіпофіз дуже великий; абсолютна вага — 1,04 г, релятивна вага — 70,8. Розміри: передня частка — 8×5 мм, задня — 3×5 мм. Тип будови — кавернозно-аденоматозний. Судини дуже розширені і гіперемійовані. Клітинний склад: головні клітини — 68%,

оксифіли — 26%, базофіли — 2%, амфофіли — 4%. На 200 полів зору 121 судина з виявами колоїдної секреції (яснобазофільної) і 4 вогнища інтрафолікулярної секреції (амфофільної). Розмір хромофілів — від 22 до 37 μ . В проміжній частці 3 невеликі кисти, розміром від 352 до 800 μ з оксифільним колоїдом. Склероз: передня частка, проміжна і задня — I. Пігментації або вrostання базофілів в задню частку непомітно.

16. Хвора Я-ва, 58 років. З історії хвороби: приставлена в не-притомному стані. За словами родичів, хворіла близько 6 тижнів; мала 9 вагітностей. Померла 13. X 1933 р. Клінічний діагноз: рак лівої легені. Розтин 13. X 1933 р. (прозектор М. Юркевич).

Дані патологоанатомічного дослідження. Зріст 160 см. Шар підшкірного жиру на животі близько 4 см. Рак лівої легені. Ексудативний серозно-геморагічний плеврит. Метастази в плевру, в печінку, ліву надниркову залозу і головний мозок. В мозку, в правій висковій частці — великий вузол, який складається з некротизованої тканини опуху; опух пронизаний крововиливами, здавлює ділянку зорового горбка. В лівій наднирковій залозі — також пронизаний крововиливами вузол до 4 см в діаметрі. Опух виходить з лівого бронха, поширюється на легеню і захоплює середостіння.

Гіпофіз невеликий; абсолютна вага 0,48 г, релятивна — 49. Розміри: передня частка — 9×3 мм, задня — 2×4 мм. Залоза має трохи мископодібну форму (в наслідок підвищеного тиску цереброспінальної рідини). Тип будови — аденоматозно-кавернозний. Клітинний склад: головні клітини — 35%, оксифіли — 47%, базофіли — 4%, амфофіли — 14%. Гранульованість хромофілів виявлена слабо. На 200 полів зору 4 вогнища інтрафолікулярної секреції і 5 судин з виявами інтраваскулярної секреції (2 амфофільних колоїдних вогнища і 1 оксифільне). В проміжній частці 2 кисти середнього розміру ($1,2 \times 1,6$ мм) з яснооксифільним колоїдом. Розміри хромофілів — від 22 до 37 μ . Склероз: передня частка — I, проміжна — II, задня — 0. Пігментації або вrostання базофілів в задню частку непомітно.

Яєчники. Середня вага 2,4 г. Гістологічна картина: гранульозоклітинні розростання з зернистою оболонкою, яка розпадається. Слідів яйцеклітин не видно. Примордіальних фолікулів немає. Жовтих тіл немає. Близько 10 білих тіл в зрізі. Склеротичні рубці в кірковому шарі.

17. Хвора К-д, 58 років. З історії хвороби видно, що хворіла протягом 25 років на волю, яке виникло після першої вагітності. В клініці зроблено операцію видалення вола (аденоматозне волю з фіброзними змінами і кальцинацією строми). Через 3 тижні після операції виникли болі у верхньому плечевому поясі, під кінець другого місяця знову розрісся опух на шиї, а також став промачуватись великий опух в ділянці таза. Температура до 39°. Клінічний діагноз: злоякісне волю. Кров: гемоглобін —

55%, еритроцитів — 2 930 000, лейкоцитів — 4400. Невеликий пойкило- і анізоцитоз еритроцитів. Біопсія опуху на ший. Патологогістологічний діагноз: поліморфноклітинна саркома. Задишка, слабкість, смерть при явищах зупинки дихання 27. XII 1934 р. Розтин 28. XII 1934 р. (Б. Кучеренко).

Дані патологоанатомічного дослідження. Зріст 165 см. Підшкірний жировий шар на животі — близько 3 см. Саркома щитовидної залози, метастази в обидві легені. Тканина легень майже цілком в дрібних білих вузликах, набрякла. Гострий фібринозний правобічний плеврит. Катаральний бронхіт. Велика (10 × 10 см) кіста правого яєчника, яка складається з трьох порожнин з слизоподібним вмістом. Бура атрофія серцевого м'яза. В жовчному міхурі «жовчний пісок». Селезінка мала, атрофічна. Мозкові оболонки і головний мозок набрякли, без особливих змін.

Гіпофіз дуже великий; абсолютна вага його 1,0 г, релятивна — 60,6. Розміри: передня частка — 7 × 4 мм, задня — 4 × 4 мм. Залоза має злегка мископодібну форму, клітинні тяжі трохи здавлені (наслідок набряку мозку і оболонок). Тип будови — кавернозно-аденоматозний. Клітинний склад: головні клітини — 37%, оксифіли — 53%, базофіли — 10%, амфофіли — 0. На 200 полів зору 17 вогнищ інтрафолікулярної секреції (13 амфогілії, 1 базогілії і 3 оксигілії) і 3 судини з виявами інтраваскулярної секреції (базогілії), з яких одне вогнище — в судинах проміжної частки. Оксифіли гранульовані соковито. Гранульованість базогілії інтенсивна, груба. Кровоносні судини дуже розширені. Розміри хромофілів — в межах 22,5 — 37,5 μ . В проміжній частці три кісти середнього розміру (960 — 420 μ) з яскравооксигіліїм колоїдом. Невелике вросання базогілії в задню частку. В задній частці пігментація. Склероз: передня частка — II, проміжна — I, задня — 0.

Щитовидна залоза. Нормальної тканини щитовидної залози зовсім немає, все проросло опухом, який обростає також гортань і шийні м'язи. Гістологічне дослідження опуху: дрібні паросткуваті клітини сполучнотканинного характеру, поліморфні, деякі витягаються в волокна. Гіперхроматоз ядер, видно численні фігури поділу. Ніде немає ознак колоїдних утворів або фолікулоподібних структур. Багато тонкостінних кровоносних капілярів. В опуху жирових крапель дуже мало. Вони містяться головню навколо кровоносних судин. Деякі краплі мають властивість двозаломності і світіння в поляризованому світлі.

Епіфіз. Вага 0,110 г. Залозисті комірочки досить великі (до 930 μ). Клітини і кровоносні капіляри — без особливих змін. Коло 7 конгломератних кальцинованих утворів діаметром близько 465 μ .

Яєчники. Правий — кіста 10 × 10 см з слизоподібним вмістом, лівий — вага 6,9 г. Гістологічне дослідження лівого яєчника:

примордіальних фолікулів немає, 4 кісти атретичних фолікулів, жовтих і білих тіл немає. Матка дуже маленька, довжина (з шийкою) 8 см, ширина 3 см. Стінка її тонка (1 см). Слизова оболонка атрофічна.

Підшлункова залоза. Вага 98,5 г. Зимогенна тканина атрофічна. Строма склерозована (II). Дуже добре виявлений острівцевий апарат. Острівців близько 79—87 на 1 см². Розміри їх від 0,22 до 0,54 мм (в середньому 0,32 мм). В деяких місцях явища проліферації епітелію вивідних проток.

Надниркові залози. Вага 8,4—8,9 г. Товщина кіркового шару близько 1,5 мм, мозкового—близько 1 мм. Метастазів опуху непомітно. Багато ліпоїдів в клубочковій, пучковидній і решітчастій зонах. Капсула також дуже інфільтрована великими жировими краплями. Більшість ліпоїдних зерен в пучковидній зоні має властивість світіння в поляризованому світлі.

Печінка. Печінкові клітини набрякли, деякі з них дуже великі (52 μ), з великими ядрами (22 μ). В багатьох клітинах ліпофусцин. В центрі і на периферії часток—жирові краплі відносно невеликого розміру (до 93 μ). Краплі ці інфільтрують у деяких місцях до $\frac{1}{3}$ часток. Дуже небагато з них мають властивість незначного світіння в поляризованому світлі.

Нирки. Явища каламутного набрякнення в покручених канальцях. Різка гіперемія. Окремі гіалінові циліндри в просвітах каналців. Крововиливи в баумановські капсули.

Серцевий м'яз. Багато жирових крапель в проміжній тканині навколо судин. В самих м'язових пучках видно багато бурих ліпофусцинових зерняток. Жирові краплі, які розміщені навколо судин, світяться в поляризованому світлі.

Селезінка. Сполучнотканинні перекладки стовщені, судини гіалінізовані. Мальпігієві тільця—без особливих змін. В пульпі жирових крапель не видно.

18. Хвора П-н, 60 років. Дані з історії хвороби показують таке: вступила з приводу кривавистих виділень з вагіни, які тривали близько трьох місяців. В останній час виділення стали гнійними. Остання менструація 8 років тому. Мала 8 вагітностей. Останні роди 17 років тому. Абразія 10. X 1934 р. Гістологічне дослідження: *carcinoma simplex*. 26. X 1934 р. вагінальна екстирпація матки. Смерть 3. XI 1934 р. Розтин 4. XI 1934 р. (М. Юркевич і Б. Кучеренко).

Дані патологоанатомічного дослідження. Зріст 160 см. Шар підшкірного жиру на животі близько 4 см. Гострий гнійний перитоніт. Фалопієві труби дуже стовщені, заросли спайками, з правого боку в трубі—осумкований гнійний мішок. Правий яєчник зрощений з трубою, лівий—вільний. Гостра гіперплазія селезінки. Бура атрофія серця. Епікард інфільтрований жиром. Емфізема легень.

Гіпофіз дуже великий; абсолютна вага його 1,0 г, релятивна — 62,5. Розміри: передня частка — 7×6 мм, задня — $3,5 \times 5$ мм. Тип будови — аденоматозний. Клітинний склад: головні клітини — 50%, оксифіли — 31%, базифіли — 1%, амфифіли — 18%. На 200 полів зору 7 вогнищ інтрафолікулярної секреції (4 амфифільних і 3 оксифільних). Ясних проявів інтраваскулярної секреції не виявлено. Розміри хромофілів — в межах від 22 до 37 μ . Гранульованість хромофілів виявлена досить добре. В проміжній тканині 6 невеликих (840—140 μ) кіст з оксифільним колоїдом. В задній частці різко виявлена пігментація. Склероз: передня частка — I, задня і проміжна частки — 0. Стебло — без особливих змін. В клітинах передньої частки досить багато буруватих дрібних жирових крапель.

Щитовидна залоза. Вага 22 г. Діаметр фолікулів від 3,5 мм до 160 μ (середній — 512 μ). Є окремі аденоматозні вузли з великими, переповненими колоїдом фолікулами, з потоншими стінками і сандерсоновими «подушечками». Колоїд в більшості фолікулів оксифільний, але трапляється також амфо- і базифільний. Мало резорбтивних вакуоль. Епітелій фолікулів одношаровий, в багатьох місцях наче здавлений колоїдом. Місцями епітелій злущується в просвіт фолікулів. Склероз строми — II. В стромі досить багато великих жирових крапель бурого відтінку. В епітелії і в просвіті фолікулів досить багато невеликих бурих зерняток, що не світяться в поляризованому світлі.

Паращитовидні залози. Знайдено 3 тільця, розміром близько $3,5 \times 3$ мм, 4×3 мм, $4,5 \times 2$ мм. Дуже великий ліпоматоз строми. Виявлений фіброосклероз (III). Досить багато аденом з оксифільних клітин (близько 480 μ в діаметрі), переважають світлі клітини.

Епіфіз невеликий ($2 \times 2,5$ мм), приблизно 3 вапняних тільця (до 310 μ) в зрізі, клітини без особливих змін.

Яєчники невеликі, вага 4—3,5 г. В кірковому шарі явища хронічного запалення, сполучнотканинні рубці. Примордіальних фолікулів немає, 8 дуже великих білих тіл. Матка збільшена, просвіт її розширений і заповнений грибовидно розрослими масами опуху, що проростає в міометрій в багатьох місцях.

Гістологічне дослідження опуху: *carcinoma simplex*.

Підшлункова залоза. Вага 87,0 г. Зимогенна тканина виявлена досить добре, проміжна тканина помірно склерозована (I). Острівці: від 16 до 21 на 1 cm^2 зрізу. Розмір їх великий, від 0,25 до 0,86 мм (середній — 0,41 мм). Вивідні протоки — без особливих змін. В стромі великі жирові краплі, що не світяться в поляризованому світлі. Також у клітинах острівцевої і зимогенної тканин видно бурі жирові ліпофусциноподібні зернятка.

Печінка. Клітини паренхіми досить великі (25 μ , ядра — 15 μ). В купферівських клітинах виявлено малярійний меланін (хвора хворіла на хронічну малярію). По периферії часток —

помірна кількість невеликих темнобурих жирових зерняток, що в поляризованому світлі не світяться. В протоплазмі більшості печінкових клітин — ліпофусцинові грудочки.

Надниркові залози. Середня вага 6,8 г. Склероз — II. Товщина кіркового шару — від 1,5 до 3 мм. Слідів метастазів непомітно. Ліпоїдних зерняток мало. Вони забарвлюються суданом у тьмянобурий колір, не світяться в поляризованому світлі.

Легені антракозовані, виявлений фіброз проміжної тканини. Окремі незначні жирові зернятка в інтерстиції навколо судин.

Нирки. Набрякання клітин епітелію покручених каналців. В клітинах покручених каналців багато бурих дрібненьких жирових зерняток, що не світяться в поляризованому світлі.

Кора головного мозку. Досить багато жирових крапель, що не світяться в поляризованому світлі.

Ділянка проміжного мозку. З боку зорового горбка, смочкових тіл (corpora mamillaria) і епендими третього шлуночка особливих змін не виявлено.

19. Хвора П-ко, 61 року. Дані історії хвороби: 3 місяці тому — кривависті виділення (останні місячні 16 років тому). В анамнезі 8 вагітностей. Останні роди 18 років тому. Скарги на болі внизу живота.

При генітальному дослідженні на шийці матки видно опухове розростання. 27. III 1935 р. — пробна ексцизія; гістологічне дослідження: *carcinoma simplex*. 14. IV 1935 р. повне видалення матки і яєчників. Смерть 19. IV 1935 р. Розтин 19. IV 1935 р.

Дані патологоанатомічного дослідження. Зріст 160 см. Шар підшкірного жиру на животі близько 2,5 — 3 см. Епікард інфільтрований жиром. В корі надниркових залоз багато ліпоїдів. Жирова інфільтрація печінки. Дифузний фібринозний перитоніт. Селезінка мала, пульпа вискрібається в помірній кількості. Мета-стази опуху в лімфатичні позаочеревинні залози.

Гіпофіз досить великий; абсолютна вага 0,8 г, релятивна — 58,0. Розміри: передня частка — 6×5 мм, задня частка — $3,5 \times 4$ мм. Звичайний тип будови. Гранульованість хромофілів виявлена досить сильно. Клітинний склад: головні клітини — 41%, оксифіли — 55%, базофіли — 2%, амфофіли — 2%. На 200 полів зору 22 судини з явищами інтраваскулярної колоїдної секреції (20 амфофільних і 2 базофільних) і 26 вогнищ інтрафолікулярної секреції (20 амфофільних і 6 базофільних). Розмір хромофілів — від 22,5 до 37,6 μ . В судинах проміжної частки також зернятка амфофільної секреції, 3 кісти розміром від 713 до 900 μ з оксифільним і амфофільним колоїдом. В задній частці дуже невелика пігментація; вrostання базофілів не виявлено. Склероз: передня частка — 0, проміжна частка — II, задня — 0. Стебло — без особливих змін.

Щитовидна залоза. Вага 17,9 г. Фолікули — від 155 до 806 μ (в середньому 279 μ). Колоїд головно оксифільний, але

в деяких фолікулах яснобазофільний. Епітелій фолікулів одношаровий, резорбтивних вакуоль небагато.

Паращитовидні залози. Знайдено одне тільце розміром $5,5 \times 2$ мм. Виявлений ліпоматоз строми, склероз—0. Переважають світлі клітини. Гіперемія.

Надниркові залози. Середня вага 7 г. Кірковий шар до 1,5 мм, мозковий—місцями до 1,5 мм. Метастазів опуху непомітно. В пучковидній зоні досить багато ліпоїдних крапель, що частково світяться в поляризованому світлі.

Б. Чоловіки

20. Хворий К-ко, 28 років. Дані з історії хвороби: кров—гемоглобіну—67%, еритроцитів—4 390 000, лейкоцитів—5200. Кольоровий показник 0,76. Клінічний діагноз: рак печінки. Смерть 15. II 1935 р. Розтин 16. II 1935 р.

Дані патологоанатомічного дослідження. Зріст 160 см. Підшкірна жирова клітковина близько 1,5 см, злегка набрякла. Рак лівої частки печінки, велике збільшення печінки (майже вдвое більше від норми), краї її стовщені, поверхня лівої частки в горбках, консистенція печінкової тканини м'яка, на розрізі орган жовтосірого відтінку, з багатьма білими вузлами, розміром близько 2×2 см. Жовчні ходи, жовчний міхур і протоки—без особливих змін. Адгезивний перигепатит. Метастази в лімфатичні перипортальні залози. Дуже виявлена гіперплазія селезінки. Підшлункова залоза невелика, атрофічна. Поодинокі геморагічні ерозії в слизовій оболонці шлунка і дифузні крововиливи в дванадцятипалу кишку. Загальна жовтяниця. Надниркові залози—без особливих змін.

Гіпофіз невеликий; абсолютна вага його 0,55 г, релятивна—0,51. Розміри: передня частка— 5×4 мм, задня— 2×4 мм. Звичайний тип будови. Клітинний склад: головні клітини—23%, оксифіли—50%, базофіли—27%, амфифіли—0. На 200 полів зору 2 вогнища інтрафолікулярної секреції (одне амфифільне і одне базофільне). Ознак інтраваскулярної секреції не видно. Розмір хромофілів—від 22 до 37,5 μ . В проміжній частці—близько 6 невеликих кіст (від 217 до 620 μ) з оксифільним, амфифільним, базофільним колоїдом. В задній частці—невелика пігментація; стебло—без особливих змін. Гранульованість хромофілів виявлена добре, гранульованість базофілів дуже груба. Склероз—0.

Щитовидна залоза. Фолікули—від 93 до 635 μ (в середньому 310 μ). Колоїду в фолікулах багато. Місцями епітелій сплюснений. Малі резорбтивних вакуоль. Колоїд яскраво оксифільний, подекуди з амфифільним відтінком. Склероз—II.

Епіфіз. Вага 0,120 г. Клітини без особливих змін, близько 14 вапняних утворів (конгломератних, до 279 μ в діаметрі) в зрізі.

Підшлункова залоза. Острівці — діаметром до 0,46 мм.

Печінка. В центрі і на периферії часток видно небагато жирових крапель. Свігіння в поляризованому світлі немає. В судинах видно лейкоцити-полінуклеари. Опух — дрібноклітинний рак.

Яєчка. Середня вага 16,4 г. Діаметр каналців від 284 до 465 μ (середній — 310 μ). Сперматогенний епітелій у 5—6 рядів, досить багато сперматозоїдів, багато клітин, які відлущуються в просвіт каналців. Трапляються в помірній кількості головки сперматозоїдів. Місцями досить добре видно проміжні клітини. Власна оболонка каналців гіалінізована. В проміжних клітинах багато жирових зерен, які частково світяться в поляризованому світлі. В клітинах епітелію каналців видно дрібні жирові краплі.

Простата. Вага 20 г. Залози місцями гіперплазовані, з сосочкоподібними вrostаннями епітелію. Останній подекуди в кілька шарів, з поверхні вкритий світлою обвідкою секрету. В залозистих порожнинах видно краплі яснооксифільного відтінку (секрет). В стромі навколо судин — дрібні жирові зернятка.

Нирки. Клітини епітелію покручених каналців набрякли, подекуди цілком некробіотизовані. В проміжній тканині явища хронічного проліферативного запалення. Клубочки малі, атрофічні (близько 310 μ). Невеликі ішемічні інфаркти ($5 \times 5 \times 3$ мм), тромби в судинах. В кровоносних капілярах і в клітинах прямих каналців видно темнобурі жирові зернятка, що не світяться в поляризованому світлі.

В корі головного мозку багато бурих жирових зерняток, що також не світяться в поляризованому світлі.

Ділянка проміжного мозку. В субталамічній ділянці і місцями в стінці третього шлуночка досить різка набряклість. Подекуди навколо судин, в ділянці сірого горбка лімфоцитарні інфільтрати. Епендима третього шлуночка — в ділянці дна його є розростання епендимального шару з утворенням невеликих виступів в просвіт шлуночка. Тканина в ділянці соско-видних тіл також дуже набрякла.

21. Хворий Н-ко, 35 років. З історії хвороби: клінічний діагноз — рак гортані. Операція — екстирпація гортані. Кровотеча. Смерть 19. XI 1933 р. Розтин 20. XI 1933 р. (М. Буслова).

Дані патологоанатомічного дослідження. Зріст 165 см. Шар підшкірного жиру близько 1 см. Аспіраційна пневмонія. Кров у бронхах і легеневій тканині. Анемія внутрішніх органів. Водянка перикарда. Макроскопічно метастазів не виявлено.

Гіпофіз досить великий; абсолютна вага 0,76 г, релятивна — 55,3. Розміри: передня частина — 7×5 мм, задня — 4×4 мм. Звичайний тип будови. Клітинний склад: головні клітини — 35%, оксифіли — 62%, базофіли — 1%, амфофіли — 2%. На 200 полів зору 28 вогнищ інтрафолікулярної секреції (оксифільної) і 6 судин з проявами інтраваскулярної колоїдної секреції. Розміри хромофілів — в межах 22,5—37,5 μ . В проміжній

частці—близько 15 кіст середнього розміру (280 μ —1,2 мм) з оксифільним колоїдом. Невелике вrostання перехідних клітин в задню частку. Пігменту в задній частці не виявлено. Склероз: передня частка—I, проміжна і задня—0. Стебло—без особливих змін.

Епіфіз малий, вага—0,07 г. Клітини без особливих змін.

Підшлункова залоза. Вага 122 г, строма помірно склерозована (I). Місцями ліпоматоз. Острівці—близько 20 на 1 см², розміри їх—від 0,18 до 0,37 мм (середній 0,25 мм).

Надниркові залози. Середня вага 5,5 г, товщина кіркового шару—близько 1,5—1,9 мм. В мозковому шарі метастатичні вузли опуху розміром близько 3 $\times$ 3 мм. Строма склерозована (I).

Яєчка. Середня вага 22,4 г. Багато сперматоцитів і сперматид. Просвіти канальців суцільно заповнені ядрами клітин, які відлущились і злились між собою. Видно досить багато головок сперматозоїдів. Власна оболонка канальців гіалінізована. Діаметр канальців від 240 до 700 μ (середній—220 μ).

Простатична залоза досить велика; вага її 21,6 г. Добре виявлена мускулатура і сполучна тканина. Епітелій залозок місцями багаторядний, сосочкоподібно розростається і відокремлюється. В помірній кількості конкременти.

22. Хворий А-р, 41 року. Вступив у клініку з діагнозом—опух мозку. Помер 16. XII 1933 р. Розтин 17. XII 1933 р. (проф. П. Кучеренко).

Дані патологоанатомічного дослідження. Зріст 165 см. Підшкірний жировий шар 2 см. Опух лівої потиличної частки мозку. Тверда оболонка напружена, м'яка оболонка ціанотична. Закрутки лівої півкулі згладжені. Лівий зоровий горбок сплюснений, опух проростає його задню частину. Опух сіророжевого кольору, з неправильними краями, пронизаний крововиливами. Гіпофіз злегка сплюснений. Ворсинчастий пучок зрощений з шишковидною залозою. Загальний ціаноз внутрішніх паренхіматозних органів. В сальнику багато жиру. На шкірі невелика фіброма.

Гіпофіз невеликий, розміри 7 $\times$ 4,5 мм. Тип будови—аденоматозний. Клітинний склад: головні клітини—37%, оксифіли—63%, базофіли—0, амфофіли—0. Строма трохи склерозована (II). Протоплазма головних клітин соковита, набрякла, злегка амфогільна. Головні клітини утворюють аденоматозні групи. На 200 полів зору 35 вогнищ інтрафолікулярної оксифільної секретії і 6 судин з проявами внутрішньосудинної колоїдної секретії (5 оксифільних і 1 амфогільна). Розміри хромофілів—в межах від 15 до 30 μ .

Шишковидна залоза велика; вага 34 г. Фолікули розширені—від 112 μ до 1,1 мм. Міжфолікулярні перегородки здавлені. Епітелій сплюснений, дуже багато оксифільного колоїду.

Окремі великі резорбційні вакуолі. В деяких місцях — утворення сандерсонових «подушечок».

Паращитовидні залози. Знайдено одне тільки розміром $4 \times 2 \times 2$ мм. Невеликі склеротичні зміни (I). Різке ожиріння стромі, переважають головні і вакуолізовані клітини.

Епіфіз великий; вага його 0,5 г. В судинах в багатьох місцях лейкоцити-полінуклеари і частково — організовані тромби. В тканині залози видно три кістозних порожнини, одна — близько $2 \times 1,5$ мм, друга — 4×2 мм, третя — 2×7 мм. В порожнині кіст видно клітинний детрит і крововиливи. Дифузні крововиливи в залозисту тканину. Дуже багато (понад 150 в зрізі) кальцинованих зерняток, які утворюють конгломератні скупчення. Звапнення стінок судин. Залозисті клітини — без особливих змін.

Підшлункова залоза. Вага 75 г. Строма помірно склерозована; острівці — близько 20 на 1 см^2 , діаметр їх від 0,27 до 0,52 мм (в середньому — 0,33 мм). Клітини зимогенної тканини — без особливих змін.

Надниркові залози. Середня вага 6,5 г. Невеликі ділянки фіброзу в кірковому шарі; кірковий шар завтовшки від 1,5 до 2,2 мм, мозковий — до 1,6 мм. Всі зони кіркового шару дуже інфільтровані ліпоїдами. Більшість ліпоїдних крапель світяться в поляризованому світлі.

Яєчки великі; середня вага 32 г. Діаметр каналців 280 — 700 μ (середній — 220 μ). Власна оболонка каналців трохи склерозована. Проміжні клітини виявлені досить добре. В каналцях видно сперматозоїди, сперматиди, сперматогонії.

Простатична залоза велика; вага її 30,5 г. Кількість інтерстиціальної і м'язової тканини збільшена. Залозисті порожнини гіперплазовані. Епітелій залоз вростає в формі сосочків у просвіт залоз. Дуже багато шаруватих конкрементів різноманітної форми. Гіперплазія і розростання уретральних залоз.

Печінка. Навколо міжчасткових вен видно в клітинах паренхіми бурі ліпофусцинові зерна. Печінкові клітини злегка набряклі; ядра їх світлі, без особливих змін.

Селезінка. В пульпі жирових крапель не видно. Стовщення і фіброз сполучнотканинних перегородок.

Нирки. Добре виявлена сполучнотканинна строма. Клубочки малі, атрофічні. В інтерстиціальній тканині навколо судин подекуди темнобурі ліпофусцинові зерна. Клітини покручених каналців набряклі, злущуються, деякі з них містять дрібні жирові краплі. Світіння крапельок в поляризованому світлі немає.

23. Хворий Т., 63 років. Дані з історії хвороби: вважає себе хворим рік, з моменту, коли вперше з'явилися болі в правому підребер'ї. Тоді ж була зроблена операція (холецистотомія), після якої залишилась незаростаюча фістула. Місяць тому з'явилась жовтяниця. Хворий скаржиться на слабкість і відсутність апетиту. Різка позитивна реакція на кров в калі. Кал ахолічний. Кров:

гемоглобіну — 48%, еритроцитів — 3 380 000, лейкоцитів — 8600, кольоровий показник — 0,7. Клінічний діагноз: ангіохоліт. Холестит. Холецистотомія. Цироз печінки. Рак шлунка. Смерть 8. VI 1935 р. Розтин 9. VI 1935 р. (Б. Кучеренко).

Дані патологоанатомічного дослідження. Зріст 163 см. Шар підшкірного жиру 1,5 см. Багато жиру в сальнику, в капсулах нирок, в брижі, на серцевій сорочці. Фістула жовчного міхура. Рак жовчного міхура. Жовчний міхур весь у спайках. Стінка його стовщена, проросла опухом. Метастази в печінку, коло 4 вузлів, розміром 0,5—0,2 см. Метастази в головку підшлункової залози (0,3—0,2 см в діаметрі), в перипортальні, надключичні і підключичні лімфатичні залози. Загальна жовтяниця. Бура атрофія серцевої мускулатури. В надниркових залозах помірна кількість ліпоїдів. Селезінка невелика, пульпи вискрібається досить багато. Оболонки лівого яєчка зарослі, між ними багато кривавистої рідини. Асцит.

Гіпофіз невеликий; абсолютна вага його 0,47 г, релятивна — 47,1. Розміри: передня частка — 5×5 мм, задня — 4×5 мм. Тип будови — аденоматозний. Клітинний склад: головні клітини — 15,5%, оксифіли — 79,5%, базофіли — 4,5%, амфофіли — 0,5%. Гранульованість хромофілів виявлена досить добре. На 200 полів зору 32 вогнища інтрафолікулярної секреції і одна судина з проявами внутрішньосудинної колоїдної секреції. В передній частці невеликий аденоматозний обмежений вузол з головних клітин діаметром близько 1,88 мм. Кровоносні судини передньої частки ніби здавлені клітинними тяжами. Різко виявлене вrostання базофілів в задню частку. В задній частці невелика пігментація. Розміри хромофілів в межах від 22,5 до 37,5 μ . В проміжній частці близько 11 невеликих кіст, розміром від 124 до 384 μ з амфо- і оксифільним колоїдом. Стебло — без особливих змін. Склероз: передня частка і проміжна — II, задня — 0. Клітини передньої частки містять досить багато жирових невеликих крапель, що не світяться в поляризованому світлі.

Щитовидна залоза. Вага — 10,5 г, фолікули — від 186 до 930 μ (середнє — 465 μ). Колоїд оксифільний, місцями з амфогільним і базофільним відтінком. Виявлений склероз строми (III). Епітелій в більшості фолікулів розміщується в один шар.

Паращитовидні залози. Знайдено одне тільки розміром 3×2 мм. Переважають світлі клітини. Невеликий склероз строми.

Епіфіз великий, вага — 0,3 г. Гістологічне дослідження: близько 60—70 вапняних утворів діаметром до 1 мм. В кровоносних судинах в багатьох місцях лейкоцити-полінуклеари. Гліозні прошарки між клітинами місцями інфільтровані лейкоцитами, набряклі. Самі залозисті клітини — без особливих змін. Також у судинах ворсинчастого пучка і колінчастого тіла видно лейкоцити-полінуклеари.

Підшлункова залоза. Вага 105 г. Проміжна тканина склерозована (II). Зимогенна тканина — без особливих змін. Видні протоки в деяких місцях розширені, в них видно світлу масу секрету і відлущеного епітелію. Острівці — від 38 до 65 на 1 см². Діаметр їх від 0,24 до 0,77 мм (середній — 0,40 мм). Строма залози дуже інфільтрована великими жировими краплями, що частково світяться в поляризованому світлі.

Надниркові залози. Середня вага 6,8 г. Кірковий шар близько 3 мм. Помірна кількість ліпоїдних зерняток буруватого відтінку. Світіння в поляризованому світлі немає.

Печінка. Навколо міжчасткових вен трапляються невеликі інфільтрати. В клітинах паренхіми досить багато ліпофусцину. Частки атрофічні. По периферії часток в печінкових клітинах — невелика кількість темнобурих жирових зерняток, що не світяться в поляризованому світлі.

Яєчка. Ліве — 21 г, праве — 19 г. Діаметр каналців — від 310 до 465 μ (середній — 372 μ). В невеликій кількості сперматозоїти, сперматозоїдів непомітно. В лівому яєчку інтерстиціальні клітини добре виявлені, містять багато ліпоїдів.

Простатична залоза. Вага її — 18 г. Залозисті порожнини круглої форми, епітелій їх дуже сильно злущується і в деяких місцях заповняє весь просвіт залоз. Поодинокі шаруваті тільця до 620 μ в діаметрі.

Нирки. Каламутне набрякання і некроз клітин покручених каналців. В клубочках проліферація ендотелію; в деяких місцях клубочки проросли сполучною тканиною і гіалінізовані. В некробіотизованих клітинах покручених, а також в клітинах прямих каналців видно невеликі бурі жирові зернятка. В кровоносних судинах також видно двозаломні ліпоїдні краплі.

Серцевий м'яз. Проміжна тканина дуже інфільтрована великими жировими краплями, які розміщуються переважно навколо кровоносних судин. М'язові волокна атрофічні, містять багато ліпофусцинових грудочок і дрібних жирових крапель. Жирові крапельки трохи світяться в поляризованому світлі.

Ділянка проміжного мозку. З боку епендими третього шлуночка — розростання з утворенням невеликих виступів в просвіт шлуночка. Підependимальний гліозний шар гіперплазований як за рахунок клітинних елементів, так і за рахунок волокон. У гіпоталамічній ділянці, вище сірого горбка, поблизу стінки третього шлуночка помітна обмежена ділянка розм'якшення. В інших місцях, поблизу стінки третього шлуночка — велика кількість амілоїдних тілець і набряк. В багатьох ділянках навколо судин є вогнища гліозної гіперплазії. В просвітах судин видно лейкоцити-полінуклеари.

V. РОЗГЛЯД МАТЕРІАЛУ

A. Тривалість захворювання, метастази

Насамперед, природно виникає питання, чи були ознаки збереження доброї вгодованості або ожиріння, відзначені в наших випадках, просто залишками ще частково збереженої нормальної доброї вгодованості, чи вони зв'язані з певними наслідками розвитку патологічного процесу? Інакше кажучи, чи були все це випадки, коли смерть наступала в ранньому періоді розвитку опуху в добре вгодованого суб'єкта і де сама кахексія не встигла ще розвинути, чи нагромадження жиру залежало від особливостей розвитку і росту опуху або від змін з боку органів і систем, які впливають на розподіл і обмін жиру. Тому, насамперед, цікаво було б мати в цих випадках точні дані про тривалість захворювання. На жаль, покладатися в цьому на анамнестичні дані, які подають про себе хворі або оточуючі, не можна, через те що відомості мають суб'єктивний характер і часто, очевидно, не відповідають дійсності. Все ж слід відзначити, що за даними опиту ці випадки з явищами доброї вгодованості не дуже відрізнялись тривалістю захворювання від випадків, де були ознаки кахексії.

Так, наприклад, в обслідуваних нами випадках опухів з явищами кахексії ясні ознаки початку захворювання (кровотечі, болі тощо) відзначались хворими від 1 року до 1 місяця до смерті (в середньому для всіх випадків — за 6 місяців), у випадках же збереження доброї вгодованості або ожиріння — від 9 років до 2 тижнів до смерті (в середньому також за 6 місяців). Ясно, звичайно, що покладатись особливо на анамнестичні дані тут не доводиться. Далеко більше значення мають тут клінічне і патологоанатомічне вивчення ступеня поширення опуху (величина його, метастази) і тих уражень або ускладнень, які він спричиняє в організмі. Серед випадків, які супроводились проявами кахексії в чоловіків (57), метастазів не було в 14 випадках. Це випадки рака шлунка, стравоходу, прямої кишки, підшлункової залози, легень, печінки і нирок. Майже половину цього останнього числа випадків становлять випадки рака шлунка (6). Можливо, що ранню появу ознак кахексії в цих випад-

ках можна з'ясувати порушеннями травної діяльності, стенозом, дисфагічними явищами тощо. Відомо, що ранні ознаки кахексії особливо характерні для раків травного тракту, де іноді вони бувають одними з перших клінічних проявів розвитку опуху (Я. Вольф і ін.). Проте також і серед наших випадків з явищами доброї вгодованості і ожиріння в жінок було 4 випадки рака шлунку, при чому в більшості випадків (3) були поширені метастази (див. випадки № 1, 2, 3 і 4). Серед випадків з доброю вгодованістю в чоловіків в 3 були метастази в регіонарні лімфатичні залози і в одному (№ 21) — мали місце окремі мікроскопічні метастази в мозковий шар надниркової залози. Тільки в одному випадку (№ 22) метастазів не спостерігалось.

Серед 20 випадків опухів з явищами кахексії в жінок метастазів не було тільки в одному випадку (саркома спинного мозку). Зате в хворих з явищами доброї вгодованості і ожиріння (19 випадків) не було метастазів в 6 випадках (№ 3, 6, 10, 15, 17, 18). Це випадки рака матки, шлунка і нирок. Можна припускати, що ці випадки без метастазів являють, можливо, відносно ранню фазу розвитку опуху, коли вгодованість не встигла ще особливо порушитись. Про це свідчить також те, що смерть тут була часто зв'язана з різними ускладненнями після хірургічного втручання (сепсис, перитоніт). Все ж треба відзначити, що в одному з цих випадків був рак шлунка, а в деяких інших (№ 17) — опух був уже досить великих розмірів.

В інших 13 хворих із збереженою доброю вгодованістю і ожирінням у жінок спостерігались метастази, в багатьох з цих випадків дуже поширені, аж до міліарного засівання багатьох органів (випадки № 1, 7, 8, 13, 14, 15, 17). Отже, хоч у деяких випадках опухів з явищами доброї вгодованості метастазів не було, проте в більшості випадків цього роду розвиток опуху уже був в стадії метастазування, а іноді поширення метастатичних вузлів мало навіть генералізований характер. Але, можливо, причина збереження доброї вгодованості в цих випадках полягала в тому, що в них не було різних тяжких побічних явищ, які супроводять розвиток злоякісного опуху (стенози, проноси, септичні явища тощо)? З клінічних даних випливає, що в деяких з цих випадків були профузні проноси, блювання, навіть явища стенозу кишок (випадки № 2, 4, 8, 12). У випадку № 4 хвора була примушена в останній час перед смертю житись за допомогою поживних клізм і все ж таки на розтині спостерігалась досить велика кількість жиру в підшкірній клітковині і у внутрішніх органах. В інших випадках був геморагічний ексудат в порожнині плеври, нагноєння опуху, септичні явища (випадки № 8, 16 і ін.), асцит (випадки № 1, 4, 7, 23) і все ж вгодованість була досить збереженою і навіть можна було говорити про деяке ожиріння. Отже в більшості наших випадків наявність добре виявленого жирового шару була справді трохи парадоксальною,

і вважати, що тут справа торкалась лише просто часткового збереження жиру в добре вгодованих суб'єктів у наслідок ще невеликого поширення і розвитку опуху, звичайно, не доводиться. Слід, очевидно, шукати причину цього явища в якихось особливостях розвитку опуху або в змінах з боку органів, що впливають на поширення і обмін жиру в організмі. Цікаво, що в деяких випадках цього роду відзначалась навіть деяка втрата у вазі, схуднення кінцівок, але в ділянці живота і таза (в жінок) кількість підшкірного жиру залишалась досить великою.

Б. Морфологічний характер ожиріння

Морфологічне дослідження органів і тканин в наших випадках ожиріння і доброї вгодованості при раку також свідчить про те, що в більшості цих випадків було ожиріння патологічного характеру. Наявність атрофічних, фіброзно-склеротичних і альтеративних змін в різних органах, тканинах і клітинах поряд з явищами ожиріння цих же органів і тканин являє своєрідну комбінацію морфологічних картин, які спостерігаються при типовій опуховій кахексії, з ознаками жирової інфільтрації. Ці випадки здебільшого тому й залишають враження парадоксальності, що, власне кажучи, в них є сполучення тяжких хронічних змін, властивих різним, виснажувочим організм, захворюванням і зокрема раковій кахексії (виявлена буре атрофія, різкий фіброз і склероз строми органів, хронічні септичні явища) з досить добре виявленим шаром підшкірного жиру і жировою інфільтрацією внутрішніх органів. Крім того, характер і розподіл жиру в цих випадках ожиріння своєрідний. Вже макроскопічно можна було бачити, що в більшості випадків цього роду жирові маси мали бурий відтінок. При заливанні препаратів в целоїдин можна бачити в тих місцях, де жирові краплі екстраговані розчинниками, бурі ліпофусцинові зерна. На зрізах, добутих шляхом заморожування і забарвлених суданом, ця особливість виступала ще яскравіше. Жирові краплі, інфільтруючи строму паренхіматозних органів, мали часто темнобурий відтінок, були зернистими, частково світилися в поляризованому світлі. Крім того, в протоплазмі різних клітинних елементів внутрішніх паренхіматозних органів дуже часто можна було бачити бурі ліпофусциноподібні зерна. Надзвичайно різко ці особливості виступали в волокнах серцевої мускулатури, в клітинах печінкової паренхіми, в клітинах ниркових каналців тощо. Явища ці спостерігались також у молодих осіб (див. випадки № 21 і 22), так що віднести їх цілком за рахунок вікових змін не вдається.

Комбінація явищ каламутного набрякання і некробіозу клітин з появою в їх протоплазмі жирових крапель і зерен свідчить про патологічний, місцями дистрофічний, характер процесу.

Чи був у наших випадках вияв стабільних жирів, чи переважала картина інфільтративного ожиріння?

Очевидно, в більшості наших випадків було ожиріння патологічно-інфільтративного типу, тобто переважно інфільтрація жиру з крові в дистрофічно змінені клітини і в строму органів. На користь цього свідчить велика кількість жирових крапель, які містились у кровоносних судинах і навколо останніх, у стромі органів. Проте не можна виключити також можливості ліпофатерозу, саме там, де з'являлись дрібні жирові краплі і зернятка в дистрофічно змінених клітинних елементах віддалік від кровоносних судин.

Розподіл жиру у внутрішніх органах і тканинах не був завжди постійним. Як видно з описаних нами випадків, найчастіше і найбільше були інфільтровані жиром ті органи, які містять велику кількість жиру в нормальних умовах, — підшкірна клітковина, сальник, брижа, капсули нирок, печінка. Нерідко також можна було бачити досить велику кількість ліпоїдів в кірковому шарі надниркових залоз. Але іноді, поряд з великою кількістю жиру в підшкірній клітковині, в сальнику, на серцевій сорочці, майже цілком зникали або ж були в обмеженій кількості ліпоїди кіркового шару надниркових залоз і жири печінки (див., напр., випадки № 1, 14, 23 і ін.).

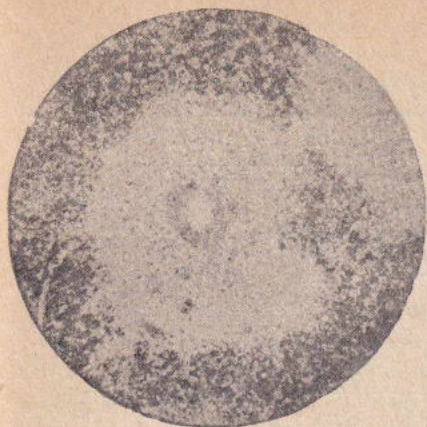
Отже розподіл жиру-ліпоїдних речовин у внутрішніх органах в цих випадках не завжди проходив за типом надмірної фізіологічної інфільтрації. Встановити будьякі закономірні залежності між станом тканин і ступенем їх ожиріння нам не вдалося. Можна тільки відзначити, що іноді велика жирова інфільтрація мала місце якраз в дуже атрофованих і дистрофічно змінених органах і тканинах.

В. Локалізація опуху і явища ожиріння

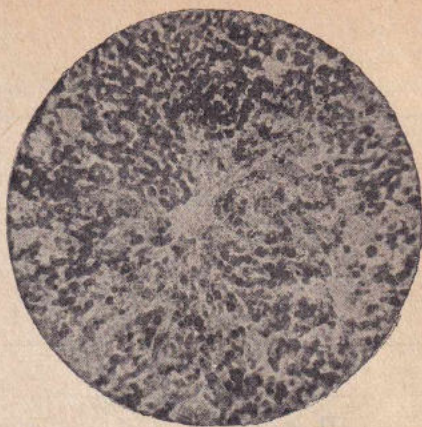
Чи має певне значення для збереження доброї вгодованості і ожиріння локалізація опуху? Розподіл обслідуваних нами випадків залежно від первинної локалізації видно з табл. 1 (стор. 66).

З таблиці видно, що в чоловіків головну масу випадків з явищами кахексії дають раки шлунка і кишок. У жінок же майже половина випадків рака шлунка і кишок супроводились доброю вгодованістю і ожирінням.

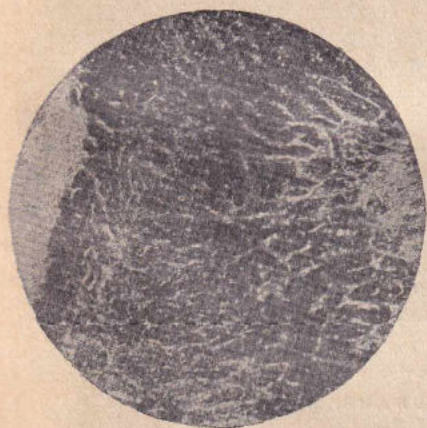
Отже думка, висловлена А. Пратесом, що ожиріння буває переважно при локалізації опуху поза травним трактом, на наших даних не зовсім виправдується. Які ж органи найчастіше уражаються первинним опуховим процесом у випадках збереження доброї вгодованості і ожиріння? Серед жіночого матеріалу впадає в очі велика кількість випадків рака генітальної ділянки (матка, яєчники), що, безумовно, не є випадковим.



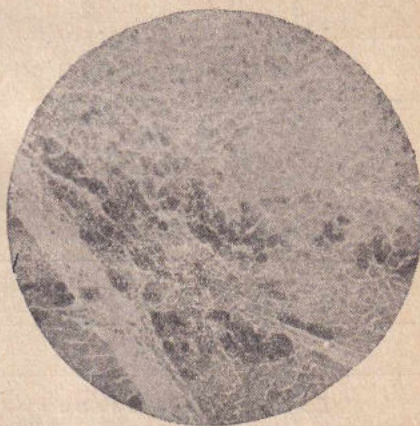
Мал. 1. Хвора Л., 42 р. (№ 7). Рак матки, метастази. Шар підшкірного жиру близько 1—1,5 см. Досить виявлена жирова інфільтрація печінки, головню по периферії часток. Деякі краплі світяться в поляризованому світлі. Галуновий гематоксилін, шарлахрот. (Мале збільшення).



Мал. 2. Хвора З., 43 р. (№ 8). Бронхогенний рак правої легені, численні метастази. Підшкірний жировий шар близько 4—5 см. Виявлена жирова інфільтрація печінки, периферії і центра часток. Галуновий гематоксилін, судан. (Мале збільшення).



Мал. 3. Хвора Б., 22 р. (№ 1). Рак шлунка, численні метастази в різні органи, проростання яєчників. У надниркових залозах, в кірковому шарі, особливо в пучковидній зоні багато ліпоїдних крапельок, які світяться в поляризованому світлі. Галуновий гематоксилін, судан. (Мале збільшення).



Мал. 4. Той же випадок: дистрофічне ожиріння волокон серцевої мускулатури. Галуновий гематоксилін, судан. (Середнє збільшення).

Таблиця 1

Первинна локалізація опуху і стан вгодованості

Ж і н к и		Ч о л о в і к и	
Випадки з яви- щами кахексії	Випадки з доброю вгодованістю і ожирінням	Випадки з яви- щами кахексії	Випадки з доброю вгодованістю і ожирінням
Ш л у н о к, с т р а в о х і д, к и ш к и			
6	5	28	0
П е ч і н к а, ж о в ч н и й м і х у р			
2	1	5	2
С т а т е в і о р г а н и (м а т к а, я е ч н и к и, я е ч к а)			
4	8	2	0
Л е г е н і, д и х а л ь н і ш л я х и			
0	2	8	1
П і д ш л у н к о в а з а л о з а			
2	0	3	0
Ц е н т р а л ь н а н е р в о в а с и с т е м а			
4	0	0	1
Н и р к и, о р г а н и с е ч о в и д і л е н н я			
1	1	1	0
Е н д о к р и н н і з а л о з и (щ и т о в и д н а, н а д н и р к о в і)			
1	1	0	0
І н ш а л о к а л і з а ц і я			
0	1	10	0
Разом 20	19	57	4

Раніш ми вже вказували на те, що більшість авторів, які працювали над проблемою ожиріння при опухах, відзначали велику роль розладів генітальних органів в патогенезі цього роду ожиріння. На нашому матеріалі це підтверджується вже при вивченні питання про переважну первинну локалізацію опуху в подібних випадках. Треба підкреслити, що серед 5 випадків рака шлунка і кишок, які супроводились явищами доброї вгодованості або ожиріння, в 3 були метастази в яєчники (випадки № 1, 3, 4). В двох випадках з боку яєчників відзначались деякі атрофічні зміни (випадки № 2, 3), в одному ж — міоми матки (№ 12).

Отже кількість випадків з патологічними змінами з боку генітальної ділянки в нашому жіночому матеріалі з явищами доброї вгодованості і ожиріння, очевидно, значно більша, ніж це здається з даних про первинну локалізацію опуху. На аналогічному невеликому чоловічому матеріалі встановити перевагу будьякої певної локалізації опуху не вдається.

Г. Частота ожиріння при злоякісних опухах

Вплив статі. Як часто трапляється ожиріння або збереження доброї вгодованості при злоякісних опухах на нашому матеріалі? Серед наших 100 випадків опухів ці явища були в 23 випадках (23%). Серед цих випадків із збереженням жировим підшкірним шаром переважали жінки (19 випадків). Цікаво, що серед хворих на рак жінок явище ожиріння або досить велика кількість жиру трапляються, очевидно, не так уже й рідко. Серед наших 39 випадків злоякісних опухів у жінок ми мали подібні явища в 19 випадках, тобто майже в половині випадків (49%). Якщо навіть виключити деякі випадки, де можна припустити порівняно початкову стадію розвитку рака (див. випадки № 3, 6, 10, 15, 17 — у жінок і аналогічний випадок № 21 — у чоловіків), то все ж залишається досить великий процент випадків з чималою кількістю жиру навіть при явищах великого поширення опуху і при тяжких ураженнях внутрішніх органів у жінок (14 з 39 випадків — 35%). У чоловіків ознаки досить добре виявленого жирового шару траплялись далеко рідше (4 з 61 випадку — 6%). Досить явна різниця в частоті ознак ожиріння за статтю ще раз примушує зробити припущення про велику роль різних порушень з боку статевих залоз в патогенезі цього явища.

Вплив віку. В якому віці найчастіше спостерігаються ознаки ожиріння при раку? Як видно з описаних нами випадків, у жінок ми мали ці явища головню в періоді від 41 до 60 років (13 випадків). Проте спостерігались випадки також у періоді 21 — 40 років (5 випадків) і після 60 років (1 випадок). Те, що ознаки ожиріння бувають переважно в преклімактеричному і клімактеричному періодах, — очевидно, знову таки не випадково. Цю

особливість відзначило багато авторів (Ф. Вольвілл, М. Пратес, Е. Кучеренко). Правда, і ураження злоякісними опухами взагалі захоплює переважно цей віковий проміжок у людей. Щодо чоловіків, то тут будьякого певного зв'язку між віком і явищами збереження жирової тканини не помітно.

Д. Патогенез ожиріння

ЗАЛОЗИ ВНУТРІШНЬОЇ СЕКРЕЦІЇ

При вивченні літературних даних про причини ожиріння ми вже мали можливість упевнитись в тому, що різноманітні порушення з боку ендокринних органів відіграють, очевидно, основну роль у патогенезі багатьох форм ожиріння. Багатьма авторами надається великого значення змінам в гіпофізі, статевих залозах, щитовидній залозі, острівцевому апараті і підшлунковій залозі. Які морфологічні зміни ми могли відзначити з боку ендокринних органів у наших випадках ожиріння при раку?

Гіпофіз

Короткі дані про нормальну морфологію залози. Через те, що морфологія мозкового додатка надзвичайно складна і чимало деталей гістологічної будови, які мають значення для оцінки і розуміння процесу секреторної діяльності залози, були відкриті і вивчені порівняно недавно, треба трохи спинитися на даних, які є в літературі, про нормальну структуру цього органу.

В гіпофізі більшість авторів розрізняє передню і задню частки, деякі ж — припускають існування морфологічно і функціонально диференційованої проміжної частки (А. Бідль, Л. Ашоф) і надають останній особливо важливого значення (А. Бідль). Інші автори, навпаки, вважають, що в людини проміжна частка залози ніякого особливого значення не має (Ю. Ердгейм, Б. Ашнер, Е. Краус). Від верхньої частини додатка відходить стебло, яке, очевидно, сполучає залозу з порожниною третього шлуночка (Е. Кілін).

Вага гіпофіза змінюється досить закономірно залежно від статі і віку, а також у жінок в зв'язку з вагітністю. Першим, хто звернув увагу на збільшення гіпофіза при вагітності, був Л. Комт. Однак він вважав, що після закінчення вагітності залоза кожний раз цілком повертається до звичайних розмірів і ваги. Дальші дослідження показали різницю у вазі і розмірах додатка залежно від числа перенесених вагітностей. Збільшення гіпофіза у багатороджалих жінок далеко більше, ніж в однороджалих, а в цих останніх вага залози більша, ніж у зовсім нероджалих жінок. За Ю. Ердгеймом і Е. Штумме середня вага гіпофіза в нероджалих — 0,75 г, в жінок, що мали роди один раз, — 0,83 г і у бага-

тороджалих жінок — 1,06 г. Інволюція гравідарних змін ваги і розмірів додатка відбувається дуже різноманітно. Іноді вага швидко зменшується. В інших випадках висока вага може триматись досить довго (6—8 років після вагітності—Ю. Ердгейм і Е. Штумме). Збільшення ваги гіпофіза при вагітності відбувається переважно через збільшення передньої частки залози (Л. Комт, Ю. Ердгейм і Е. Штумме, Т. Расмуссен та ін.). Очевидно, завдяки цим явищам вага гіпофіза у жінок взагалі буває частіше більша, ніж у чоловіків (Ю. Ердгейм і Е. Штумме та багато інших).

Маючи потребу для своїх досліджень гіпофіза при злоякісних новотворах в певному порівняльному матеріалі, в якому критерії, ми не задовольнились наявними в літературі, тепер уже досить численними, морфологічними даними про вагу мозкового додатка при інших захворюваннях і в нормальних умовах, а зробили з цього приводу ряд самостійних досліджень (А. Ісаханов і Б. Кучеренко). Цей порівняльний матеріал охоплює 144 судово-медичних і патологоанатомічних секційних випадки (випадки опухів виключались) і розподіляється на такі основні групи:

	Жінки (число вип.)	Чоловіки (число вип.)
1) Раптова смерть (судово-медичний матеріал) . .	14	42
2) Гострі інтоксикації і інфекції	4	11
3) Різні форми туберкульозу	4	12
4) Захворювання септичного характеру	7	13
5) Серцевосудинні захворювання	3	4
6) Печінкові захворювання (нефрози, нефрити) .	2	3
7) Інші захворювання	15	10
	49	95

Методика досліджень була цілком аналогічна тій, яка застосовувалась у даній праці. Отже цей матеріал може бути цілком придатним критерієм для порівняння з матеріалом, який став основою для даної праці. На табл. 2 ми наводимо ці свої дані (А. Ісаханов і Б. Кучеренко) про абсолютну вагу гіпофіза поряд з числами інших авторів, які вивчали вагу мозкового додатка в нормальних умовах. Видно, що наші дані не дуже відрізняються від цифр, одержаних для абсолютної ваги гіпофіза іншими авторами (Ю. Ердгейм і Е. Штумме, В. Берблінгер, Т. Расмуссен, М. Сіммондс, Петерсілі, Л. Комт). З цієї таблиці можна ще помітити, що вага гіпофіза трохи змінюється також у зв'язку з віком.

Крім абсолютної ваги гіпофіза, ми визначили ще релятивну вагу, тобто відношення абсолютної ваги додатка до зросту, бо відомо, що у вищих і більших індивідумів вага мозкового до-

датка іноді буває більша, ніж в осіб, середніх на зріст (Т. Расмуссен). Ми користувались для цього формулою Кастальді:

$$\text{Релятивна вага} = 100 \cdot \frac{\sqrt[3]{\text{вага залози в грамах}}}{\text{зріст у метрах}}$$

Таблиця 2

Вікові зміни абсолютної ваги гіпофіза (за різними авторами)
(в грамах)

Автор	А. Ісаханов і Б. Кучеренко		Ю. Ердгейм і Е. Штумме		В. Берблінгер		Т. Расмуссен		М. Сіммондс		Петерсілі	Л. Комт
	жін.	чол.	жін.	чол.	жін.	чол.	жін.	чол.	жін.	чол.	чол.	середня для жін. і чол.
0—1	0,10	0,20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,15
1—11	0,40	0,30	—	—	0,360	0,291	—	—	—	—	—	0,27
11—20	0,60	0,70	0,60	0,583	0,649	0,571	0,611	—	—	—	0,570	0,60
21—30	0,70	0,70	0,713	0,693	0,777	0,663	0,611	0,527	0,801	0,733	0,637	0,74
31—40	0,80	0,80	0,746	0,643	0,711	0,649	0,611	0,575	0,814	0,741	0,628	0,72
41—50	0,65	0,70	0,689	0,614	0,715	0,656	0,620	0,560	0,775	0,687	0,634	0,66
51—60	0,55	0,60	0,755	0,600	0,733	0,642	0,620	0,472	0,798	0,666	0,600	0,73
61—70	0,60	0,70	0,757	0,612	0,731	0,617	0,620	0,505	0,754	0,660	0,634	0,68
71—80	—	0,70	—	0,590	0,707	0,606	0,620	—	0,730	0,697	0,633	0,60
81—90	—	—	0,715	0,720	0,700	0,586	—	—	0,755	0,599	—	—

Визначення релятивної ваги гіпофіза, тобто поправка на ріст, робилася однаково як на нашому порівняльному матеріалі (А. Ісаханов і Б. Кучеренко), так і на матеріалі даної праці, що знову дозволяє порівнювати ці дані.

Щодо гістологічної будови залози, то вперше детальний гістологічний опис аденогіпофіза дав Перемежко, який поділив передню частку на кірковий і мозковий шар. Флеш, Достоевський, Лотрінгер диференціювали клітинні елементи передньої частки, залежно від їх відношення до забарвлення, на хромофільні і хромофобні. Шенеман запропонував поділити хромофільні клітини за їх елективним забарвленням кислими і основними фарбами, на окси- і ціанофільні. З того часу різні автори продовжують в основному додержуватись цього поділу, надаючи тільки тим окремим клітинам, які різно забарвлюються, тих або інших назв. Ердгейм і Штумме описали ще детально так звані клітини вагітності, рід хромофобних клітин із світлою, майже вільною від гранул і включень протоплазмою, які походять з головних (хромофобних) або, можливо, оксифільних клітин (Е. Краус) і в них же після вагітності і перетворюються.

Е. Краус виділив ще особливий рід клітин «перехідних», з амфифільною протоплазмою, які щодо забарвлення своїх гранул

є ніби проміжні між оксифільними, базофільними і хромофобними клітинами.

Основу передньої частки становить ніжна сполучнотканинна сітка, дуже васкуляризована. Судини передньої частки відходять від гілочок внутрішньої сонної артерії в протилежність судинам нейрогіпофіза, які походять з м'якої мозкової оболонки (А. Бідль). Лімфатичні інтрафолікулярні простори в передній частці описав В. Том. Інші автори вважають останні штучними утворами, які виникають в наслідок зморщування при фіксації (С. Бенда). Все ж Едінгер встановив за допомогою методу ін'єкції, що клітини передньої частки оточені перичелюлярними просторами, які сполучаються з периваскулярними лімфатичними щілинами, а останні в свою чергу відкриваються в стебло додатка.

Основа так званої проміжної частки мозкового додатка складається з тонких сполучнотканинних прошарків з небагатьма судинами. Залозисті клітини утворюють у деяких місцях кістозні порожнини, в яких перебуває речовина, трохи схожа морфологічно на колоїд щитовидної залози. Колоїд цей, як і клітини передньої частки, може мати окси-, амфо- і базофільний, а також і хромофобний відтінок.

Основа задньої частки залози складається, на думку більшості авторів, з сполучнотканинних і неврогіальних елементів. У тварин Берклі, Жанте та ін. бачили тут багатий нервовий зв'язок. С. Бенда не спостерігав у задній частці в людини м'якушевих нервових волокон, але відзначив пігментовані паросткуваті клітини, які нагадують симпатичні гангліозні елементи. Він вважав, що задня частка залози є частиною мозку, яка перетерпіла великий зворотний розвиток. Навпаки, Е. Сезман гадає, що серед елементів задньої частки є ще клітини епітеліального характеру. Серед волокон глії тут нерідко трапляється своєрідний пігмент, який вважається одними авторами за продукт обміну (А. Кон, К. Оберндорфер), іншими — за прояв секреторної діяльності залози (В. Сезман та ін.). Кількість цього пігменту в чоловіків порівняно більша, ніж у жінок (О. Любарш, Е. Пуччінеллі). Скупчення пігменту за одними авторами (М. Фогель, Е. Штумпф) нібито зв'язано з нерідким заглибленням в задню частку базофільних елементів, за іншими (Е. Краус) — такого паралелізму немає. Базофільні клітини, які врастають в задню частку, вважаються елементами проміжної частини залози (А. Бідль, К. Толькен, Т. Расмуссен). Г. Дікман вважає ці явища вrostання фізіологічною гетеротопією.

Щодо морфологічних ознак секреторної діяльності мозкового додатка, то ще Д. Морганьї вважав, що продуктом секреції передньої частки є колоїд. Тієї ж думки додержувався Р. Вірхов. Роговіч вперше описав у кровоносних судинах передньої частки колоїдні крапельки. Цю знахідку підтвердили потім Пізенті і Віола, які вважали, що колоїд гіпофіза в нормальних фізіологічних

умовах надходить у кров'яне русло. За В. Томом виходить, що з хромофільних і хромофобних клітин виділяється хромофільний і хромофобний секрет у лімфатичні щілини, де далі відбувається їх змішування. Автор вважає, що поява колоїдної субстанції у формі крапельок між клітинами і особливо в просвіті кровоносних судин свідчить про підвищену секреторну діяльність залози.

Детально вивчив морфологічні особливості процесу колоїдної секреції також П. Таон. Він знайшов, що цей колоїд не розчиняється в алкоголі і ефірі, не утворює желатини, набрякає і розчиняється в оцтовій і соляній кислотах. Автор знаходив багато міжклітинних скупчень колоїду в старих осіб. Він розрізняє інтрафолікулярні і інтраваскулярні колоїдні грудочки. Наявність великої кількості перших ще не є достатнім доказом підвищеної секреції (може бути «застійний колоїд»), але комбінація явищ виходу колоїду в кровоносні судини разом з великою кількістю колоїдних крапель між клітинами свідчить на користь збільшення секреторної діяльності залози. Надзвичайно цікаво, що колоїд у людини містить гонадостимулюючий гормон і введення його під шкіру тварин спричиняє в них тічку (Е. Краус). Велике значення має те, що збільшений вихід колоїдних крапель у кровоносні судини гіпофіза спостерігається головню при вагітності (Т. Расмуссен). Все це підтверджує припущення, що морфологічні картини колоїдної секреції мають деяке відношення до внутрішньосекреторної діяльності залози.

В двох випадках вагітності ми спостерігали на нашому матеріалі в передній частці гіпофіза досить велику кількість інтрафолікулярних колоїдних скупчень і ясні ознаки виходу колоїдних крапель у судини. В третьому випадку вагітності, в залозі було багато колоїдних крапель між клітинами і великі колоїдні кісти в проміжній частці. У випадку *molae hydatidosae* в жінки 20 років, яка загинула від гострої анемії, ми також бачили, поряд з великим збільшенням яєчників і лютеїнізованими кістами атретичних фолікулів, аналогічні явища підвищеного колоїдоутворення між клітинами передньої частки і в кровоносних судинах (на 200 полів зору 93 вогнища інтрафолікулярної і 5 вогнищ інтраваскулярної секреції; з клітин передньої частки переважали оксифіли і хромофобні елементи). Відомо, що при міхуровому занеску утворення гонадостимулюючих гормонів особливо виявляється і перевищує в два-три рази продукцію цих речовин при нормальній вагітності (Б. Цондек та ін.).

Щодо морфологічних проявів секреції в проміжній частці, то П. Геррінг описав у стеблі додатка так звані гіалінові тільця. Г. Кешінг і Е. Гетш бачили після експериментальної перев'язки стебла гіпофіза особливо велике скупчення цієї гіалінової субстанції в проміжній частці. Щодо значення колоїду кіст проміжної частки існували різні припущення. Ю. Ердгейм розглядав його як рудимент з того часу, коли орган мав ще зовнішню се-

крецію. С. Бенда гадав, що колоїд є продуктом клітинної дегенерації. Г. Гверріні дійшов висновку, що речовина ця має відношення до секреторної діяльності. А. Бідль на основі своїх досліджень вважає, що скупчення колоїду між клітинами проміжної частки являє лише додатковий спосіб віддавання секрету. Нормально речовина ця попадає безпосередньо в судини. На його думку інтрафолікулярні скупчення і кісти проміжної частки слід розглядати як ознаки скупчення колоїду в наслідок розладу процесу нормальної секреції. Р. Коллен, досліджуючи гіпофіз кішки, виявив, що окремі клітинні острівці можуть виштовхуватися з проміжної частки в заглибину стебла. Автор спостерігав ці явища паралельно з виходом колоїдних крапель. Тут слід ще раз згадати про порівняно недавні дослідження Е. Кіліна, якому вдалося виявити на людському гіпофізі існування протоки, яка проходить від залози через стебло в третій шлуночок, а також довести наявність активних гонадостимулюючих речовин у самій рідині третього шлуночка¹.

Щодо задньої частки, то, як згадувалось вище, деякі автори вважають тут проявом секреторного процесу пігментні зерна, які містяться серед волокон глії.

Відношення різних клітинних елементів передньої частки до секреторної діяльності розв'язано ще не цілком задовільно. Одні автори гадали, що оксифіли, базофіли і хромофобні клітини являють тільки різні морфологічні стадії одного секреторного процесу (С. Ремі, С. Бенда), інші (Ю. Ердгейм) — додержувались тієї думки, що оксифіли і базофіли є самостійні, відмінні один від одного види клітин.

Е. Краус вважає, що в передній частці гіпофіза є щонайменше три види клітин, які слід розглядати як самостійні джерела інкреторних речовин, саме — головні клітини, базофіли і оксифіли. С. Бенда вважав, що мірою інтенсивності секреторної діяльності передньої частки може бути кількість оксифільних клітин. Справді, відомо, що після кастрації, коли нерідко спостерігається підвищене виділення пролану в кров і з сечею (Б. Цондек, В. Остеррейхер, Хр. Гамбургер, Е. Філіпп, Е. Брандstrup і Е. Краус) і передня частка гіпофіза містить велику кількість гонадостимулюючих речовин (Е. Філіпп, К. Хігухі та ін.), в останній часто спостерігається збільшене число оксифільних клітин (Г. Фікера, Ю. Кон, В. Кольде, Р. Ресле та ін.). Проте при вагітності, коли гіпофіз, безперечно, збільшується і в організмі циркулюють великі кількості гонадотропних речовин, імплантація кусочків передньої частки тваринам дає негативні результати (Е. Філіпп, Б. Цондек

¹ Штittenгельм і Ейслер (A. Schlittenhelm u. B. Eisler. Über das Vorkommen von thyreotropen Hormon im Zentralnervensystem und Liquor. Zeitschr. f. ges. Med., Bd 95, S. 121, 1935) знайшли в проміжному мозку також тиреотропний гормон передньої частки гіпофіза. В інших частинах головного мозку тиреотропного гормону не було знайдено.

та ін.), що дало привід заперечувати можливість утворення пролану при вагітності в мозковому додатку (Е. Філіпп та ін.).

Справді, як пояснити таке явище, що при вагітності, коли гормони передньої частки продукуються у великій кількості, в самому гіпофізі гормонів знаходять мало?

Б. Цондек пояснює це тим, що гонадотропні речовини тут не встигають затриматись в тканині передньої частки, дуже швидко попадаючи в кров'яне русло. Морфологічні дані також свідчать на користь цього припущення. Якщо прийняти, що процес секреції якимось зв'язаний з хромофільними гранулами і колоїдними краплями передньої частки, то треба згадати, що при вагітності поряд з явищами підсиленої інтраваскулярної секреції можна бачити ще збіднення клітин на гранули і перетворення їх в так звані негранульовані клітини вагітності, які, як відомо, утворюються не тільки за рахунок головних клітин, але й за рахунок окси- і базофілів (Ю. Ердгейм і Е. Штумме). П. Таон, наприклад, вже давно вважав, що негранульовані клітини є стадією «виснаження секреції», тобто тією останньою морфологічною фазою, коли секрет перейшов уже з клітин в кровоносне русло. Отже тут дані морфологічних і фізіологічних досліджень сходяться цілком.

Деяка різноманітність в забарвленні клітин передньої частки вже давно примушувала думати, що ці окремі морфологічні види клітин виробляють різні гормональні речовини. З виділенням різноманітних гормонів гіпофізу виникає, природно, питання про те, який вид клітин має відношення до вироблення цих речовин.

Б. Цондек вважає, що при пересадженні з задньої частки кусочків, близьких до проміжної частини залози, виходить позитивний пролановий ефект. Через те, що в цій ділянці задньої частки нерідко спостерігається вrostання базофільних клітин, автор дійшов висновку, що базофіли мають якимсь відношення до утворення пролану.

Е. Краус також одержував на тваринах позитивну проланову реакцію після імплантації типових базофільних аденом передньої частки. Автор вважає, що гонадостимулюючі гормони утворюються окси- і базофілами. Чи є будьякі закономірні взаємовідносини між окремими видами клітин передньої частки і жироліпоїдним обміном? Перед цим ми уже згадували про різноманітні гормони жирового метаморфозу, ізольовані з гіпофіза. Морфологічні дослідження дали тут досить цікаві результати. Поперше, відомо, що базофільні аденоми гіпофіза супроводяться іноді картиною своєрідного ожиріння («базофілізм» Г. Кешінга). Далі, дослідження Е. Крауса показали, що приблизно в 80% випадків «конституціонального ожиріння» буває збільшення базофілів в передній частці. Дослідження ці підтвердили також інші автори (напр., Е. Цейнек). Цікаво, що при конституціональному ожирінні можна спостерігати дуже часто (77%) гіпер-

холестеринемію (М'ясников). На основі цього Е. Краус зробив припущення про зв'язок базофілів з жировим і холестериновим обміном.

Щодо зв'язку певних клітин передньої частки з вуглеводним обміном, то Е. Краус знаходив при цукровому діабеті редукцію оксифільних клітин.

Відомо, що багато хто з авторів (Фюнер, Г. Баб та ін.) виділяли з мозкового додатка судинозвужувальні речовини. З боку морфологічних досліджень також є певні вказівки на зв'язок між деякими клітинами передньої частки, кров'яним тиском і нирковими захворюваннями. Наприклад, Е. Краус спостерігав у хворих на аддисонову хворобу, при явищах зменшення кров'яного тиску, зменшення базофілів. В. Берблінгер, навпаки, відзначив, що при підвищенні кров'яного тиску (артеріосклероз нирок, уремія, інші зміни в нирках) можна бачити збільшення кількості базофілів. Ці взаємовідносини примусили автора зробити припущення про зв'язок базофільних клітин з кров'яним тиском і функцією нирок¹.

Підводячи підсумки основним сучасним даним про зв'язок залозистих клітин гіпофіза з утворенням певних інкретів, можна відзначити, що будьякої суворої специфічності окремих видів клітин передньої частки щодо вироблення різних інкреторних речовин мозкового додатка виявити не вдається. Цілком можливо, що клітини передньої частки можуть виробляти різноманітні гормональні речовини. Проте слід все ж підкреслити безперечні взаємовідносини між базофільними клітинами і жировим обміном, що є особливо важливим для даної праці.

Щодо явищ колоїдної секреції, то на основі наших морфологічних досліджень, які охоплюють понад 230 випадків, і на основі вивчення літературних даних ми схилиємося до тієї думки, що ідентифікувати різні види колоїдних крапель і гранул передньої частки з різними гіпофізарними інкретами звичайно не можна. Найшвидше слід гадати, що колоїд є субстратом, абсорбуючим

¹ Гейлінг і Люїс (E. Gelling a. M. Lewis. Further information regarding the melanophore hormone of the hypophysis cerebri. Amer. Journ. of Physiology, vol. 113, p. 534, 1935) проробили дуже цікаві спостереження з експлантацією клітин передньої частки гіпофіза мишей і щурів (культури тканин на курячій плазмі, соловому розчині, екстракті курячого ембріона і кіньській сироватці), а також з вивченням функціональних особливостей окремих ростучих клітин. Pars nervosa росла в культурах у вигляді довгастих клітин з паростками, що утворювали суцільну сітку. В культурах тканин передньої частки можна було розрізнити три види клітин: одні були схожі на клітини, які знаходять в звичайних епітеліальних культурах, другі мали в протоплазмі великі білкові зерна, треті були наповнені дрібними гранулами; останній вид клітин автори вважали оксифільними і хромофільними елементами. Екстракт з клітин, вирощених з проміжної частки, не мав здатності підвищувати кров'яний тиск. Екстракт з клітин, вирощених з передньої частки, також не підвищував кров'яного тиску і не поширював меланофори. Екстракти з клітин, вирощених з задньої частки, підвищували кров'яний тиск і поширювали меланофори.

різні активні речовини. Проте, оскільки забарвлення інтрафолікулярних і внутрішньосудинних колоїдних скупчень (базо-, оксиамфобільні, хромофобні крапельки) морфологічно цілком схоже з забарвленням і характером клітинних гранул і можна простежити окремі фази міграції крапельок у кровоносні судини, треба гадати, що скупчення колоїдних крапель різного виду між клітинами і в кровоносних судинах являє до певної міри морфологічне відображення діяльності окремих клітинних елементів передньої частки. Появу ж великої кількості колоїдних крапель у кровоносних судинах поряд з великим числом інтрафолікулярних колоїдних скупчень слід, мабуть, вважати морфологічним субстратом підсиленого секреторного процесу.

Відношення гіпофіза до інших залоз внутрішньої секреції. Зміни гіпофіза після експериментального видалення щитовидної залози описував ще Рогович, який вважав, що тиреоїдектомія призводить до вікарної гіпертрофії і гіперфункції мозкового додатка.

Штіеда, екстирпуючи в кролів щитовидну залозу, спостерігав збільшення ваги гіпофіза майже вдвоє проти норми і гіпертрофію головних клітин. Аналогічні дані одержали багато інших дослідників, які спостерігали наслідки тиреоїдектомії в мозковому додатку (Е. Глей, М. Леонард, С. Люсьєн і Ж. Парізо, В. Лозинський та ін.). А. Бідль і А. Траутман відзначили ще часте збільшення кіст і колоїду в клітинах проміжної частки після видалення щитовидної залози. Подібні ж явища спостерігали на людях Шенеман, Бойс і Вільдес, В. Берблінгер, Н. Цукерман та ін.

Після екстирпації надниркових залоз і при руйнуванні останніх різними патологічними процесами іноді можуть спостерігатися трохи схожі гіпертрофічні явища в гіпофізі (Буане, П. Таон та ін.). Проте Е. Краус бачив при аддісоновій хворобі зменшення ваги додатка і дистрофічні зміни в базофілах. Також при цукровому діабеті описувались з боку гіпофіза як прогресивні, гіпертрофічні (П. Таон), так і регресивні, атрофічні (Е. Краус) зміни.

Найкраще вивчено зміни в мозковому додатку, які настають при порушенні статевих залоз. Досліди Г. Фікера довели наявність збільшення ваги гіпофіза після кастрації у волів, морських свинок, кролів і півнів. При гістологічному дослідженні автор спостерігав у передній частці залози багато оксифільних клітин. Ін'єкції екстракту з ячок у самців призводили до зникнення цієї оксифілії. В. Кольде, повторивши досліди Г. Фікера на кролях, також спостерігав з боку гіпофіза ознаки гіпертрофії і оксифілії передньої частки. В людини післякастраційні зміни в гіпофізі вивчали рентгенографічно Ю. Тандлер і З. Гросс, патологоанатомічно — Ю. Кон, Р. Ресле, В. Берблінгер та ін.

Ю. Тандлер і З. Гросс бачили після кастрації розширення

турецького сідла. Ю. Кон, який вивчив 8 випадків кастрації, відзначив у більшості випадків (5) збільшення аденогіпофіза і перевагу оксифільних клітин. Майже у всіх випадках було велике кровонаповнення капілярів.

Р. Ресле в своєму великому матеріалі (116 випадків) часто виявляв подібні зміни, але вони не були цілком постійними і специфічними. Автор спостерігав велику кількість оксифілів також у випадках недостатності надниркових залоз. Кастраційні зміни в гіпофізі могли наставати досить швидко (через 4—5 днів після видалення статевих органів) і виявлялись особливо ясно в молодих жінок і в малороджалих. В. Берблінгер спостерігав іноді подібні гіпертрофічні явища і в чоловіків при атрофії яєчок. Цікаво, що збільшення гіпофіза спостерігається іноді ще при водянці мозку, при чому це збільшення іде разом з кістозними змінами в яєчниках (Е. Краус).

Морфологічні зміни з боку гіпофіза при опухах. Перш ніж перейти до в'яснення змін з боку гіпофіза в наших випадках ожиріння і доброї вгодованості, треба ще коротко спинитись на основних працях про мозковий додаток при різних опухах. Вже П. Таон відзначав на своєму невеликому матеріалі, що при злоякісних новотворах в гіпофізі іноді спостерігаються морфологічні зміни, на основі яких можна думати про підвищену секреторну діяльність залози. Р. Ресле вважав, що при явищах опухової кахексії вага гіпофіза особливо не зменшується. Потім Дж. Карлефорс, В. Берблінгер і К. Мут описали часту перевагу головних клітин в передній частці додатка при злоякісних опухах. Автори ці дійшли висновку, що морфологічними структурами гіпофіз хворих на злоякісні новотвори трохи наближається до гіпофіза вагітних жінок. Думку про гіпертрофічні зміни гіпофіза при раку висловлював також В. Крашенінніков.

П. Кучеренко спостерігав, що гіпофіз опухових хворих нерідко має велику кількість оксифільних клітин. Після знаходження гонадотропних гормонів передньої частки всі ці морфологічні дослідження блискуче підтвердились з боку клініки. Б. Цондек, а потім і багато інших авторів (Д. Гостимірович, Т. Джеффкотт, Д. Енгель, Р. Фергузон, В. Сафір, А. Берлянд і Ф. Таращанська, У. Баудлер) знаходили в сечі і в сироватці крові ракових хворих підвищений вміст пролану. Особливо часто позитивна проланова реакція спостерігається в сечі у хворих на опухи статевих органів (81,8% позитивних результатів за В. Цондеком), що багато авторів пояснюють ураженням гермінативних залоз. Як уже згадувалось раніше, підвищене виділення пролану спостерігається також у клімактеричному періоді і після кастрації.

Останнім часом деякі автори стали твердити, що гіпофіз підсилено функціонує і гіпертрофований у всіх випадках опухів різноманітної локалізації (В. Сезман, А. Вайт, Д. Енгель, Д. Гофбауер та ін.).

В наших морфологічних дослідженнях ми спостерігали гіпертрофічні зміни з боку гіпофіза не у всіх випадках раку, і безсумнівно, що в деяких наших випадках з боку мозкового додатка були ознаки зменшення розмірів і ваги. Слід ще згадати тут про праці Ф. Гуччіоне, який вважає, що збільшення гіпофіза при раку зв'язане з гіперемією, набряком і дистрофічними змінами залозистого епітелію передньої частки.

Таблиця 3

Вага гіпофіза залежно від стану вгодованості при опухах у жінок

В і к	Випадки опухів з ожирінням і доброю вгодованістю		Порівняльний матеріал (А. Ісаханов і Б. Кучеренко)		Випадки опухів з кахексією	
	Число випадків	Вага (середня, мінімальна, максимальна)	Число випадків	Вага (середня)	Число випадків	Вага (середня, мінімальна, максимальна)

А б с о л ю т н а в а г а г і п о ф і з а (в грамах)

21—30	1	0,65	7	0,70	1	0,52
31—40	4	0,75 (0,65 — 0,82)	9	0,80	3	0,62 (0,45 — 0,80)
41—50	6	0,85 (0,76 — 0,95)	5	0,65	7	0,73 (0,53 — 0,90)
51—60	6	0,88 (0,48 — 1,04)	5	0,55	5	0,78 (0,66 — 0,93)
61—70	1	0,80	5	0,60	1	0,30
Разом	18	0,78	31	0,66	17	0,59

Р е л я т и в н а в а г а г і п о ф і з а

21—30	1	56,6	7	58,3	1	49,4
31—40	3	58,5 (64,0 — 54,0)	9	59,3	3	56,7 (48,7 — 64,0)
41—50	6	61,6 (69,2 — 57,0)	5	54,0	5	56,7 (50,9 — 60,3)
51—60	6	61,9 (54,0 — 70,8)	5	55,5	5	58,1 (57,5 — 60,0)
61—70	1	58,0	5	54,0	0	—
Разом	17	59,3	31	56,2	14	55,2

Гіпофіз у випадках ожиріння і доброї вгодованості при опухах. Які зміни в гіпофізі нам вдалося спостерігати в наших випадках ожиріння і доброї вгодованості при злоякісних опухах?

Вага гіпофіза. Вже з даних про середню вагу гіпофіза в випадках ліпоматозних форм рака можна бачити дуже цікаві закономірності (табл. 3). На табл. 3 видно, що як абсолютна, так і релятивна (поправка на ріст) вага гіпофіза в жінок, які загинули від злоякісних опухів при симптомах ожиріння або які зберегли добру вгодованість, значно більша від відповідних вікових показників, одержаних нами для ваги гіпофіза у ви-

Таблиця 4

Вага гіпофіза залежно від стану вгодованості
при опухах у чоловіків

В і к	Випадки опухів з ожирінням і доброю вгодованістю		Порівняльний матеріал (А. Ісаханов і Б. Кучеренко)		Випадки опухів з кахексією	
	Число випадків	Вага	Число випадків	Вага (середня)	Число випадків	Вага (середня, мінімальна, максимальна)

1. Абсолютна вага гіпофіза (в грамах)

11—20	0	—	8	0,70	1	0,44
21—30	1	0,55	27	0,70	2	0,60 (0,53—0,68)
31—40	1	0,76	11	0,80	5	0,67 (0,57—0,86)
41—50	0	—	23	0,70	20	0,67 (0,27—0,89)
51—60	0	—	12	0,60	11	0,59 (0,30—0,92)
61—70	1	0,47	6	0,70	6	0,56 (0,39—0,75)
Разом . .	3	0,59	87	0,70	45	0,58

2. Релятивна вага гіпофіза

11—20	0	—	8	63,4	1	48,4
21—30	1	51,0	27	50,3	2	46,3 (40,9—51,7)
31—40	1	55,3	11	53,3	5	53,9 (51,8—57,6)
41—50	0	—	23	53,1	17	54,4 (43,4—60,1)
51—60	0	—	12	52,4	11	51,0 (41,8—61,1)
61—70	1	47,1	6	54,3	5	50,3 (47,1—53,4)
Разом . .	3	51,1	87	54,4	41	50,7

падках рака з кахексією, і навіть вища від цифр порівняльного матеріалу (інші захворювання).

Вага гіпофіза в випадках кахексії загалом трохи знижена порівняно з контрольними даними. Що впливає з цих цифр? Поперше, очевидно, те, що твердження деяких авторів (Р. Ресле, А. Уайт), ніби мозковий додаток, в протилежність іншим органам, при раковій кахексії не зменшується в вазі, не зовсім вірне. В багатьох випадках з явищами кахексії вага гіпофіза (абсолютна і релятивна) трохи нижча, ніж цифри, одержані на нашому контрольному матеріалі (А. Ісаханов і Б. Кучеренко).

Правда, у віковому проміжку від 41 до 60 років можна все ж бачити окремі випадки з явищами кахексії і великою вагою гіпофіза. Пояснення цьому явищу, очевидно, слід шукати в особливостях локалізації опуху (див. далі—вага гіпофіза залежно від локалізації опуху, табл. 16). У випадках же злоякісних новотворів з доброю вгодованістю і ожирінням абсо-

Розміри передньої і задньої часток гіпофіза (в мм) залежно від стану
вгодованості при опухах у жінок і в чоловіків

Вік	Випадки з кахексією					Випадки з доброю вгодованістю та ожирінням				
	Число випадків	Передня частка		Задня частка		Число випадків	Передня частка		Задня частка	
		передньо- задній розмір	Верхньо- нижній розмір	передньо- задній розмір	верхньо- нижній розмір		передньо- задній розмір	верхньо- нижній розмір		
Жінки										
11—20	1	6	5	4	2	0	—	—	—	—
21—30	1	6	3,5	3	3	1	6	6	1,5	2
31—40	2	5 (7—7)	5 (5—5)	2 (2—2)	5 (5—5)	4	7,5 (7—8)	5 (4—5)	3 (3—5)	4 (3,5—4)
41—50	8	7 (6—9)	5 (4—6)	3 (2—4)	5 (4—6)	6	7,6 (7—9)	5 (3—6)	3 (2—4)	4,8 (3—6)
51—60	4	5 (5—6,5)	4 (3—6)	3 (3—3,5)	3,5 (3—4)	6	8 (7—9)	5 (3—6)	3 (2—4)	4,5 (4—5)
61—70	0	—	—	—	—	1	7	5	4	5
Разом . .	16	6,4	4,5	3,5	3,7	18	7,2	5	2,9	4
Чоловіки										
11—20	1	7	5	—	—	0	—	—	—	—
21—30	3	5 (4—6)	5 (4—6)	3 (2—4)	4,5 (4—5)	1	5	4	2	4
31—40	5	5,5 (5—6)	4,6 (3,5—5)	3,5 (2—5)	4 (3—5)	1	7	5	4	4
41—50	19	6 (5—8)	4,8 (3—6)	3 (1—6)	4 (3—5)	1	7	4,5	—	—
51—60	8	5 (4—7)	4 (3—6)	4 (3—5)	5 (4—7)	0	—	—	—	—
61—70	5	5,5 (5—7)	5 (4—6)	4 (2—4)	5 (4—6)	1	5	5	4	5
Разом . .	41	5,6	4,7	3,5	4,5	4	6	4,6	3	4,5

лютна і релятивна вага мозкового додатка ясно збільшена майже у всіх вікових проміжках (31 — 70 років).

На чоловічому матеріалі ще ясніше видно зменшення ваги гіпофіза в зв'язку з кахексією (табл. 4). Будьякого збільшення ваги гіпофіза у випадках з доброю вгодованістю тут відзначити не вдається.

Отже, що дає нам вивчення даних про вагу гіпофіза? На чоловічому матеріалі як у випадках з кахексією, так і в випадках ожиріння вага гіпофіза зменшена порівняно з контрольними цифрами, одержаними при вимірюваннях ваги гіпофіза при інших захворюваннях.

В жінок спостерігається деяке аналогічне зменшення ваги мозкового додатка при кахексії. В більшості випадків з доброю вгодованістю і ожирінням у жінок вага гіпофіза явно збільшена і вища від контрольних цифр. З чим зв'язане і від чого залежить це збільшення ваги гіпофіза? Тут насамперед треба розв'язати такі питання:

1) За рахунок якої своєї частини гіпофіз збільшується?

Це можна виявити через порівняльне вивчення розмірів окремих частин залози. З табл. 5 видно, що на чоловічому матеріалі розмір передньої і задньої часток у випадках з явищами кахексії і в випадках ожиріння майже однакові. Щодо жіночого матеріалу, то тут видно у випадках ожиріння і доброї вгодованості певне збільшення передньо-заднього і верхньо-нижнього розмірів передньої частки гіпофіза. Це ще більш цікаве тим, що, як відомо, передньо-задній розмір гіпофіза взагалі мало змінюється через близькість кісткових спинок турецького сідла (Ю. Ердгейм і Е. Штумме) і збільшення його спостерігається тільки при інтенсивних гіпертрофічних процесах з боку залозистої паренхіми. Одночасно із збільшенням розмірів передньої частки у випадках з ожирінням у жінок слід тут же відзначити ще деяке зменшення передньо-заднього розміру задньої частки, очевидно, зв'язане із збільшенням передньої частки.

Отже збільшення ваги мозкового додатка у випадках злоякісних новотворів з явищами ожиріння в жінок відбувається, очевидно, переважно в наслідок збільшення передньої частки залози.

Чи відіграє будьяку роль при цьому процесі збільшення ваги також і проміжна частка?

Ми підраховали мікрометрично в кожному гіпофізі число і розмір колоїдних кіст проміжної частки; ці дані можна бачити на табл. 6. Видно, що хоч число кіст проміжної частки в випадках ожиріння в чоловіків і жінок збільшено не досить значно, проте середній розмір кіст у випадках ожиріння в жіночому матеріалі трохи перевищує такий у випадках з явищами кахексії. Ці взаємовідношення мають певне значення для оцінки секреторної діяльності залози (див. далі); тут же слід тільки підкреслити,

Кісти проміжної частки гіпофіза залежно від стану вгодованості при опухах
у жінок і чоловіків

Вік	Випадки з кахексією						Випадки з доброю вгодованістю і ожирінням					
	Число випадків	Число кіст	Максимальні розміри кіст (μ)	Колоїд			Число випадків	Число кіст	Максимальні розміри кіст (μ)	Колоїд		
				оксифіль-ний	базофіль-ний	амфогіль-ний				оксифіль-ний	базофіль-ний	амфогіль-ний
Жінки												
21—30	1	2	168	1	—	—	1	13	4000	1	—	1
31—40	3	5 (0—12)	247 (0—700)	2	—	1	4	3 (1—7)	754 (320—1700)	3	—	1
41—50	8	5 (0—24)	830 (0—1000)	5	1	5	6	4 (2—18)	995 (48—3000)	5	—	2
51—60	4	5 (2—9)	591 (155—961)	4	—	1	6	5 (3—9)	934 (287—1600)	6	—	—
61—70	0	—	—	—	—	—	1	3	900	1	—	1
Разом . .	16	4	459	12	1	7	18	5	1516	16	—	5
Чоловіки												
21—30	3	5 (1—10)	2120 (960—4000)	3	—	1	1	6	620	1	1	1
31—40	5	9 (4—12)	851 (420—2000)	4	—	4	1	15	1200	1	—	—
41—50	17	6 (2—24)	1607 (465—7000)	16	1	1	1	0	—	—	—	—
51—60	9	6 (3—23)	1053 (430—3000)	6	1	2	0	—	—	—	—	—
61—70	5	8 (5—9)	5480 (840—2000)	4	1	2	1	11	382	1	—	1
Разом . .	39	6	2222	33	3	10	4	8	734	3	1	2

Склероз мозкового додатка залежно від стану вгодованості при опухах
у жінок і чоловіків

Таблиця 7

Вік	Випадки з кахексією												Випадки з доброю вгодованістю та ожирінням													
	Число випадків	Передня частка				Проміжна частка				Задня частка				Число випадків	Передня частка				Проміжна частка				Задня частка			
		0	I	II	III	0	I	II	III	0	I	II	III		0	I	II	III	0	I	II	III				
Жі н к и																										
11—20	1	1	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	0	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
21—30	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
31—40	3	1	2	—	—	2	1	—	—	3	—	1	—	1	1	2	1	—	3	1	—	—	4	—	1	
41—50	8	3	2	3	—	4	1	3	—	7	1	—	—	7	4	1	—	2	6	1	—	—	7	—	—	
51—60	4	1	2	—	1	3	—	—	1	4	—	—	—	6	3	3	—	—	2	3	1	—	4	2	—	
61—70	1	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	
Разом . .	18	6	6	3	3	11	2	4	1	16	1	1	—	19	10	6	1	2	11	5	3	—	16	2	1	—
Ч о л о в і к и																										
11—20	1	—	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
21—30	3	1	1	1	—	1	2	—	—	3	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	
31—40	5	1	2	1	1	1	4	—	—	5	—	—	—	1	—	1	—	—	1	—	—	—	1	—	—	
41—50	17	—	5	5	7	2	3	7	5	8	3	6	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	
51—60	9	2	1	5	1	1	4	2	2	9	—	—	—	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
61—70	6	1	1	—	4	—	2	2	2	2	3	1	—	1	—	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	
Разом . .	41	5	10	13	13	5	15	12	9	28	6	7	—	4	1	1	2	—	2	—	1	—	3	—	—	

Таблиця 8

Явища кровонаповнення в капілярах мозкового додатка залежно від стану вгодованості при опухах у жінок і чоловіків

Вік	Випадки з кахексією						Випадки з доброю вгодованістю та ожирінням					
	число випад-ків	звичайний тип будови	кавернозний	кавернозно-аденоматозний	аденоматозно-кавернозний	аденоматозний	число випад-ків	звичайний тип будови	кавернозний	кавернозно-аденоматозний	аденоматозно-кавернозний	аденоматозний
Жінки												
11—20	1	—	—	—	—	1	0	—	—	—	—	—
21—20	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—
31—40	3	2	—	—	—	1	4	—	—	1	—	3
41—50	8	5	1	—	2	—	7	—	1	—	3	3
51—60	4	1	1	1	—	1	6	1	—	1	1	3
61—70	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—
Разом	18	8	2	1	2	5	19	2	1	2	5	9
Чоловіки												
11—20	1	—	—	1	—	—	0	—	—	—	—	—
21—30	4	2	—	1	—	1	1	1	—	—	—	—
31—40	5	2	—	—	2	1	1	1	—	—	—	—
41—50	22	10	—	1	7	4	1	—	—	—	—	1
51—60	9	5	—	—	2	2	0	—	—	—	—	—
61—70	6	4	—	—	1	1	1	—	—	—	—	1
Разом	47	23	—	3	12	9	4	2	—	—	—	2

що не можна, очевидно, виключити в процесі збільшення ваги гіпофіза, в випадках ожиріння в жінок, також деякої участі з боку проміжної частки.

2) Чи відбулось збільшення передньої частки мозкового додатка у випадках доброї вгодованості і ожиріння в жінок в наслідок збільшення залозистої паренхіми чи через наростання проміжної сполучної тканини і гіперемії судин?

При визначенні ступеня склеротичних змін в гіпофізі ми керувались умовною шкалою, згаданою у відділі про методику. Якщо порівняти дані, одержані при вивченні фібросклерозу строми залози у випадках з доброю вгодованістю і в випадках з явищами кахексії, то в перших не вдається відзначити більшого ступеня склерозу або більшої частоти фібросклеротичних змін передньої частки (див. табл. 7). Швидше, навпаки, у випадках опухів з ознаками доброї вгодованості і ожиріння інтенсивність склеротичних змін з боку строми мозкового додатка трохи менше виявлена, ніж у випадках з кахексією. Не можна, отже,

Таблиця 9

Розміри хромофільних клітин передньої частки гіпофіза залежно від стану вгодованості при опухах у жінок і чоловіків

Вік	Випадки з кахексією		Випадки з доброю вгодованістю та ожирінням	
	Число випадків	Границі коливань розмірів оксифілів, базофілів і амфотільних клітин (μ)	Число випадків	Границі коливань розмірів оксифілів, базофілів та амфотільних клітин (μ)
Жі н к и				
11—20	1	22—37	0	—
21—30	1	22—37	1	22—30
31—40	3	22—37	4	22—37
41—50	8	22—37 (22—45)	7	22—37
51—60	4	20—37 (15—37)	6	22—37
61—70	1	22—37	1	22—37
Разом . .	18	21—37	19	22—36
Ч о л о в і к и				
11—20	1	22—37	0	—
21—30	4	22—39 (22—60)	1	22—37
31—40	5	20—36 (15—52)	1	22—37
41—50	22	20—39 (15—52)	1	15—30
51—60	9	22—37 (15—38)	0	—
61—70	6	19—37 (14—45)	1	22—37
Разом . .	47	20—37	4	20—35

гадати, що збільшення передньої частки у випадках ожиріння в жінок обумовлено великими фіброзно-склеротичними змінами.

З табл. 8 можна бачити перевагу різних гістологічних типів будови передньої частки залежно від стану вгодованості. Видно, що в випадках опухів з доброю вгодованістю в жінок переважав аденоматозний тип будови (див. умовний розподіл для різних видів морфологічної будови аденогіпофіза в відділі про методику), коли кровonosні капіляри були ніби здавлені аденомоподібно розрослими групами і тяжами залозистих клітин передньої частки. Таких залоз було 9.

В цій же групі випадків траплялось ще досить багато гіпофізів (5), де поряд з аденомоподібними розростаннями клітин передньої частки спостерігалась також досить виявлена гіперемія (аденоматозно-кавернозний і кавернозно-аденоматозний тип будови).

Щодо того типу будови, коли вся передня частка здається ніби створеною з суцільних розширених кровonosних судин (кавернозний тип будови), то особливої переваги цього роду

Таблиця 10

Клітинний склад передньої частки гіпофіза залежно від стану вгодованості при опухах у жінок і чоловіків (частота переваги різних родів клітин передньої частки в окремих випадках)

Вік	Випадки з кахексією										Випадки з доброю вгодованістю та ожирінням									
	Загальне число випадків	Головні клітини		Окси-філи		Базо-філи		Амфо-філи		Загальне число випадків	Головні клітини		Окси-філи		Базо-філи		Амфо-філи		Загальне число випадків	
		переважно	трапляються	переважно	трапляються	переважно	трапляються	переважно	трапляються		переважно	трапляються	переважно	трапляються	переважно	трапляються	переважно	трапляються		
11—20	1	—	1	1	1	—	1	—	1	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21—30	1	—	1	1	1	—	1	—	1	1	—	1	1	1	—	1	—	—	1	—
31—40	3	2	3	1	3	—	2	—	2	4	—	4	3	4	1	4	—	—	4	—
41—50	8	1	8	4	8	—	7	1	8	7	2	7	5	7	—	7	—	—	6	—
51—60	4	2	4	4	4	—	5	—	4	6	2	6	3	6	1	5	—	—	5	—
61—70	1	1	1	1	1	—	1	—	1	1	—	1	1	1	—	1	—	—	1	—
Разом . .	18	6	18	12	18	—	17	1	17	19	4	19	13	19	2	18	—	—	17	—

Ж і н к и																				
11—20	1	1	1	—	1	—	1	—	—	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21—30	4	2	4	2	4	—	4	—	4	1	—	1	1	1	—	1	—	—	1	—
31—40	5	3	4	2	4	—	3	—	4	1	—	1	1	1	—	1	—	—	1	—
41—50	22	9	21	14	20	—	17	—	18	1	—	1	1	1	—	—	—	—	1	—
51—60	9	5	9	4	9	—	8	—	7	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
61—70	6	2	6	4	6	—	3	—	5	1	—	1	1	1	—	1	—	—	1	—
Разом . .	47	22	45	26	44	—	36	—	38	4	—	4	4	4	—	3	—	—	4	—

Ч о л о в і к и																				
11—20	1	1	1	—	1	—	1	—	—	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21—30	4	2	4	2	4	—	4	—	4	1	—	1	1	1	—	1	—	—	1	—
31—40	5	3	4	2	4	—	3	—	4	1	—	1	1	1	—	—	—	—	1	—
41—50	22	9	21	14	20	—	17	—	18	1	—	1	1	1	—	—	—	—	1	—
51—60	9	5	9	4	9	—	8	—	7	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
61—70	6	2	6	4	6	—	3	—	5	1	—	1	1	1	—	1	—	—	1	—
Разом . .	47	22	45	26	44	—	36	—	38	4	—	4	4	4	—	3	—	—	4	—

морфологічних картин у групі випадків з доброю вгодованістю і ожирінням встановити не вдалося.

У випадках з явищами кахексії переважав звичайний тип будови передньої частки, коли ні виявлених явищ гіперемії судин, ні особливого збільшення і розростання клітинних груп і тяжів не відзначалось.

Всі ці дані свідчать про те, що збільшення передньої частки гіпофіза у випадках доброї вгодованості і ожиріння зв'язане переважно з розростанням паренхіматозних елементів. Ми не бачили в цих випадках також ні особливих явищ набряку, ні запалення (за винятком випадку № 12).

3) Чи клітини паренхіми передньої частки у випадках ожиріння

в жінок збільшилися в наслідок гіпертрофічних, чи гіперпластичних змін?

Ми виміряли розміри хромофільних клітин мікрометрично (20 — 40 вимірів клітин кожного роду) і не могли відзначити будьякого ясного збільшення хромофільних елементів у випадках опухів з доброю вгодованістю і ожирінням у жінок (див. табл. 9). Розміри хромофобних клітин нами не вивчались, бо визначити їх майже неможливо через неясність їх точних границь.

4) Які клітинні елементи передньої частки особливо часто переважають і є збільшеними в числі в наших випадках доброї вгодованості? З табл. 10 видно, що окремі морфологічні види клітин передньої частки (оксифіли, базифіли, амфифільні і хромофобні або головні елементи) трапляються і переважають у випадках з доброю вгодованістю і в випадках з явищами кахексії приблизно однаково часто. Найчастіше можна було бачити перевагу оксифільних, потім головних клітин. Слід окремо відзначити, що перевага базифільних клітин над іншими (це трапляється досить рідко) мала місце тільки в двох випадках з доброю вгодованістю в жінок. З табл. 11 видно середні співвідношення між окремими видами клітин передньої частки, показані в процентах (способи підрахування клітин у передній частці див. в розділі про методику). Можна відзначити, що хоч у випадках опухів з доброю вгодованістю в жінок кількістю переважали головним чином оксифільні клітини, проте тут видно також ще деяке збільшення кількості базифільних клітин. Щодо чоловічого матеріалу, то в випадках з доброю вгодованістю спостерігалась явна перевага оксифільних клітин.

Чи немає в клітинах залозистого епітелію передньої частки у випадках із збільшеною вагою гіпофіза змін альтеративного порядку (явищ каламутного набрякання і т. д.)?

Як уже згадувалось вище, ми не спостерігали збільшення розмірів хромофільних клітин у наших випадках доброї вгодованості і ожиріння. Гранульованість клітин також не являла в цих випадках особливої різниці щодо клітин передньої частки в випадках кахексії. Ядра забарвлювались досить інтенсивно і добре. Отже ясних морфологічних передумов для припущення про залежність збільшення передньої частки в наших випадках від дистрофічних змін залозистого епітелію немає. Треба все ж відзначити, що в деяких з цих випадків були явища невеликого сплюснення мозкового додатка і здавлення клітинних тяжів в наслідок набряку мозку (див. випадки № 8, 16, 17, 22). Особливих патологічних змін з боку ядер і протоплазми залозистих клітин у цих випадках не спостерігалось. Таким чином всі дані свідчать про те, що в більшості наших випадків з доброю вгодованістю і ожирінням при злоякісних новотворах у жінок мало місце підвищення ваги мозкового додатка в наслідок збільшення

Таблиця 11

Клітинний склад передньої частки гіпофіза залежно від стану вгодованості при опухах у жінок і чоловіків (в % до загального числа переглянутих на зрізах полів зору)

Вік	Випадки з кахексією					Випадки з доброю вгодованістю та ожирінням				
	Число випадк.	Головні клітини (середній, мінімальний, максимальний %)	Оксифіли (середній, мінімальний, максимальний %)	Базофіли (середній, мінімальний, максимальний %)	Амфофіли (середній, мінімальний, максимальний %)	Число випадк.	Головні клітини (середній, мінімальний, максимальний %)	Оксифіли (середній, мінімальний, максимальний %)	Базофіли (середній, мінімальний, максимальний %)	Амфофіли (середній, мінімальний, максимальний %)

Ж і н к и

11—20	1	12	76	4	8	0	—	—	—	—
21—30	1	49	21	8	22	1	46	46	4	4
31—40	3	39 (12—54)	52 (28—87)	4 (0—9)	4 (0—12)	4	33 (22—43)	48 (22—70)	12 (0—36)	7 (3—9)
41—50	8	48 (24—72)	37 (14—63)	8 (0—34)	7 (0—40)	7	37 (10—71)	54 (25—82)	4 (0—11)	5 (0—12)
51—60	4	48 (24—69)	43 (30—73)	2 (0—5)	2 (0—3)	6	39 (25—69)	42 (26—53)	11 (0—31)	8 (0—18)
61—70	1	11	86	0	3	1	41	55	2	2
Разом...	18	34	53	5	8	19	39	49	7	5

Ч о л о в і к и

11—20	1	95	1	4	0	0	—	—	—	—
21—30	4	46 (36—76)	39 (0—61)	10 (0—32)	5 (1—16)	1	34	55	10	0
31—40	5	52 (32—80)	34 (13—43)	10 (0—18)	4 (0—10)	1	35	62	1	2
41—50	22	47 (3—95)	43 (0—80)	5 (0—34)	5 (0—34)	1	37	63	0	0
51—60	9	47 (26—74)	38 (1—67)	9 (0—37)	6 (0—19)	0	—	—	—	—
61—70	6	44 (10—87)	45 (4—69)	7 (0—71)	4 (0—99)	1	16	79	4	1
Разом...	47	55	33	8	5	4	30	64	5	1

Таблиця 12

Частота інтрафолікулярної та інтраваскулярної колоїдної секреції в гіпофізі залежно від стану вгодованості при опухах у жінок і чоловіків

Вік	Число випадків	Випадки з кахексією				Число випадків	Випадки з доброю вгодо- ваністю та ожирінням			
		Інтрафоліку- лярна колоїдна секреція		Інтраваску- лярна колоїдна секреція			Інтрафоліку- лярна колоїдна секреція		Інтраваску- лярна колоїдна секреція	
		трап- ляється	не буває	трап- ляється	не буває		трап- ляється	не буває	трап- ляється	не буває
11—20	1	1	—	—	1	0	—	—	—	—
21—30	1	1	—	—	1	1	1	—	—	1
31—40	3	3	—	3	—	4	4	—	3	1
41—50	8	7	1	3	5	7	7	—	5	2
51—60	4	4	—	2	2	6	6	—	4	2
61—70	1	1	—	—	1	1	1	—	1	—
Разом. .	18	17	1	8	10	19	19	0	13	6

Ж і н к и

Ч о л о в і к и

11—20	1	1	—	1	—	0	—	—	—	—
21—30	4	3	1	1	3	1	1	—	—	1
31—40	5	5	—	3	2	1	1	—	—	1
41—50	22	21	1	18	4	1	1	—	1	—
51—60	9	8	1	6	3	0	—	—	—	—
61—70	6	6	—	4	2	1	1	—	1	—
Разом. .	47	44	3	33	14	4	4	—	2	2

передньої частки за рахунок наростання числа залозистих елементів. Переважними клітинами тут залишались оксифіли, але відзначалось ще також деяке збільшення числа базофілів.

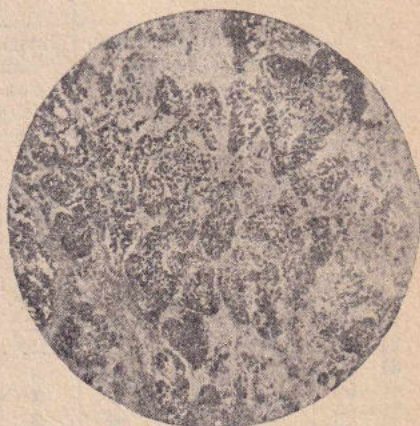
Через те, що подібне збільшення передньої частки гіпофіза спостерігається при деяких процесах, коли мозковий додаток, видимо, перебуває в стані підвищеної секреторної діяльності (вагітність), великий інтерес являють дані про морфологічні прояви секреторної діяльності залози в наших випадках доброї вгодованості і ожиріння.

Інтрафолікулярні і інтраваскулярні колоїдні грудочки. Ми підраховали в зрізах препаратів кількість кровоносних капілярів з колоїдними крапельками і грудочками в їх просвіті, а також число інтрафолікулярних скупчень колоїду в 200 полях зору із зрізів залоз (див. методику). Оскільки зсіла в

судинах плазма також може іноді створювати враження колоїдо-подібних крапельок, то ми підраховували тільки ті грудочки, які мали певну колоїдну природу (відсутність фібринозних ниток, забарвлення за Маллорі, кругла форма крапель, їх локалізація між клітинами крові, яскрава оксифільність або базофільність



Мал. 5. Хвора Я., 51 р. (№ 13). Рак яєчників, метастази. Шар підшкірного жиру — 4 см, ожиріння внутрішніх органів. Гіпофіз великий, абсолютна вага 0,8 г, релятивна—64,0, в передній частці досить багато базофілів (20%), які утворюють аденомоподібні групи й тяжі. Галуновий гематоксилін, еритрозин. (Мале збільшення).



Мал. 6. Хвора М., 54 р. (№ 14). Тривала оперативна кастрація з приводу супрацервікальної екстирпації міоми матки. Рак шийки матки, розповсюджені метастази. Підшкірна жирова клітковина близько 5 см, багато жиру в брижі, сальнику. Гіпофіз дуже великий; абсолютна вага 1,04 г, релятивна—64,6. В передній частці багато базофілів (35%), досить соковито гранульованих, які утворюють аденомоподібні тяжі і групи. Галуновий гематоксилін-еритрозин. (Мале збільшення).

при забарвленні гематоксилін-еозином, морфологічна схожість крапель речовини в судинах з краплями колоїду між клітинами і в кістах, перехідні стадії міграції колоїду тощо). Дані про частоту морфологічних ознак інтрафолікулярної і внутрішньосудинної колоїдної секреції передньої частки в наших випадках наведені в табл. 12.

Можна бачити, що ознаки інтрафолікулярної секреції і явища виходу колоїдних крапель в судини спостерігались на жіночому матеріалі у випадках з доброю вгодованістю трохи частіше, ніж у випадках з ознаками хакексії. На чоловічому матеріалі цілком аналогічних співвідношень встановити не вдалося.

На іншій таблиці (13) наведені середні абсолютні числа для кількості кровоносних капілярів з колоїдними грудочками і для інтрафолікулярних колоїдних скупчень. Ця таблиця цілком доповнює попередню (12). З неї випливає, що в випадках з доб-

Таблиця 13

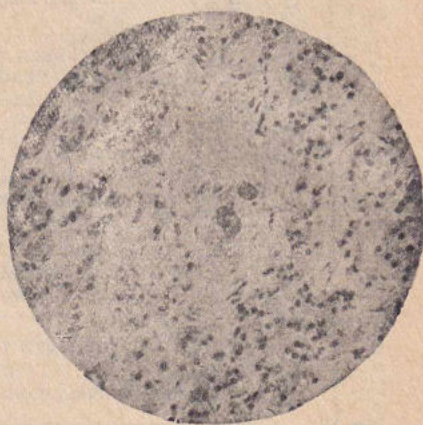
Кількість капілярів з проявами колоїдної секретії (на 200 полів зору) в гіпофізі залежно від стану вгодованості при опухах у жінок і чоловіків

Випадки з кахексією														Випадки з доброю вгодованістю та ожирінням													
Число випадків	Інтрафолікулярна секрція			Інтраваскулярна секрція			Число випадків	Інтрафолікулярна секрція			Інтраваскулярна секрція																
	оксифільна (середня, мінімальна і максимальна)	базофільна (середня, мінімальна і максимальна)	амфогільна (середня, мінімальна і максимальна)	оксифільна (середня, мінімальна і максимальна)	базофільна (середня, мінімальна і максимальна)	амфогільна (середня, мінімальна і максимальна)		оксифільна (середня, мінімальна і максимальна)	базофільна (середня, мінімальна і максимальна)	амфогільна (середня, мінімальна і максимальна)	оксифільна (середня, мінімальна і максимальна)	базофільна (середня, мінімальна і максимальна)	амфогільна (середня, мінімальна і максимальна)														
Ж і н к и																											
11-20	1	—	—	3	—	—	—	0	—	—	—	—	—	—	—												
21-30	1	6	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—												
31-40	3	1 (0-4)	—	1 (0-2)	0 (0-1)	—	4 (0-6)	4	5 (0-12)	0 (0-1)	—	—	—	—	—												
41-50	8	4 (0-24)	0 (0-1)	5 (0-19)	—	4 (0-19)	0 (0-4)	7	22 (4-50)	—	1 (0-3)	—	3 (0-7)	—	0 (0-2)												
51-60	4	13 (5-32)	—	2 (0-6)	6 (0-15)	2 (0-10)	—	6	11 (4-42)	0 (0-4)	14 (0-53)	1 (0-7)	4 (0-14)	7 (0-24)	—												
61-70	1	31	—	—	—	—	—	1	—	—	6 (0-17)	1 (0-5)	20 (0-121)	1 (0-4)	—												
Разом	18	9	—	2	1	1	—	19	6	—	8	—	5	—	5												
Ч о л о в і к и																											
11-20	1	6	—	—	1	—	—	0	—	—	—	—	—	—	—												
21-30	4	1 (0-5)	6 (0-24)	—	0 (0-3)	0 (0-2)	—	—	1	—	—	—	—	—	—												
31-40	5	5 (0-11)	0 (0-2)	18 (0-85)	—	2 (0-9)	5 (0-15)	1	4	—	—	—	—	—	—												
41-50	22	5 (0-28)	1 (0-8)	2 (0-12)	1 (0-8)	1 (0-8)	7 (0-31)	1	35	—	—	—	—	—	—												
51-60	9	2 (0-13)	1 (0-5)	2 (0-7)	—	9 (0-4)	0 (0-4)	0	—	—	—	5	—	—	1												
61-70	6	3 (0-9)	2 (0-8)	3 (0-17)	0 (0-3)	3 (0-16)	2 (0-7)	1	—	—	32	—	—	—	1												
Разом	47	3	1	4	—	2	2	4	6	—	5	1	—	—	—												

рою вгодованістю в жінок інтраваскулярна колоїдна секреція трапляється не тільки частіше, але ці явища тут також і кількісно виявлені яскравіше. Щодо інтрафолікулярної секреції, то кількість амфогіліїних інтрафолікулярних колоїдних скупчень у випадках з доброю вгодованістю також трохи більша, ніж у випадках з явищами кахексії.



Мал. 7. Хвора М., 54 р. (№ 14) базогілії внутрішньосудинні грудочки колоїду (в залозі 9 вогнищ інтраваскулярної секреції на 200 полів зору) в капілярах передньої частки гіпофіза. Поблизу капіляра з колоїдними краплями видно темногранульовані базогіліїні клітини і частину колоїдної кісті проміжної частки. Гематоксилін - еритрозин. (Велике збільшення).



Мал. 8. Хвора Х., 42 р. (№ 6). Рак правої нирки, нефректомія, сепсис. Метастазів не було. Вгодованість: шар підшкірного жиру — близько 2 см. В передній частці гіпофіза 56 вогнищ інтрафолікулярної і 27 вогнищ інтраваскулярної (13 амфогіліїних і 14 базогіліїних) колоїдної секреції. На знімку видно кровоносний капіляр з базогіліїними колоїдними грудочками в просвіті. Гематоксилін-еозин. (Велике збільшення).

Дуже цікаво, що в випадках з доброю вгодованістю і ожирінням переважала базо- і амфогіліїна колоїдна секреція як інтраваскулярна, так і інтрафолікулярна. До цього треба ще додати, що на одній з попередніх таблиць (6) можна було бачити у випадках доброї вгодованості і ожиріння в жінок деяке збільшення розмірів колоїдних кіст проміжної частки.

Через те, що деякі автори (В. Сезман і ін.) схильні розглядати пігментоутворення і появу базогіліїв у задній частині мозкового додатка як морфологічні ознаки секреторної діяльності нейрогіпофіза, ми систематично вивчали також і ці зміни.

З табл. 14 видно, що особливої різниці в частоті пігментації або з боку вrostання базогіліїв між випадками з явищами кахексії і випадками з ознаками доброї вгодованості не спостерігалось. Явища ці зустрічаються тут однаково часто і незалежно від стану вгодованості.

Таблиця 14

Вростання базофілів і пігментація в задній частині гіпофіза залежно від стану вгодованості у жінок і чоловіків при опухах

Вік	Випадки з кахексією					Випадки з доброю вгодованістю та ожирінням				
	Число випадків	Вростання базофілів у задню частку		Пігментація в задній частці		Число випадків	Вростання базофілів у задню частку		Пігментація в задній частці	
		+	—	+	—		+	—	+	—
		Ж		і		н		к		и
11—20 . . .	1	—	1	—	1	0	—	—	—	—
21—30 . . .	1	—	1	—	1	1	—	1	—	1
31—40 . . .	3	—	3	2	1	4	2	2	1	3
41—50 . . .	8	4	4	1	7	6	2	4	2	4
51—60 . . .	4	3	1	2	2	5	2	3	2	3
61—70 . . .	1	1	—	—	1	1	—	1	1	—
Разом	18	8	10	5	13	17	6	11	6	11
		Ч		о		л		о		в
11—20 . . .	1	—	1	—	1	0	—	—	—	—
21—30 . . .	3	1	2	1	2	1	—	1	—	1
31—40 . . .	5	1	4	3	2	1	1	—	—	1
41—50 . . .	17	9	8	7	10	0	—	—	—	—
51—60 . . .	9	6	3	6	3	0	—	—	—	—
61—70 . . .	6	3	3	6	—	1	1	—	1	—
Разом	41	20	21	23	18	3	2	1	1	2

Отже в результаті наших морфологічних досліджень мозкового додатка можна відзначити таке:

1) В більшості випадків опухів з явищами доброї вгодованості і ожирінням у жінок спостерігаються досить велика абсолютна і релятивна вага гіпофіза, яка в середньому більша, ніж вага залози у випадках опухів з ознаками кахексії, і вища даних для ваги мозкового додатка при інших захворюваннях (контрольний матеріал). У чоловіків таких співвідношень непомітно.

2) Наростання ваги мозкового додатка в цих випадках зв'язане, очевидно, переважно із збільшенням аденогіпофіза. Колоїдні кісти проміжної частки також у цих випадках трохи збільшені, порівняно з розмірами їх при опухах з ознаками кахексії.

3) Збільшення ваги і розмірів передньої частки гіпофіза в цих випадках, очевидно, не залежить від розростання і фіброзсклерозу стромы, а також від особливої гіперемії судин або набряку. Найшвидше в основі цього збільшення ваги лежить наростання числа клітинних елементів передньої частки.

4) Особливих дистрофічних змін в клітинах залозистої паренхіми передньої частки в цих випадках не виявлено. Тільки в

чотирьох випадках були деякі ознаки здавлення клітинних тяжів і мископодібне сплюснення гіпофіза в наслідок набряку мозку.

5) При добрій вгодованості і ожирінні в жінок можна бачити, порівняно з випадками з кахексією, трохи частіші прояви морфологічних ознак виходу колоїду в судини. Ці явища тут також трохи більш виявлені кількісно. Кількість інтрафолікулярних колоїдних скупчень у випадках ожиріння майже не перевищує ту кількість їх, яка спостерігалась у випадках кахексії. Грудочки інтраваскулярного і інтрафолікулярного колоїду у випадках доброї вгодованості і ожиріння мали переважно амфо- і базofilний характер. На чоловічому матеріалі таких явних закономірностей не виявлено.

6) При явищах доброї вгодованості і ожиріння в жінок спостерігається, порівняно з випадками, де була кахексія, деяке збільшення кількості базofilів. Переважними клітинами залишаються все ж оксифіли.

7) Будької різниці з боку пігментоутворення і вrostання базofilів у задній частці залежно від стану вгодованості не виявлено.

Всі ці дані (збільшення ваги і розмірів передньої частки за рахунок клітинної проліферації, більша частота і інтенсивність морфологічних проявів колоїдної внутрішньосудинної секреції) свідчать про те, що з боку аденогіпофіза в випадках доброї вгодованості і ожиріння при опухах у жінок є зміни, які можна було б трактувати як ознаки підвищеної секреторної діяльності. Більшість авторів, які вивчали гіпофіз при ліпоматозних формах рака, шукали в ньому метастази або інші регресивні зміни. В деяких з наших випадків ожиріння справді були явища невеликого здавлення передньої частки і мископодібна форма залози (випадки № 8, 16, 17, 22). Звичайно такі зміни можна бачити при явищах набряку і водянки мозку (Е. Краус); в цих випадках справді була набряклість мозкової тканини або невелика водянка оболонки і шлуночків. З літературних даних випливає, що при подібних обставинах поряд із збільшенням ваги гіпофіза можуть бути також явища розростання фолікулів і утворення фолікулярних кіст яєчників (Е. Краус), що свідчить швидше про подразнення і збільшення гіпофізарної інкреторної діяльності, ніж про пригнічення останньої. І справді, в трьох із цих наших випадків з ознаками деякого сплюснення гіпофіза інтраваскулярна колоїдна секреція була виявлена досить добре (від 5 до 17 вогнищ внутрішньосудинної і від 3 до 35 вогнищ інтрафолікулярної колоїдної секреції на 200 полів зору). Правда, в останньому з цих чотирьох випадків (№ 8) були тільки ознаки інтрафолікулярних колоїдних скупчень. Вага додатка в двох з цих випадків була велика (від 1 до 0,9 г), в інших двох — вага і розміри гіпофіза були малі (випадки № 16, 22). Загалом, звичайно, в усіх цих чотирьох випадках можна було б припускати деяке порушення

секреторної діяльності додатка в бік її зменшення в наслідок невеликого здавлення залози.

Проте з цілковитою упевненістю говорити тут про гіпофункцію гіпофіза навряд чи доводиться.

Щодо таких змін, як невеликі запальні інфільтрати навколо судин (випадок № 12), невеликі колоїдні кісти проміжної і задньої часток (випадок № 15), то затримний вплив їх на секреторну діяльність додатка досить сумнівний. Але навіть якщо виключити ці сім випадків із загального числа всіх випадків з ознаками доброї вгодованості і ожиріння, залишається все ж 13 випадків, де ніяких явищ сплюснення гіпофіза або запальних змін в ньому виявити не вдалось. В більшості цих випадків була велика вага гіпофіза і виявлені ознаки внутрішньосудинної колоїдної секреції (випадки № 2, 4, 5, 7, 12, 14, 15, 19).

Отже тут найприродніше було б гадати про підвищену секреторну діяльність додатка мозку, точніше — його передньої частки.

Таким чином на нашому матеріалі можна спостерігати, що особливих морфологічних передумов для припущення, що в більшості випадків ожиріння при опухах є зниження внутрішньосекреторної діяльності гіпофіза, не існує. Навпаки, наші морфологічні дані говорять швидше на користь більшої інтенсивності внутрішньосекреторного процесу з боку додатка мозку в багатьох подібних випадках доброї вгодованості і ожиріння. Проте слід все ж відзначити, що збільшення передньої частки гіпофіза і виявлена внутрішньосудинна колоїдна секреція були не у всіх випадках ожиріння. В деяких окремих випадках вага гіпофіза залишалась невисокою і явища колоїдної секреції були виявлені слабо або їх зовсім навіть не було.

Значення знайдених у гіпофізі змін. На основі вивчення морфологічних картин у передній частці мозкового додатка в наших випадках ожиріння у жінок можна припускати, що в багатьох подібних випадках гіпофіз перебуває в стані підвищеної інкреторної діяльності. Чи можна з цих морфологічних спостережень судити про можливість виділення в цих випадках того чи іншого виду гормонів передньої частки? Вище ми вже наводили дані різних авторів про зв'язок окремих родів клітин передньої частки з виділенням і утворенням інкретів залози. В наших дослідженнях ми знаходили у випадках ожиріння деяке збільшення кількості базофілів. Переважними залишались оксифільні клітини. Частіше траплявся також базофільний інтраваскулярний колоїд. Ці зміни набувають певного значення, якщо згадати, що базофільні елементи і базофільну секрецію деякі автори зв'язують з виділенням жирорегулюючих гормонів і з жировим обміном (див. Е. Краус). Цікаво, що в праці Е. Крауса про базофільні клітини при різних захворюваннях, автор мимохідь згадує про те, що йому доводилось бачити велике збільшення кількості базо-

філів в одному випадку рака в добре вгодованого чоловіка. Це поодинокі спостереження цілком збігається з нашими даними.

Деяке збільшення кількості головних або хромофобних клітин, що спостерігалось в окремих наших випадках доброї вгодованості, примушує припустити також можливість підвищеного виділення гонадотропних гормонів у подібних випадках ожиріння. Відомо, що хромофобні клітини є, очевидно, стадією «звільнення від гранул» (П. Таон), особливим родом оксифілів (Е. Краус) і бувають надто добре виявлені при вагітності, коли в організмі циркулює велика кількість пролану.

Нижче ми побачимо, що це останнє припущення знаходить собі певне підтвердження в наших дальших клінічних спостереженнях. Цікаво також, що морфологічна реакція гіпофіза в випадках ожиріння при опухах різна в жінок і чоловіків. Явища збільшення передньої частки, кількості базофілів, ознаки підсиленої внутрішньосудинної колоїдної секреції трапляються переважно в жінок.

Прийчини збільшення передньої частки та інших змін в гіпофізі у випадках ожиріння при опухах у жінок. Які фактори могли спричинити описані вище зміни з боку мозкового додатка в випадках ожиріння у жінок? Тут насамперед можна припустити таке:

1) У випадках доброї вгодованості, де спостерігалось збільшення ваги і розмірів передньої частки, а також інші зміни, було багато перенесених вагітностей, які, як відомо, впливають на величину передньої частки в жінок. Якщо розглянути анамнестичні дані, які є в нашому розпорядженні, про кількість перенесених вагітностей і розмістити всі випадки за порядком залежності від кількості родів і вагітностей (табл. 15), то можна бачити, що явної залежності між кількістю перенесених вагітностей і вагою гіпофіза в наших випадках не існує. Видно, наприклад, що в деяких випадках (№ 3, 5, 8, 12), де кількість вагітностей була менша, ніж у випадках № 15, 18, 19, або навіть вагітностей зовсім не було (№ 1, 3), вага гіпофіза досягала такої ж величини, як і у випадках з досить великою кількістю перенесених вагітностей. Також не можна пояснити цю високу вагу гіпофіза недавно перенесеною вагітністю, бо в деяких з таких випадків з великою вагою мозкового додатка (№ 6, 12) вагітність мала місце багато років тому. Отже збільшення ваги гіпофіза у випадках з ожирінням у жінок не вдається цілком пояснити тільки великою кількістю перенесених вагітностей або недавніми родами. Тут слід шукати інших причин цього збільшення ваги мозкового додатка.

2) Чи не залежить це збільшення ваги гіпофіза від змін в інших ендокринних залозах і органах? Щодо цього, цікаво, що вже з табл. 15, а також з попередніх описів нашого матеріалу помітно, що в більшості випадків з доброю вгодованістю в жінок

Таблиця 15

Вага гіпофіза при опухах у жінок залежно від кількості перенесених вагітностей

№	Вік	Патологоанатомічний діагноз	Число перенесених вагітностей	Вага гіпофіза		Стан вгодованості
				абсо- лютна	реля- тивна	
1	42	Рак матки, метастази в яєчники	0	0,82	59,6	Підшкірний жировий шар 1,5 см
2	58	Рак тіла підшлункової залози	0	0,76	57,5	Кахексія
3	59	Рак матки, метастази в яєчники	0	0,93	59,1	"
4	45	Рак шийки матки . . .	1 (15 років тому)	0,76	57,0	Підшкірний жировий шар 1 см
5	49	Рак товстої кишки . .	1	0,95	62,4	Теж — 3 см
6	43	Рак матки	2 (20 років тому)	0,84	62,9	Теж — 1 см
7	55	Рак правого яєчника .	2	0,66	58,0	Кахексія
8	42	Фолікулярний рак обох яєчників	3	0,9	60,3	"
9	43	Рак жовчного міхура .	3	0,84	58,9	Підшкірний жировий шар 3 см
10	44	Рак тонких кишок . .	3	0,62	50,9	Кахексія
11	39	Рак шлунка, метастази в яєчники	4	0,8	64,0	Підшкірний жировий шар 0,5 см
12	54	Рак тіла матки	4 (16 років тому)	1,01	62,5	Теж — 5 см
13	55	Рак тіла матки	6	1,04	70,8	Теж — 3 см
14	50	Рак підшлункової залози	8	0,85	58,0	Кахексія
15	32	Рак шлунка	8	0,72	57,7	Підшкірний жировий шар 1 см
16	60	Рак тіла матки	8 (17 років тому)	1,0	62,5	Теж — 4 см
17	61	Рак шийки матки, тривала оперативна кастрація	8 (19 років тому)	0,9	60,3	Підшкірний жировий шар 2,5 см
18	58	Рак лівої легені . . .	9	0,48	40,0	Теж — 4 см
19	44	Дизгермінома яєчників	11 (остання під час захворювання)	0,83	58,7	Кахексія

були ті або інші регресивні зміни з боку генітальної ділянки (первинний опух статевих органів, метастази, атрофія).

Раніш ми вже згадували про зміни в гіпофізі, які наступають нерідко після кастрації. Чи не могла в наших випадках ця зміна ваги гіпофіза бути обумовленою або зв'язаною з ураженням органів генітальної ділянки?

Таблиця 16

Вага гіпофіза залежно від первинної і вторинної (метастатичної) локалізації опуху і залежно від інших факторів

Локалізація ураження	Стать	Число випадків	Абсолютна вага гіпофіза (середня, мінімальна і максимальна)	Релятивна вага гіпофіза (середня, мінімальна і максимальна)
Первинні опухи геніталій, метастази і явища недостатності статевих залоз	Жін.	22	0,86 (0,45—1,04)	66,0 (50,9—70,8)
	Чол.	2	0,66 (0,44—0,89)	52,1 (48,4—59,9)
	Разом . .	24	0,76	59,0
Первинні і метастатичні опухи центральної нервової системи і випадки водянки головного мозку	Жін.	7	0,64 (0,45—0,92)	53,4 (48,7—61,2)
	Чол.	5	0,71 (0,50—0,85)	53,5 (47,8—56,8)
	Разом . .	12	0,67	53,4
Первинні і метастатичні опухи підшлункової залози	Жін.	3	0,75 (0,62—0,85)	55,4 (50,9—58,0)
	Чол.	6	0,60 (0,40—0,80)	48,4 (40,9—55,8)
	Разом . .	9	0,67	51,9
Первинні і метастатичні опухи надниркових залоз і випадки недостатності останніх	Жін.	5	0,61 (0,39—0,80)	55,1 (49,9—64,0)
	Чол.	5	0,55 (0,40—0,72)	48,8 (43,4—53,8)
	Разом . .	10	0,58	51,9
Первинні і метастатичні опухи печінки	Жін.	6	0,67 (0,30—0,85)	57,6 (49,9—64,0)
	Чол.	17	0,64 (0,40—0,92)	52,6 (46,0—59,8)
	Разом . .	23	0,65	55,1
Інші	Жін.	2	0,59 (0,53—0,65)	54,0
	Чол.	19	0,58 (0,27—0,89)	51,0 (40,9—60,0)
	Разом . .	21	0,58	52,5

Якщо вивчити зміни ваги гіпофіза в нашому матеріалі залежно від первинної локалізації опуху і локалізації метастазів (табл. 16), то можна відзначити, що найбільша вага гіпофіза спостерігається при первинному і метастатичному ураженні органів генітальної ділянки, потім при ураженні нервової системи, підшлункової залози, печінки і надниркових залоз. Очевидно, ураження опухом генітальних органів, майже як правило, спричиняє збільшення гіпофіза. З табл. 1 також було видно, що в нашому матеріалі з явищами доброї вгодованості і ожиріння було багато випадків, де були первинні опухи статевих органів (8 випадків з 19). В інших випадках (№ 1, 3, 4) були метастази в яєчники або оперативна кастрація (випадки № 10, 12, 14, 15, 19).

На табл. 17 показані детальніше дані про макроскопічні зміни в генітальних органах залежно від стану вгодованості в наших випадках опухів. Помітно, що в більшості випадків ожиріння (13 випадків з 19) вже макроскопічно можна було бачити різні патологічні зміни з боку яєчників і матки. Серед матеріалу з явищами кахексії була значно менша кількість випадків з ураженнями статевої сфери (7 випадків з 23). В інших 17 випадках з кахексією особливих макроскопічних змін з боку статевих органів не спостерігалось. Проте також серед матеріалу з ознаками ожиріння було кілька випадків (6), де макроскопічно особливих змін з боку геніталій не відзначалось.

Таблиця 17

Макроскопічні зміни з боку генітальної ділянки в жінок у випадках опухів з доброю вгодованістю або ожирінням і кахексією

Вік	Випадки з доброю вгодованістю і ожирінням					Випадки з кахексією				
	Число випадків	Опух генітальний або метастатичний в яєчниках	Міоми матки	Великі кісти яєчників	Без особливих різких змін	Число випадків	Опух генітальний або метастатичний в яєчниках	Міоми матки	Великі кісти яєчників	Без особливих різких змін
21—30 . . .	1	1	—	—	—	1	—	—	—	1
31—40 . . .	4	1	—	—	3	4	2	—	—	2
41—50 . . .	7	3	2	1	1	10	3	—	—	7
51—60 . . .	6	4	—	—	2	8	2	—	—	6
51—70 . . .	1	1	—	—	—	1	—	—	—	1
Разом	19	10	2	1	6	24	7	—	—	17

Якщо гістологічно вивчити яєчники в наших випадках і визначити їх середню вагу залежно від стану вгодованості (табл. 18), то можна бачити, що в випадках з явищами ожиріння вага яєчників особливо мала (для порівняння ми наводили ци-

фри, одержані нами разом з А. Ісахановим на яєчниках від 30 тру-
пів жінок, що померли від захворювань неопухового характеру).
З табл. 18 видно, що середня вага яєчників у випадках кахексії
при опухах менша цих контрольних цифр. Середня ж вага яєч-
ників у випадках з доброю вгодованістю і ожирінням (там, де
не було метастазів опухів) ще нижча, ніж вага залоз у випадках
кахексії. Щодо гістологічних змін, то при опухах як у випадках
з кахексією, так і у випадках доброї вгодованості і ожиріння
спостерігалось зменшення числа первинних фолікулів і збіль-
шення кількості гранульозоклітинних розростань і атретичних
фолікулів (головним чином у осіб від 31 до 50 років), що нами
вже відзначалось у літературі (Б. Кучеренко і А. Ісаханов).

Особливої різниці в гістологічній структурі між яєчниками
у випадках кахексії і в випадках ожиріння встановити не вдаєть-
ся. Цікаво все ж, що у випадках доброї вгодованості можна було
іноді бачити досить багато розрослих і атретованих фолікулів,
а також гранульозоклітинних розростань у жінок віком від 31
до 40 років. У порівняльному матеріалі ці зміни були виявлені
тільки в клімактеричному і постклімактеричному періоді, від 51
до 70 років.

Отже слід підкреслити, що в наших випадках доброї вгодо-
ваності були досить виявлені різноманітні морфологічні пору-
шення яєчників (дуже мала вага, метастази, первинні опухи).
Цілком можливо, що збільшення гіпофіза в цих же випадках
було зв'язане із змінами з боку статеві сфери («кастрація» ме-
тастазами опуху, оперативна кастрація, клімактеричні зміни).

На чоловічому матеріалі ми також спостерігали первинні
злоякісні новотвори статевих залоз (2 випадки). В одному з цих
випадків (юнак 19 років) вага гіпофіза була невелика (абсолют-
на — 0,44, релятивна — 48,4), в іншому випадку (чоловік 45 років)
вага гіпофіза була досить велика (абсолютна — 0,89, релятивна —
59,9), при чому з клітин передньої частки переважали оксифіли
і хромофобні елементи. В цих випадках були ясні ознаки ка-
хексії. В першому випадку кастрація була неповна (видалення
одного яєчка). В другому — праве яєчко було видалене, ліве ж —
на $\frac{2}{3}$ проросло опухом. Отже повної кастрації в обох цих ви-
падках не було. Все ж у другому випадку вага гіпофіза була
велика і передня частка видавалася збільшеною. Щодо випадків
ожиріння і доброї вгодованості в чоловіків, то серед них лише
в одному випадку (№ 23) були досить виявлені зміни з боку
яєчок (haematosele лівого яєчка). Проте детальніші морфологічні
дослідження показали нам, що і на чоловічому матеріалі у ви-
падках з доброю вгодованістю в статевих органах трапляються
деякі цікаві особливості.

Вже при розтині ми іноді звертали увагу на те, що в деяких
випадках опухів можна спостерігати збільшення простатичної
залози (див., напр., випадки № 20, 21, 22). Це збільшення про-

Таблиця 18

Гістологічна картина яєчників залежно від стану вгодованості при опухах порівняно з контрольним матеріалом

В і к	Порівняльний матеріал — інші захворювання (за Б. Ку- черенком і А. Ісахановим)						Випадки з кахексією						Випадки з доброю вгодова- ністю та ожирінням					
	Число випадків	Абсолютна вага яєчників (г)	Примордіальні фолікули	Атрезовані фолі- кули і кісти	Жовті тіла	Білі тіла	Число випадків	Абсолютна вага яєчників (г)	Примордіальні фолікули	Атрезовані фолі- кули і кісти	Жовті тіла	Білі тіла	Число випадків	Абсолютна вага яєчників (г)	Примордіальні фолікули	Атрезовані фолі- кули і кісти	Жовті тіла	Білі тіла
31—40	13	11	0—50	2	0—4	5	3	7	0—2	4	1—2	4	3	5	0—22	6	0—4	6
41—50	6	10	0—8	0—1	0—2	14	8	4	0—2	0—4	0—1	8	3	2,9	0	0	0	8
51—60	7	5	0—1	0—33	0—1	5	4	3,4	0	0—1	0—1	6	3	4	0	0—4	0	6
61—70	4	4	0—1	0—16	0	8	0	—	—	—	—	—	1	3,2	—	—	—	—
Разом . . .	30	7,5					15	4,8					10	3,7				

Таблиця 19

Морфологічні дані про генітальні органи (яєчка, простата) в чоловіків залежно від вгодованості (порівняно з контрольним матеріалом)

В і к	Порівняльний матеріал (за П. Кучеренком і А. Ісахановим)		Нормальні цифри (за Абрікосовим та Сіммондсом)	Порівняльний матеріал (власні спостереження)		Випадки з кахексією			Випадки з доброю вгодованістю та ожирінням		
	Число випадків	Абсолютна вага яєчок (двох)	Абсолютна вага простати	Число випадків	Абсолютна вага простати	Число випадків	Абсолютна вага яєчка	Абсолютна вага простати	Число випадків	Абсолютна вага яєчка	Абсолютна вага простати
21—30 . . .	30	34,3	15	9	12	3	11,3	16	1	16,4	20
31—40 . . .	8	35,0	16	4	18	4	13 (9,5—26)	17,6 (15,0—32)	1	22,4	21,6
41—50 . . .	33	33,2	17	8	16,7	9	13 (8,0—21)	19 (10,5—25)	1	32,0	30,5
51—60 . . .	16	32,4	18 (20)	4	15,6	5	12	16	0	—	—
61—70 . . .	6	26,6	16 (23)	5	22,6	2	9	—	1	20	18,0
	93	32,3	16 (18)	30	16,9	23	11,6	17,1	4	22,7	22

стати в наших випадках не супроводилось якими клінічними ознаками затримки сечовиділення, хоч вага і розміри залози досягали іноді великих цифр. Макро- і мікроскопічно ми не спостерігали в цих збільшених простатах ніяких запальних змін і рубців. В цих випадках не було також ні зарощення, ні стриктур уретри. Суб'єкти, в яких ми бачили ці зміни, не відзначались особливо високим зростом і великими розмірами внутрішніх органів. Гістологічне дослідження таких простатичних залоз показало, що збільшення їх сталося, очевидно, в наслідок гіперпластичних розрощень епітелію і частково через розростання проміжної тканини. Залозисті утвори простати були нерідко гіперплазовані. Епітелій вдався в просвіт в формі сосочкоподібних вростань, на поверхні він був укритий світлою обвідкою, в просвітах спостерігалось багато шаруватих тілець, рідких крапельок і грудочок секрету. В деяких випадках спостерігалось цистозне розростання уретральних залоз (див. випадок № 22).

Для об'єктивнішого порівняння ми зробили ще дослідження ваги простати і яєчок в 30 випадках розтинів померлих від неопухових захворювань. В табл. 19 ми наводимо дані про нормальну вагу в грамах яєчок і простати за іншими авторами (А. Абрікосов, М. Сіммондс, П. Кучеренко і А. Ісаханов), а також свої дані, одержані на порівняльному матеріалі у випадках опухів з кахексією і у випадках опухів з явищами ожиріння. На цій таблиці бачимо

досить цікаві взаємини у вазі залоз: у випадках злоякісних новотворів вага яєчок нижча, ніж вага їх при інших захворюваннях (контрольний матеріал проф. П. Кучеренка і А. Ісаханова оброблявся за допомогою тієї ж методики, що і наш особистий матеріал).

Щодо ваги простати, то при опухах як у випадках з кахексією, так, особливо, у випадках ожиріння і доброї вгодованості



Мал. 9. Хворий А., 41 р. Злоякісна перителіома головного мозку; простата велика (вага 30 г). Кількість проміжної і м'язової тканини збільшена, залози гіперплазовані, досить багато шаруватих тілець.

вага її була більшою, ніж при інших захворюваннях (наш порівняльний матеріал, цифри А. Абрикосова та М. Сіммондса). Сперматогенез спостерігався при кахексії в 7 випадках з 11, при добрій вгодованості і ожирінні — в 3 випадках з 4. Діаметр сім'яних каналців у випадках кахексії і у випадках з доброю вгодованістю був майже однаковий (277—230 μ).

Про що свідчать ці морфологічні дані?

Насамперед вони свідчать про те, що при злоякісних опухах у статевих органах як жінок, так і чоловіків спостерігаються схожі і досить закономірні зміни. В жінок можна бачити зменшення ваги яєчників, зникнення первинних фолікулів, нерідко збільшення кількості розрослих і атрезованих фолікулів, а також гранульозоклітинних утворів (Б. Кучеренко і А. Ісаханов). У чоловіків у яєчках спостерігається зменшення ваги (П. Кучеренко і А. Ісаханов), зменшення сперматогенезу, досить велика кількість проміжних клітин і нерідко деяке збільшення простати.

В своїй праці про морфологічні зміни в яєчниках при раку ми разом з А. Ісахановим припустили, що описані вище зміни можуть залежати від досить частого виділення у хворих на злоякісні опухи гонадостимулюючих гормонів передньої частки гіпофіза. Зміни з боку чоловічих статевих органів також можна

було б трактувати як наслідок підвищеної продукції пролану. Про це свідчить те, що велика вага простати при опухах спостерігається на нашому матеріалі переважно в молодому і середньому віці (21 — 30 років). Вище ми вже згадували (див. «Гормони передньої частки гіпофіза»), що чоловічі статеві органи (простата, яєчка) збільшуються під впливом ін'єкцій пролану переважно в молодому віці (Б. Шапіро).

Цікаво, що у випадках з доброю вгодованістю можна бачити трохи більшу середню вагу яєчка, ніж у випадках з явищами кахексії. Щодо сперматогенезу, то на думку більшості авторів введенням пролану процес сперматогенезу особливо не стимулюється (див. праці Е. Штейнаха, Г. Куна, М. Борста, Г. Додерлейна і Д. Гостіміровича, Б. Цондека, І. Бетерса, Е. Крауса, Фельнера, Г. Неймана та багатьох інших). Хронічне введення великих доз пролану призводить до регресивних змін клітин сім'яного епітелію і до затримки сперматогенезу (Б. Цондек). Крім того, треба пам'ятати про те, що речовини фолікуліноподібного типу, які стали виявляти в останній час в крові та сечі у ракових хворих (див. вступ), можуть, очевидно, дуже пригнічувати сперматогенний епітелій (Фельс, Цондек, Перельман). Введення пролану на збільшенні ваги яєчок особливо не позначається; розростається переважно простатична залоза і сім'яні пухирці (Б. Цондек і багато інших).

На нашому морфологічному матеріалі ми також спостерігали головним чином тільки збільшення простати, яєчка ж були навіть трохи зменшені у вазі. Отже все ніби свідчить про те, що описані нами зміни в статевих органах у чоловіків при опухах можуть бути зв'язані із збільшеною секрецією гонадотропних гормонів. Однак, як уже було видно з попередніх описів, особливого збільшення ваги і розмірів передньої частки гіпофіза в наших випадках з доброю вгодованістю у чоловіків і у випадках з кахексією не спостерігалось. Правда, процес інтраваскулярної колоїдної секреції в гіпофізі в чоловіків при злоякісних опухах, очевидно, значно більше виявлений, ніж при інших захворюваннях. При інших захворюваннях на нашому контрольному матеріалі в чоловіків ми бачили прояви інтраваскулярної колоїдної секреції в 16% всіх випадків, при злоякісних опухах — приблизно в 62% всіх випадків¹.

При ожирінні і добрій вгодованості в чоловіків в 2 випадках з 4 спостерігались явища виходу колоїдних крапельок в судини. Проте в цих останніх випадках є, очевидно, ще інші моменти, які могли б пояснити збільшення ваги простати. Саме в цих випадках, де простата мала особливо велику вагу (випадок № 22), були також виявлені певні патологічні зміни з боку епіфіза (ве-

¹ Див. з цього питання працю автора в журналі „Вопросы Онкологии“. Том XI, 1937.

лика вага, запалення, тромбоз судин, вогнища розм'якшення). Про явища збільшення статевих органів при зруйнуванні епіфізарної тканини опухами ми вже згадували раніше¹ (див. «Патогенез ожиріння»).

Отже зміни з боку чоловічих статевих органів також наче посередньо вказують на можливість підвищеного виділення гонадотропних речовин в деяких випадках доброї вгодованості і ожиріння і навіть при явищах кахексії. Правда, не виключається можливість, що ці описані вище зміни в простаті виникають в наслідок первинного розростання проміжних клітин в яєчках, які виділяють, очевидно, чоловічий статевий гормон (Е. Краус), який впливає на ріст простати, або через атрофічні чи запальні зміни в епіфізі при опухах у чоловіків (див. далі). Питання це потребує дальшої детальної розробки².

Чи немає в наших випадках ожиріння і доброї вгодованості будьяких змін ще з боку інших ендокринних залоз? В літературі, наприклад, описувалось збільшення різних відділів гіпофіза ще в наслідок порушень щитовидної залози або інших інкреторних органів (див. вище).

Зміни щитовидної залози залежно від стану вгодованості при опухах

Щодо метастазів або первинних опухів щитовидної залози, то нам довелось спостерігати серед нашого матеріалу з ознаками доброї вгодованості тільки один випадок первинного злоякісного новоутвору щитовидної залози (випадок № 17). Інші дані про щитовидну залозу (вага, гістологічна картина) показані на табл. 20.

Вага щитовидної залози в випадках доброї вгодованості в жінок майже така, як і при явищах кахексії (трохи нижча). Навпаки, на чоловічому матеріалі в випадках доброї вгодованості вага щитовидної залози трохи вища, ніж у випадках кахексії. Видно також, що в середніх розмірах фолікулів залози ці співвідношення повторюються. У жінок середній діаметр фолікулів у випадках ожиріння і доброї вгодованості менший, ніж у випадках кахексії, в чоловіків середній діаметр фолікулів у випадках ожиріння і доброї вгодованості більший, ніж у випадках з явищами кахексії. Будьякої різниці з боку фібросклерозу стромы і переваги того або іншого виду колоїду залежно від вгодо-

¹ Проте в іншому випадку (№ 23), де також мали місце майже подібні зміни з боку епіфіза, простата була відносно невелика. Може, це частково пояснюється тим, що в цьому випадку був хронічний періорхіт і зарощення лівого яєчка. Відомо, що пошкодження яєчок призводить до зменшення простати (Ю. Тандлер і З. Гросс та багато інших).

² Див. працю автора з цього питання в журналі „Acta cancrologica“ (Будапешт), vol. II. 1937.

Таблиця 20

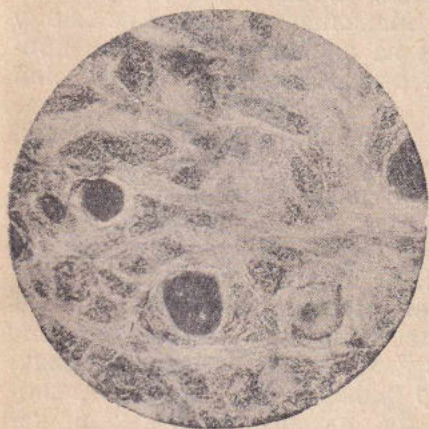
Вага щитовидної залози і діаметр фолікулів залежно від стану вгодованості при опухах у жінок і в чоловіків

Вік	Ж і н к и						Ч о л о в і к и					
	Випадки з кахексією			Випадки з доброю вгодованістю та ожирінням			Випадки з кахексією			Випадки з доброю вгодованістю та ожирінням		
	Число випадків	Абсолютна вага (г)	Діаметр фолікулів (μ)	Число випадків	Абсолютна вага (г)	Діаметр фолікулів (μ)	Число випадків	Абсолютна вага (г)	Діаметр фолікулів (μ)	Число випадків	Абсолютна вага (г)	Діаметр фолікулів (μ)
21—30	—	—	—	1	31	736	2 (12,7-17,5)	12,7	403	1	—	310
31—40	1	41	—	—	—	—	4 (20—40)	26	359	—	—	—
41—50	4	23 (45—12)	497	4	15 (24—8,2)	372	10 (11—53)	22	458	1	34	616
51—60	5	23 (45—15)	423	2	19 (22—17)	579	5 (10—26)	19	259	—	—	—
61—70	—	—	—	1	17,9	279	1	10,8	—	1	10,5	465
Разом	10	29 (23—41)	460	8	20 (15—31)	491	22 (10,8—26)	18,1	369	3	—	463

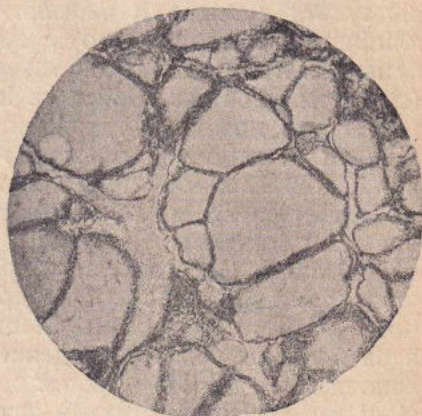
ваності встановити не вдалося. Заслугує уваги те, що в деяких випадках ожиріння в жінок (№ 13, 14, 18) в щитовидній залозі спостерігались невеликі аденоматозні вузли; в цих випадках спостерігались деякі морфологічні порушення з боку яєчників (кастрація, метастази, атрофія, запалення). У випадках опухів з явищами кахексії, де спостерігались метастази або первинні опухи в яєчниках, в щитовидній залозі можна було виявити аналогічні аденоматозні вузли. В деяких випадках з доброю вгодованістю фолікули були ніби розтягнені колоїдом, епітелій — сплоснений (випадки № 1, 6, 20). Проте такі ж явища можна було спостерігати і при опухах з ознаками кахексії.

Чи є яканебудь певна різниця в морфологічній структурі щитовидної залози при неоплазмах, які супроводяться доброю вгодованістю, і неоплазмах з ознаками кахексії? Такої явної різниці, яку ми спостерігали з боку статевих залоз, тут немає. Загальний характер змін з боку щитовидної залози при опухах — явища атрофії або картини, які нагадують колоїдне воло, що

вже відзначав проф. П. Кучеренко. Говорити про особливо інтенсивні атрофічні, запальні і інші патологічні зміни щитовидної залози при опухах з доброю вгодованістю, за винятком окремих випадків (№ 9, 11, 17), не доводиться. Все ж невелике зменшення ваги залози у випадках ожиріння в жінок спостерігається.



Мал. 10. Хвора Х., 45 р. Рак шийки матки. Підшкірний жировий шар на животі близько 1 см. Ожиріння внутрішніх органів. Щитовидна залоза відносно невелика (вага 15 г), дуже склерозована (III), фолікули малі (в середньому 322 μ), майже цілком заповнені злущеним і проліферуючим епітелієм. Видно окремі скупчення базофільного колоїду; забарвлення за Ван-Гізоном. (Мале збільшення).



Мал. 11. Хворий А., 41 р. Злоякісна перителіома головного мозку (лівої потиличної частки). Жировий шар близько 2 см. Велика щитовидна залоза (вага 34 г), фолікули її розширені (від 112 μ до 1,1 мм), міжфолікулярні перегородки і епітелій подекуди здавлені масою колоїду. Забарвлення за Ван-Гізоном. (Мале збільшення).

На чоловічому матеріалі у випадках доброї вгодованості спостерігалось збільшення залози за типом дрібнофолікулярного вола (див., напр., випадок № 22). Отже не виключається, що процес колоїдної атрофії щитовидної залози в деяких випадках ожиріння все ж трохи більше виявлений, ніж в матеріалі з ознаками кахексії. Це стосується особливо деяких випадків збереження доброї вгодованості серед чоловічого матеріалу.

Наявність невеликих аденом щитовидної залози в деяких випадках ожиріння в жінок, очевидно, свідчить про те, що серед подібних випадків часто спостерігаються порушення з боку генітальної ділянки.

Не можна також відкинути думки про можливий зв'язок між атрофічними і струмоподібними змінами щитовидної залози і збільшенням проміжної і передньої часток гіпофіза в наших випадках доброї вгодованості і ожиріння.

Зміни в парашитовидних залозах залежно від стану вгодованості при опухах

Парашитовидні залози у випадках злоякісних новоутворів, безумовно, слід вважати недостатніми. П. Кучеренко відзначив, що у випадках рака парашитовидні тілця атрофічні, малі, їх важко відшукати. Далі, П. Кучеренко і Р. Майзліш виявили на великому клінічному матеріалі, що в хворих на злоякісні новоутвори приблизно в 81% можна констатувати ознаки латентної спазмофілії (симптом Хвостека, Вайса та ін.).

Автори помічали також, що в випадках опухів генітальної ділянки ці клінічні симптоми нерідко відсутні; на думку авторів випадання спазмофілічних явищ при раку генітальних органів пояснюється відносною «достатністю» парашитовидних тілець, яка настає після кастрації (див. напр., експериментальні дослідження І. Перельмана). Справді, на нашому матеріалі ми бачили у випадках доброї вгодованості і ожиріння, крім виявленого ліпоматозу строми тілець, ще часто аденоматозні вузлики з оксифільних клітин; в деяких з цих випадків парашитовидні залози мали досить великий розмір (випадки № 5, 13, 18). Аналогічні зміни спостерігались також на матеріалі з ознаками кахексії в тих випадках, де було ураження яєчників або матки. Очевидно, ці зміни з боку парашитовидних залоз в багатьох з наших випадків доброї вгодованості ще раз свідчать про те, що в цьому матеріалі мали місце часті порушення з боку геніталій.

Зміни в острівцевому апараті підшлункової залози при опухах залежно від стану вгодованості

Тому що існує припущення про велике значення змін з боку острівцевого апарату підшлункової залози в патогенезі різних форм ожиріння, треба було вивчити інсулярний орган у наших випадках доброї вгодованості при злоякісних опухах.

Ще Е. Зауербек описував збільшення острівців Лангерганса в ракових хворих, не надаючи цьому особливого значення. П. Кучеренко систематично вивчав зміни в острівцевому апараті підшлункової залози при раку і дійшов висновку, що в більшості випадків злоякісних опухів острівці збільшені і досягають іноді великих розмірів (напр., діаметра 0,8 мм). Потім ці зміни були описані і іншими авторами (В. Сезман, М. Пратес та ін.).

На нашому матеріалі ми мікрометрично виміряли розміри і кількість острівців (див. методику) у випадках опухів з явищами кахексії, а також у випадках з доброю вгодованістю і ожирінням. Одержані дані наведені в табл. 21. Виявилось, що будьякої різниці в розмірах і в кількості острівців між випадками з кахексією і явищами доброї вгодованості немає. Також непомітно різ-

Таблиця 21

Острівцевий апарат підшлункової залози залежно від вгодованості при опухах у жінок і в чоловіків

В і к	Випадки з кахексією (жінки та чоловіки)			Випадки з доброю вгодованістю та ожирінням (жінки та чоловіки)		
	Число випадків	Середня кількість острівців в 1 см ² зрізу	Середній розмір острівців (мм)	Число випадків	Середня кількість острівців в 1 см ² зрізу	Середній розмір острівців (мм)
21—30	—	—	—	1	15	0,38
31—40	3	33 (13—28)	0,44 (0,32—0,67)	3	25 (2—52)	0,35 (0,25—0,42)
41—50	7	33 (12—65)	0,37 (0,29—0,52)	5	30 (10—50)	0,32 (0,27—0,37)
51—60	5	24 (14—36)	0,35 (0,30—0,42)	4	37 (10—83)	0,36 (0,32—0,41)
61—70	1	64	0,28	1	50	0,40
Разом	16	36	0,36	14	31	0,36

Середня вага всієї залози у випадках:

з кахексією 92 г (40—140 г)

з доброю вгодованістю та ожирінням 89 г (28—122 г)

ниці і з боку ваги залози. Цифри тут дуже близькі і майже однакові. Отже на основі цих морфологічних даних не можна твердити про особливе збільшення острівцевого апарату в наших випадках ожиріння при раку.

Цікаво, що збільшення острівців Лангерганса при злоякісних опухах, очевидно, не залежить від порушень з боку статевих залоз (див. вище — дослідження Ребоді і Крич про гіпертрофію острівців після кастрації), бо в випадках ожиріння і доброї вгодованості, де так часто можна було спостерігати порушення статевої сфери, особливого збільшення острівців, порівняно з іншим нашим матеріалом, не спостерігалось.

Зміни в надниркових залозах при неоплазмах залежно від стану вгодованості

В зв'язку з тим, що явища гіпертрофії кіркового шару надниркових залоз іноді супроводяться своєрідним ожирінням, слід ще згадати про ті зміни з боку надниркових залоз, які ми спостерігали на нашому матеріалі при неоплазмах з доброю вгодованістю.

Ми виміряли вагу залоз, товщину кіркового і мозкового шарів, а також вміст ліпоїдів у корі. З табл. 22 видно, що вага надниркових залоз майже однакова як у випадках з явищами кахексії, так і у випадках з доброю вгодованістю і ожирінням. В товщині кіркового і мозкового шарів особливої різниці не спостерігається. Єдина різниця полягає в тому, що у випадках опухів з явищами кахексії нібито трохи частіше траплялись метастази. Крім того, треба відзначити, що в багатьох випадках з доброю вгодованістю (№ 1, 4, 5, 7, 9, 11, 13, 18, 22) в кірковому шарі була досить велика кількість ліпоїдів і жирових сполук.

Таблиця 22

Надниркові залози при опухах у жінок і чоловіків залежно від стану вгодованості

Стать	Випадки з кахексією				
	Число випадків	Абсолютна вага (г)	Метастази (число випадків)	Товщина кіркового шару (мм)	Товщина мозкового шару (мм)
Жінки	7.	6,9 (6,4—8,5)	1	1,3 (1,2—1,5)	1 (1—1)
Чоловіки	16	6,8 (4—9,5)	5	1,7 (1—3)	1,2 (0,4—3)
	23	6,8	6	1,5	1,1

Стать	Випадки з доброю вгодованістю та ожирінням				
	Число випадків	Абсолютна вага (г)	Метастази (число випадків)	Товщина кіркового шару (мм)	Товщина мозкового шару (мм)
Жінки	11	6,7 (3,5—8,6)	1	1,3 (1—2)	1,1 (1,0—1,5)
Чоловіки	3	6,2 (5,5—6,8)	1	1,5 (1,3—1,7)	1,5 (1,5—1,6)
	14	6,5	2	1,4	1,3

Проте ці явища не були постійними у всьому нашому матеріалі з ознаками доброї вгодованості або ожиріння, бо в деяких випадках кількість ліпоїдів була дуже зменшена (№ 14, 17, 23), а світіння ліпоїдних зерняток в поляризованому світлі було дуже слабким. Збільшення ліпоїдів в кірковому шарі в деяких випадках.

очевидно, зв'язане з недостатністю статевих залоз; відомо, що кількість ліпоїдів у надниркових залозах після видалення статевих залоз часто наростає (Кольмер).

Отже виявити певну різницю між морфологічною структурою надниркових залоз у випадках доброї вгодованості і у випадках з явищами кахексії не вдалося. Метастази в надниркові залози зустрічаються трохи частіше при явищах кахексії, але іноді бувають і у випадках з доброю вгодованістю (випадки № 1, 4, 13, 16, 21).

Зміни в епіфізі при опухах залежно від стану вгодованості

При розборі літературних даних ми згадували, що при деяких спухах епіфіза буває ожиріння. Що ж спостерігалось в епіфізі в наших випадках з доброю вгодованістю? Метастазів опуху в залозу ми в цих випадках не бачили ні разу. Єдиний випадок метастазу злоякісного опуху в епіфіз, який ми спостерігали, супроводився ознаками кахексії (випадок злоякісної меланоми у чоловіка 32 р.). Дані про тонші морфологічні зміни в епіфізі наведені в табл. 23.

З цих даних видно, що у жінок при явищах кахексії середня вага епіфіза зменшена дуже мало, порівняно з цифрами, одержаними при вивченні нормального секційного матеріалу (В. Берблінгер). Середня вага епіфіза у жінок за Берблінгером дорівнює 0,157 г, середня вага епіфіза в наших випадках кахексії у жінок дорівнює 0,150 г. Щодо матеріалу з явищами ожиріння і доброї вгодованості, то тут вага епіфіза у жінок, безперечно, зменшена (середня—0,120 г). У чоловіків спостерігається протилежне: у випадках з явищами кахексії вага епіфіза явно стає дуже малою, в матеріалі ж з доброю вгодованістю і ожирінням трапляються окремі випадки, де вага епіфіза була дуже великою. Як трактувати ці співвідношення? Збільшення ваги епіфіза в деяких випадках ожиріння в чоловіків було обумовлено запальними змінами, тромбозом судин, набряком, великою кількістю вапняних утворів і т. д. (див. випадки № 22, 23). Отже ці зміни треба розглядати насамперед як регресивні. Не виключається можливість корелятивного зв'язку між цими регресивними змінами в епіфізі і нерідким збільшенням простатичної залози в чоловіків. Зменшення ваги епіфіза у випадках доброї вгодованості в жінок, очевидно, пояснюється більшою частотою уражень статевих органів в цій групі нашого матеріалу. Кастрація, очевидно, часто призводить до атрофії шишковидної залози (Б. Ашнер, Біах і Хюллес). Особливих закономірностей в кількості і в розмірах вапняних тілець, які слід, видимо, розглядати як продукт дегенерації пінеальних клітин (В. Берблінгер), нам встановити не вдалося. Найбільша кількість їх була в чоловічому матеріалі в деяких випадках з доброю вгодованістю.

Епіфіз при опухах у жінок і чоловіків залежно від стану вродованості

Стать	Випадки з кахексією				Випадки з доброю вродованістю та ожирінням			
	Число випадків	Абсолютна вага (г)	Число вапняних утворів у зрізі	Діаметр вапняних утворів (μ)	Число випадків	Абсолютна вага (г)	Число вапняних утворів у зрізі	Діаметр вапняних утворів (μ)
Жінки	5	0,150 (0,120—0,200)	17 (0—38)	751 (310—2000)	5	0,120 (0,100—0,110)	32 (7—50)	575 (310—1000)
Чоловіки	7	0,097 (0,05—0,150)	56 (26—100)	291 (255—382)	4	0,247 (0,07—0,5)	82	373 (200—1000)
	12	0,123	36	521	9	0,183	—	—

Нормальна середня вага епіфіза за Берлінгером:

для жінок — 0,157 г (0,101—0,250)

для чоловіків — 0,156 г (0,110—0,203)

Отже на основі морфологічних досліджень ендокринних залоз у наших випадках ожиріння при злоякісних опухах слід вважати, що при збереженні доброї вродованості і ожирінні у ракових хворих (жінок) нерідко спостерігаються регресивні зміни з боку статевих залоз поряд з частим збільшенням передньої частки гіпофіза. В гіпофізі буває деяке наростання числа базофілів, — переважають все ж таки оксифільні клітини. Явища гіпофізарної внутрішньосудинної колоїдної секреції частіші і кількісно виявлені сильніше у випадках з явищами доброї вродованості і ожиріння, ніж у випадках з ознаками кахексії. Вивчаючи порівняльний матеріал, де була, очевидно, явно збільшена секреторна діяльність мозкового додатка (вагітність, *mola hydatidosa*, хоріонепітеліома, кастрація), можна відзначити, що подібні морфологічні зміни спостерігались також і в цьому матеріалі. Можна, отже, думати, що в багатьох випадках з доброю вродованістю при злоякісних опухах у жінок підвищується секреторна діяльність передньої частки мозкового додатка.

У чоловіків спостерігались майже однакові морфологічні особливості гіпофіза як у випадках з доброю вродованістю, так і в матеріалі з ознаками кахексії. З боку генітальних органів у чоловіків можна було відзначити іноді велику вагу простати (особливо виявлену в деяких випадках доброї вродованості). Вага яєчок у випадках з доброю вродованістю і ожирінням була

не так сильно зменшена, як у випадках з явищами кахексії. Очевидно, збільшення простати є посередньою вказівкою на підвищення кількості гонадотропних або статевих гормонів при деяких випадках раку. Можливо, що це явище перебуває в зв'язку із збільшеною внутрішньосудинною колоїдною секрецією гіпофіза при раку (у чоловіків колоїдні крапельки в судинах передньої частки гіпофіза бувають при раку частіше, ніж при інших захворюваннях) або з атрофічними змінами з боку епіфіза.

З боку щитовидної залози у жінок з доброю вгодованістю, хворих на рак, відзначалось невелике зменшення ваги і діаметра фолікулів, у чоловіків — збільшення ваги і розширення фолікулів. Отже у останніх можна припустити явища трохи більшого ураження щитовидної залози, ніж у випадках з явищами кахексії (більш виявлені атрофічні або струмозні зміни).

В епіфізі загалом частіше спостерігалось зменшення ваги. Особливо низька вага була у випадках кахексії в чоловіків, потім у випадках доброї вгодованості у жінок. У випадках доброї вгодованості в чоловіків траплялись окремі залози з дуже великою вагою; при гістологічному дослідженні останніх виявлялись різні регресивні зміни (тромбоз, запалення, набряк і т. д.).

Особливої різниці в збільшенні острівців підшлункової залози поміж випадками з доброю вгодованістю і випадками з кахексією при злоякісних опухах не було виявлено.

Не було відзначено в останніх випадках і певних змін з боку кіркового шару надниркових залоз. Однак у випадках з явищами доброї вгодованості трохи рідше траплялись метастази в надниркові залози, ніж у випадках з кахексією.

З боку парашитовидних залоз у бластоматозних хворих з ожирінням нерідко можна було знайти відносно великі розміри залозок і утворення оксифільних аденом, що, очевидно зв'язане з частою недостатністю статевих залоз в цій групі нашого матеріалу.

З усього викладеного випливає, що у випадках ожиріння і парадоксально доброї вгодованості при раку в жінок найчастіше і закономірніше трапляються морфологічні зміни з боку генітальних органів і передньої частки гіпофіза.

В аналогічних випадках у чоловіків зміни ендокринних органів різноманітніші. Тут особливо впадають в очі деякі особливості з боку епіфіза і щитовидної залози (запальні і атрофічні зміни, струмоподібні розростання).

ЗМІНИ В ДІЛЯНЦІ ПРОМІЖНОГО МОЗКУ ПРИ ОПУХАХ У ВИПАДКАХ ОЖИРІННЯ

Серед наших випадків з явищами ожиріння траплялись неодноразово явища набряку мозкової тканини і невеликої водянки шлуночків або оболонок (див. випадки № 8, 16, 17, 22). В двох

випадках (№ 5, 16) були метастази опуху в головний мозок (злоякісна перителіома). В цих трьох останніх випадках спостерігалось деяке здавлення зорового горбка і розширення мозкових шлуночків. В одному випадку (№ 23) було невелике вогнище розрідження мозкової тканини в ділянці стінки третього шлуночка і гіперплазія глії.

Нарешті, у випадку № 20, де особливих морфологічних змін з боку ендокринних залоз виявлено не було, в субталамічній ділянці відзначався різкий набряк, а з боку епендими дна третього шлуночка—явища стовщення і розростання; в кровоносних судинах тут можна було бачити місцями багато лейкоцитів, навколо судин—лімфоцитарні інфільтрати.

Отже у всіх цих 7 випадках (№ 5, 8, 15, 16, 17, 22, 23) не можна виключити можливості порушень з боку ділянки проміжного мозку і третього шлуночка. Явища водянки шлуночків і великого набряку мозку описувались як причини адипозогенітальної дистрофії (Е. Штумпф, А. Шульц та ін.), і подібні зміни в деяких наших випадках ожиріння заслуговують уваги.

ЗМІНИ З БОКУ ПАРЕНХІМАТОЗНИХ ОРГАНІВ У ВИПАДКАХ ОЖИРІННЯ І ДОБРОЇ ВГОДОВАНOSTІ ПРИ ОПУХАХ

Печінка. В багатьох випадках ожиріння спостерігалась досить виявлена жирова інфільтрація печінки (випадки № 4, 7, 8, 11, 12, 13, 17, 19). Серед крапель нейтральних жирів можна було відзначити також ліпоїдні зернятка, що світяться в поляризованому світлі. Це явище великої жирової інфільтрації не постійне; його не було або воно було слабо виявлене в 8 випадках ожиріння (випадки № 1, 3, 9, 14, 15, 20, 22, 23). Щодо самої печінкової паренхіми, то в деяких випадках ожиріння, де були первинні або метастатичні опухи печінки, паренхіматозна тканина була дуже змінена, атрофічна, жовтянична, пророщена елементами опуху (випадки № 9, 20, 23). В інших випадках в протилежність цьому можна було спостерігати гіпертрофію печінкових клітин (випадки № 7, 13, 17, 18).

Очевидно, гіпертрофічні зміни печінкової паренхіми, про які згадував Р. Ресле, справді існують в деяких випадках парадоксального ожиріння при раку, але вони траплялись не в усіх наших випадках ожиріння. В багатьох подібних випадках спостерігались досить виявлені атрофічні явища з боку печінкових часток і клітин, велике відкладання ліпофусцину в клітинах, дистрофічні зміни тощо.

Легені. Особливо інтенсивних уражень легеневої тканини в наших випадках парадоксальної вгодованості і ожиріння не відзначалось. Тільки в 5 випадках були досить великі метастази в тканину легень або первинний злоякісний опух легені (випадки

№ 1, 4, 8, 17). У випадку № 7 був ателектаз лівої легені. У всіх інших випадках в легенях особливих змін не було виявлено. Особливо великого скупчення жирових крапель в легеневому епітелії і стромі не спостерігалось; в деяких випадках жирових крапель зовсім не було.

Нирки. В багатьох наших випадках ожиріння ми бачили явища мутного набрякання клітин епітелію покручених канальців, а також появу жирових крапель у кровеносних судинах і клітинах епітелію покручених і прямих канальців (випадки № 1, 8, 9, 12, 13, 18). В інших випадках спостерігався нефроз (№ 4, 7, 20, 23) або нефритичні зміни (випадки № 4, 7, 17). В одному випадку був рак нирки (№ 6).

Ці дані мають певне значення, оскільки деякі автори описували зміни жирового обміну при нефритах і нефрозах (напр., А. Гіллер, Г. Ліндер, Е. Лундсгаардт, Д. Ван-Сляйк і ін.). Проте аналогічні зміни в нирках спостерігались нами ще в більшій мірі у випадках з кахексією.

Вище ми вже згадували про зв'язок, встановлений окремими авторами між ураженням нирок і кількістю базофільних клітин у передній частці гіпофіза.

Через те, що в наших випадках парадоксального ожиріння при раку часто відзначалось збільшення кількості базофільних клітин, треба було вивчити, чи не зв'язане це наростання базофілів із змінами з боку нирок. Середня кількість базофілів у передній частці гіпофіза в тих випадках доброї вгодованості, де особливих макро- і мікроскопічних змін з боку нирок не спостерігалось, дорівнює 7%. У випадках ожиріння, де були явища виразного мутного набрякання клітин ниркових канальців, нефрозу і гломерулонефриту — середня кількість базофілів дорівнювала 9%. Числа ці близькі, але все таки, видимо, деякий зв'язок між змінами в нирках і кількістю базофілів у передній частці гіпофіза в наших випадках ожиріння має місце. Це не означає, звичайно, що збільшення кількості базофілів у цих наших випадках можна пояснити виключно змінами в нирках.

Селезінка. Особливої різниці в структурі органу між випадками з доброю вгодованістю і випадками з явищами кахексії не виявлено. В тому і в другому матеріалі в селезінці спостерігався фіброз і гіаліноз сполучнотканинних перегородок, іноді — гіперплазія мальпігієвих тілець, мала кількість жирових і ліпоїдних крапель як у стромі, так і в пульпі.

Інші органи. Епікард в більшості наших випадків парадоксального ожиріння був вкритий досить виявленим жировим шаром, у серцевій мускулатурі спостерігались явища бурої атрофії, іноді — дистрофічного ожиріння. Грудні залози і слизова оболонка матки в деяких випадках були досить атрофічні, що, очевидно, залежало від ураження яєчників метастазами або від їх різкої атрофії.

Таблиця 24

Кількість гемоглобіну в ракових хворих
(Р. Майзліш і Р. Фельдман)
(187 випадків)

Стать	Кількість гемоглобіну		
	До 40% (число вип.)	40—65% (число вип.)	65—90% (число вип.)
Жінки	10	21	52
Чоловіки	23	43	38
Разом	33	64	90
%	17,5	34,2	48

Таблиця 25

Кількість гемоглобіну в ракових хворих залежно від
стану вгодованості (Р. Майзліш, Р. Фельдман, Б. Кучеренко)
(195 випадків)

[Стан вгодованості	Кількість гемоглобіну			Разом
	До 40% (число вип.)	40—65% (число вип.)	65—90% (число вип.)	
Ожиріння, добра вгодованість (5—4 см підшкірного жиру)	4	7	2	13
Середня вгодованість (3—2 см)	3	19	27	49
Знижена вгодованість (втрата у вазі, 2—1 см)	21	34	49	104
Кахексія (відсутність підшкір- ного жиру)	9	15	15	39
Разом	37	75	93	205

Кров. Нас цікавила в наших випадках парадоксального ожиріння головним чином кількість гемоглобіну і еритроцитів, бо в літературі є вказівки (Е. Матіас, І. Давидовський), що явища ожиріння при злоякісних опухах залежать переважно від анемії. На тому невеликому матеріалі, де ми мали дані гематологічного дослідження, особливих явищ анемії у випадках парадоксального ожиріння порівняно з випадками кахексії не спостерігалось. Все ж, враховуючи порівняно невелике число наших випадків, де був зроблений в клініці аналіз крові, ми вирішили звернутися з цим питанням до клініцистів.

Щодо стану червоної крові при раку взагалі, то Л. Адліванкіна виявляла в ракових хворих переважно анемію гіпохромного типу. Вона відзначила, що найбільшу ступінь анемії дають раки шлунка і матки в наслідок кровотеч і ульceraції опуху. Проте

Р. Майзліш і Р. Фельдман¹ показали на основі досліджень крові в 187 ракових хворих, що при раку можна спостерігати досить багато (48%) випадків з відносно високими цифрами для гемоглобіну і еритроцитів (табл. 24). Автори спостерігали також, що високі цифри для гемоглобіну і еритроцитів мали місце якраз у випадках з тяжкою кахексією, в осіб з блідими шкірними покривами і слизовими оболонками. На наше прохання автори розподілили свій матеріал залежно від стану вгодованості і разом з нашим матеріалом є, таким чином, 195 випадків; це вже дає змогу зробити певніші висновки про зв'язок анемічних станів з парадоксально доброю вгодованістю і ожирінням при злоякісних опухах (табл. 25).

З цих наших загальних даних видно, що найбільша кількість гемоглобіну (65—90%) припадає переважно на випадки із зниженою вгодованістю і кахексією. В матеріалі з доброю вгодованістю і ожирінням більшість випадків дали далеко менші цифри для гемоглобіну (40—65%).

Отже не можна цілком відкинути думку про можливий вплив анемічних станів на вгодованість при раку. Але треба все ж таки пам'ятати, що анемія не завжди супроводиться ожирінням. Ми спостерігали випадки анемії при раку, де гемоглобіну було близько 14—17%, а еритроцитів—1 100 000 і все ж ожиріння не спостерігалось. Крім того, анемія сама по собі іноді буває явищем вторинним (напр., «анемія кастратів» після видалення статевих залоз). Слід також звернути увагу на те, що у випадках ожиріння при раку з боку червоної крові спостерігаються деякі особливості, властиві перніціозній анемії (анізоцитоз, пойкилоцитоз). Проте виявленої гіперхромної анемії на нашому загальному матеріалі у випадках парадоксального ожиріння не відзначалось.

ГІСТОЛОГІЧНА СТРУКТУРА ОПУХУ

Чи можна говорити про будьякий зв'язок всіх ліпоматозних форм рака з певною гістологічною структурою опуху? Як видно з опису наших випадків, у нашому матеріалі, де були явища парадоксального ожиріння, траплялися найрізноманітніші гістологічні форми опухів (злоякісна перителіома, поліморфноклітинна саркома, простий рак, карциносаркома тощо). Переваги будьякої певної гістологічної форми опухів тут встановити не вдається. Ульцерація опуху і кровотечі з опуху були також не в усіх випадках (випадки № 3, 4, 9, 11, 17, 20, 21). Щодо вмісту жиру в тканині опуху, то нам доводилось спостерігати жирові і ліпоїдні краплі в стромі опуху (навколо судин), а також іноді в периферичних частинах опухових комірків, у самих клітинах. Очевидно,

¹ Доповідь на І обласній конференції з питань онкології в Києві 1935 р.

це скупчення жиру відбувалось в наслідок інфільтрації його з кровоносних судин і шляхом захоплювання, фагоцитозу. Таким чином явища парадоксального ожиріння при деяких формах опухів залежать, очевидно, не так від гістологічних особливостей неоплазми, як від її локалізації і відповідних змін в органах ендокринної і нервової систем.

VI. ПАТОГЕНЕЗ ОЖИРІННЯ І ПАРАДОКСАЛЬНО ДОБРОЇ ВГОДОВАНOSTІ В НАШИХ ВИПАДКАХ ЗЛОЯКІСНИХ ОПУХІВ

Чим же можна пояснити збереження доброї вгодованості або ожиріння в нашому морфологічному матеріалі? Насамперед, треба відзначити, що єдиних, цілком однотипних змін в інкреторних залозах та в інших органах в цих випадках, очевидно, не було. Вже залежно від статі помітна перевага тих або інших змін у статевих залозах, гіпофізі, епіфізі, щитовидній залозі. В одних випадках на перший план виступає ураження статевих залоз і гіпофіза, в інших — не виключається вплив порушень з боку щитовидної залози, епіфіза і проміжного мозку. Отже треба індивідуалізувати наші випадки, треба поділити їх на окремі групи залежно від переваги уражень окремих залоз і органів, які могли б спричинити відкладання або збереження жиру.

Якщо переглянути наш жіночий матеріал з явищами парадоксально доброї вгодованості і ожиріння, можна перекоонатися в тому, що в більшості цих випадків були порушення з боку генітальної сфери (первинні і метастатичні опухи яєчників або матки, оперативна кастрація, атрофія або кісти яєчників) поряд із збільшенням ваги і розмірів передньої частки мозкового додатка; в передній частці гіпофіза були досить інтенсивно виявлені явища внутрішньосудинної колоїдної секреції. Переважними клітинами в передній частці залишились оксифіли і головні клітини, але спостерігалось також деяке збільшення числа базофілів. Через те що трохи схожі морфологічні картини спостерігаються при вагітності, міхуровому занеску і кастрації, то цілком припустимо, що в багатьох випадках ожиріння при злоякісних опухах буває подібна трохи підвищена секреторна діяльність гіпофіза. Спричинити останню могли б явища недостатності з боку статевих органів (або, можливо, щитовидної залози) або просто генітальна локалізація опуху, який нерідко утворює в організмі морфологічні і біологічні реакції, які нагадують вагітність і кастрацію. В нашому матеріалі з ожирінням було 8 випадків, де можна було бачити повну кастрацію, оперативну або в наслідок проростання яєчників опухом (випадки № 1, 4, 7, 10, 13, 14, 15, 19). В деяких із цих випадків кастрація була, очевидно, досить три-

валою (№ 1, 4, 7, 14), в інших випадках — недовгочасною (№ 10, 15, 19) — від двох тижнів до кількох днів.

В тих випадках, де кастрація була тривалою, можна, очевидно, вважати, що парадоксально добра вгодованість і ожиріння були наслідком пошкодження яєчників (кастраційне ожиріння). У випадках іншого роду, де від моменту кастрації до смерті був відносно короткий проміжок часу, справа трохи складніша. Нам здається, що в цих останніх випадках збереження парадоксально доброї вгодованості або ожиріння залежало не так від видалення яєчників, як від генітальної локалізації опуху. Як показують наші морфологічні дослідження і праці інших авторів (Б. Цондек і багато інших), розвиток опуху в генітальних органах у жінок супроводиться відповідними гіперпластичними змінами з боку передньої частки гіпофіза, а також деякими гормональними реакціями, які спостерігаються при вагітності і кастрації (див. вище). Не виключається, отже, можливість, що для виникнення таких змін мозкового додатка досить однієї тільки генітальної локалізації опуху. Цікаво, що в цих наших випадках, де оперативна кастрація була недовгочасною і де навіть не завжди з боку яєчників відзначались інтенсивні патологічні зміни, вага гіпофіза була досить велика (0,8 — 0,84 — 1,04 г) і внутрішньосудинна колоїдна секреція передньої частки досить сильно виявлена (7 — 22 — 121 вогнищ на 200 полів зору). Це свідчить також про те, що для виникнення гіперпластичних змін передньої частки і підсилення інтраваскулярної секреції гіпофіза може, іноді, тривалої кастрації і не треба, а досить самої генітальної локалізації пухлику.

В більшості випадків ожиріння при явищах повної кастрації спостерігалось збільшення передньої частки гіпофіза і підсилення інтраваскулярної секреції, що дає можливість припускати, що і тут ожиріння могло бути зв'язаним з гіперпластичними післякастраційними змінами передньої частки гіпофіза. В більшості інших випадків парадоксальної вгодованості і ожиріння у жінок спостерігались злоякісні опухи генітальної локалізації, виявлені атрофічні зміни з боку яєчників і міоми матки поряд з аналогічними гіперпластичними змінами з боку передньої частки гіпофіза (випадки № 2, 3, 6, 8, 9, 11, 12, 17, 18). Очевидно, ожиріння та парадоксально добра вгодованість і в цих випадках можуть бути достатньо пояснені в змінах з боку яєчників і гіпофіза. В двох випадках парадоксально доброї вгодованості (№ 5, 16) були метастази в головний мозок і явища здавлення зорового горбка. В деяких інших випадках (№ 8, 16, 17) була водянка шлуночка і виявлений набряк мозку. В усіх цих випадках не можна виключити зв'язку між порушенням з боку проміжного мозку і великою кількістю жиру у внутрішніх тканинах і органах (церебральне ожиріння). Проте і тут в двох випадках в гіпофізі можна було виявити збільшення ваги (випадки № 8 — вага гіпофіза дорівнює 0,92 г, № 17 — вага гіпофіза дорівнює 1 г). В тре-

тьому випадку (№ 16), хоч вага гіпофіза була мала (0,48 г), але інтраваскулярна секреція спостерігалась все ж досить добре (5 вогнищ на 200 полів зору).

Це знову підкреслює думку про тісний зв'язок, який існує між ділянкою третього шлуночка — проміжного мозку і мозковим додатком.

Нарешті, в багатьох наших випадках парадоксальної вгодованості у жінок відзначались різноманітні зміни щитовидного апарату — проростання залози опухом (випадок № 17), атрофічні процеси (випадки № 9, 11); в інших випадках було переповнення фолікулів колоїдом, аденоматозні вузли, розростання сандерсонових «подушечок» і картини, які цілком нагадують колоїдні форми вола (випадки № 1, 18 та ін.).

Можливо, що ці зміни мають деяке значення для збереження парадоксально доброї вгодованості при опухах. Але вони відходять на задній план перед інтенсивнішими і більш виявленими патологічними процесами з боку гіпофіза і статевих органів.

Щодо ролі острівців Лангерганса і надниркових залоз в патогенезі подібних ліпоматозних форм рака, то на основі наших морфологічних досліджень особливих передумов для припущення про будьякі відміни в цих органах між випадками парадоксальної вгодованості і кахексії немає. Можна тільки гадати, що трохи частіше метастазування опухів у надниркові залози у випадках з кахексією сприяє проявам виснаження. Проте в деяких випадках ожиріння таксамо траплялись метастази в надниркові залози.

Атрофічні зміни з боку епіфіза, які мали місце в багатьох випадках парадоксального ожиріння в жінок, а також гіперпластичні явища в паращитовидних залозах (оксифільні аденоми і т. д.) залежать, очевидно, від частого ураження статевих органів в цій групі нашого матеріалу.

В наших випадках парадоксально доброї вгодованості в чоловіків можна думати про зв'язок ожиріння із змінами в ділянці проміжного мозку (випадки № 20, 22, 23); не виключена також можливість впливів патологічних процесів з боку епіфіза (випадки № 22, 23). В одному випадку (№ 21) спостерігалась досить велика вага гіпофіза (0,76 г) і виявлена інтрафолікулярна і внутрішньосудинна колоїдна секреція в передній частці мозкового додатка. Одночасно для простати і яєчок була виявлена відносно велика вага (простата — 21,6 г, яєчка в середньому — 22,4 г). В двох інших випадках ожиріння і парадоксально доброї вгодованості в чоловіків (№ 20, 22) також була велика вага простати і явища гіперплазії простатичних залозистих утворів. У випадках з явищами кахексії середня вага простати була трохи нижча, ніж у випадках парадоксальної вгодованості, але все ж перевищувала цифри, одержані нами і другими авторами, при інших захворюваннях (контрольний ма-

теріал). Ці зміни з боку простати свідчать про якісь гормональні порушення в чоловіків при деяких опухах (підсилена продукція гонадотропних гормонів, результат атрофічних змін з боку епіфіза, підвищене утворення статевого інкрету?). Те, що велика вага простати і гіперпластичні зміни простатичних залозок були особливо виявлені в деяких наших випадках парадоксально доброї вгодованості, свідчить знову таки на користь припущення про особливе ураження гіпофіза або епіфіза в цій групі випадків.

В багатьох випадках з доброю вгодованістю і ожирінням спостерігались явища анемії і кровотечі (випадки № 2, 3, 8, 19, 20). В інших випадках особливих явищ недокрів'я не відзначалось. На основі наших сумісних досліджень з клініцистами (Р. Майзліш, Р. Фельдман, Б. Кучеренко) треба все ж гадати, що анемія при опухах частіше буває у випадках доброї вгодованості і ожиріння, ніж у випадках з явищами кахексії. Цілком можливо, що велика частота явищ анемії у випадках парадоксально доброї вгодованості до деякої міри саме є наслідком порушення з боку статевих органів («кастраційна анемія») або що вона зв'язана з великими кровотечами при опухах матки.

Спостережувана в деяких випадках парадоксально доброї вгодованості гіпертрофія печінкових клітин не є постійним явищем у всіх випадках ожиріння. Особливих закономірних порушень з боку легеневої тканини в нашому матеріалі з доброю вгодованістю ми не спостерігали.

Отже детальне морфологічне дослідження показує, що у всіх випадках ожиріння і збереження парадоксально доброї вгодованості при опухах можна спостерігати різноманітні зміни в ендокринних органах, переважно в гіпофізі і в статевих залозах. Проте в нашому матеріалі були випадки з первинною генітальною локалізацією опуху і проростанням яєчників поряд з високою вагою гіпофіза, де все ж замість явищ ожиріння була ясно виявлена кахексія. Від чого ж в одному випадку після кастрації ожиріння настає, а в іншому його не буває?

В літературі певних вказівок щодо цього нам знайти не вдалося. Різні автори (Глевеке, Альтертум, А. Бідль) згадують тільки, що кастраційне ожиріння настає приблизно з 42—52% випадків кастрації. Ровінський гадав, що ожиріння після кастрації залежить від зниженого споживання кисню; Г. Гауслейтер та інші висловлювали думку, що кастраційне ожиріння залежить від коливань основного обміну.

Нам здавалось цікавим вивчити, чи нема тут будьяких тонших змін, якоїнебудь різниці в гістологічній будові гіпофіза між нашими випадками кастрації з явищами ожиріння і випадками з кахексією. І справді, нам вдалося спостерігати деяку кількісну різницю в морфологічних картинах внутрішньосудинної колоїдної секреції в цих двох групах випадків кастрації. Якщо у жінок з опухами матки і яєчників, які мали ознаки кахексії, кількість

кровоносних капілярів з колоїдною секрецією в передній частці в середньому дорівнювала 7 (0 — 19) на 200 полів зору, а в чоловіків з опухами яєчок, з ознаками виснаження — 8 (0 — 24) на 200 полів зору, то у випадках опухів матки і яєчників при явищах парадоксально доброї вгодованості або ожиріння в жінок середнє число капілярів з колоїдною секрецією дорівнювало 21 (0 — 121) на 200 полів зору. Крім того, в тих наших випадках кастрації, де було ожиріння, середня кількість базофілів була більшою (8%), ніж у випадках з явищами кахексії (3%).

Отже можна було б гадати, що ожиріння після кастрації зв'язане з реактивними особливостями інших ендокринних залоз і насамперед — з реакцією мозгового додатка.

ВІІ. ДОДАТКОВІ КЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Отже на основі наших морфологічних досліджень слід було б припустити часте ураження статевих органів і підвищену секреторну діяльність передньої частки гіпофіза в подібних випадках парадоксально доброї вгодованості при злоякісних опухах. Ми хотіли перевірити це припущення на клінічному матеріалі. З усіх тестів на гіпофізарні гормони найпростіша і найдоказовіша проланова спроба — на інфантильних гризунах (реакція Ашгейм-Цондека).

Ми вирішили простежити, чи не супроводиться більшість парадоксально жирних форм рака особливо виявленим виділенням і утворенням пролану. Майже всі літературні вказівки також свідчили на користь цього припущення. Поперше, дослідження Б. Цондека, Остеррейхера, Х. Гамбургера, Е. Філіппа, Е. Брандструпа, Е. Крауса, Г. Сетре, А. Кукоса та ін. показали, що в кастратів, в клімактерії і при міомах матки нерідко (35 — 50 — 80%) спостерігається підвищене виділення пролану. З другого боку, відомо, що гіперпродукція пролану (переважно гормону дозрівання фолікулів) супроводить розвиток злоякісних опухів генітальної локалізації (Б. Цондек, Д. Гостіміровіч, Т. Джеффкот, Б. Енгель, Р. Фергузон, Ф. Сафір та ін.). Нарешті, Б. Цондек просто вважає, що проланурія буває переважно в тих випадках злоякісних опухів, де кахексії ще немає і вгодованість є відносно добре збереженою. В сумісній праці з Г. Цондеком і В. Гартохом Б. Цондеку вдалося навіть добитись деякого збільшення ваги хворих з неоперабельними формами рака після введення їм великих доз пролану. Разом з Р. Майзліш ми зробили дослідження сечі у ракових хворих в терапевтичній клініці Київського інституту вдосконалення лікарів (зав. проф. О. Б. Бернштейн) і в акушерсько-гінекологічній клініці Київського медінституту.

А. Матеріал і методика

Нами було досліджено 30 осіб, з них 20 чоловіків і 10 жінок віком від 22 до 65 років. Ураження опухами було в 26 випадках,

в інших чотирьох одночасно досліджених випадках був інфантилізм з ожирінням, виявлене клімактеричне ожиріння і акромегалія. Злоякісні новотвори були у 24 випадках, в 2 випадках мали місце опухи доброякісного характеру. В 18 випадках діагноз був підтверджений патологоанатомічним дослідженням (розтин, біопсія). За локалізацією опухів дані наші розподіляються так: статеві органи (матка, яєчники, зовнішні геніталії) — 8 випадків, печінка — 5 випадків, легені — 4 випадки, грудна залоза — 3 випадки, шлунок — 2 випадки, центральна нервова система — 2 випадки, підшлункова залоза — 1 випадок, шкіра — 1 випадок. Щодо методики, то ми застосовували спосіб спиртового осадження сечі з дальшою обробкою ефіром за Б. Цондеком. Спосіб цей коротко полягає ось у чому:

66 см³ профільтрованої свіжої ранкової сечі змішується з 240 см³ етилового алкоголю (96% або абсолютного). Розчин збовтується 5 хвилин. Виходить білий пливчастий осад, гормон міститься в цьому осаді. Осад наливається ефіром (30—50 см³) для екстракції фолікулярного гормону і токсичних речовин сечі. Ефір зливають, осад розчиняють в 11 см³ води і збовтують 3—5 хвилин, потім центрофугують, — гормон тепер в розчині. Розчин вводиться під шкіру тваринам. Ми ставили реакцію на трьох інфантильних мишах (самицях) за Генгебахом. У своїх дослідженнях на великому матеріалі (290 випадків) автор дійшов висновку, що постановка реакції на трьох тваринах мало чим відрізняється по точності результатів (100%) від застосування її на 4—5 мишах. Ми впорскували тваринам розчин 5—6 раз (від 0,2 до 0,5 см³ за раз протягом 3—4 діб).

Беручи на увагу можливість підвищеного виділення пролану в наслідок рентгенівського опромінення (Д. Гостімірович), ми вивчали головним чином тільки ті випадки, де рентгенотерапія ще не застосовувалась. Реакція на тваринах контролювалась у всіх випадках мікроскопічним дослідженням (заливання в целоїдин, серіальні зрізи через матку, труби і яєчники, забарвлення гематоксилін-еозином).

Клінічна оцінка стану вгодованості досить важка. Безумовно, найоб'єктивнішим критерієм тут є обслідування товщини жирового підшкірного шару, що ми і робили в тих наших випадках, де це було можливо (напр., операція). Крім того, деякі з цих обслідуваних нами в клініці випадків були піддані також і всебічному патологоанатомічному дослідженню у випадку смерті, і ми могли виміряти товщину підшкірного жирового шару на розтині. Вага тіла, як вже згадувалось вище, не може бути бездоганим показником вгодованості у випадках опухів.

У випадках доброї вгодованості при злоякісних опухах нам траплялися в клініці такі варіанти: 1) хворий має ознаки добре (3—4 см) або середнє (1—3 см) виявленого підшкірного жирового шару при відносно початковій стадії розвитку опуху, при чому з опиту з'ясовується, що хворий все ж відзначав деяку втрату у вазі з початком захворювання; 2) хворий має добре (3—4 см) виявлений жировий підшкірний шар або ознаки ожиріння (5—6 см) при наявності інтенсивно ростучого метастазу-

ючого тумору, при чому з опиту виявляється, що з початком захворювання особливої втрати у вазі не спостерігалось; 3) іноді при наявності великого іноперабельного опуху хворий скаржиться на прогресуюче ожиріння.

До «парадоксального ожиріння» і «доброї вгодованості» ми зараховуємо тільки випадки другого і третього роду; при першому варіанті вгодованість відзначалась як «знижена». Нарешті, визначення «кахексія» ми застосовували до тих випадків, де підшкірний жировий шар як при клінічному, так і при патологоанатомічному дослідженні був майже зовсім відсутній.

В. Результати клінічних перевірних досліджень

Нам довелось спостерігати всього один випадок, в якому була комбінація широкодисемінованого злоякісного опуху з дуже виявленим ожирінням, але цей випадок з різних поглядів дуже цікавий і демонстративний.

1. Хвора Ш., 35 років. В анамнезі 3 вагітності; остання вагітність 6 років тому. В дитинстві перенесла туберкульозний лімфаденіт, ексудативний плеврит, хворіла потім на кір і висипний тиф. Два роки тому з'явилися уплави і болі в попереку. Лікар констатував ерозію шийки матки. З цього приводу хвора лікувалась припіканнями. Місяць тому стала відчувати болі під ложечкою, незалежні від приймання їжі, тупого характеру, без іррадіацій. З диспептичних явищ відзначає нудоти. Хвора стверджує, що з початком усіх цих явищ вона дуже поповніла, хоч в ліжку не лягала, а, як і раніш, працювала. Після появи болів під ложечкою і в животі — припинилися місячні. Із слів хворої батьки її здорові. Хвора — з дуже добре виявленим жировим шаром, шкірні покриви рожевого кольору, слизові покриви білорозового відтінку, набряклості підшкірної клітковини немає. На обох стегнах і на правому передпліччі — великі рубці (із слів хворої — від колишнього туберкульозного процесу).

Об'єктивні дані з боку серця, легень, нервової системи — без особливих змін. Черевні покриви напружені, в черевній порожнині відзначається вільна рідина в досить великій кількості. Операція (акушерсько-гінекологічна клініка Київського інституту удосконалення лікарів) — прсбна лапаротомія. Опис операції: підшкірний жировий шар близько 4—5 см, в порожнині очеревини коло 4 л серозно-геморагічної рідини, багато спайок, вся очеревина, матка, додатки і сальник всіяні білими горбочками. Попередній клінічний діагноз на операції — туберкульозний перитоніт. Біопсія. Гістологічне дослідження — аденокарцинома (мал. 12). Лише після того, як було випущено рідину з порожнини живота, в задньому склепінні матки став промачуватись опух твердої консистенції, зв'язаний з тілом матки. Матка мало рухома. Остаточний клінічний діагноз — злоякісний неоперабель-

ний дисемінований опух порожнини живота (аденокарцинома). Кров: гемоглобін — 73%, еритроцитів — 4 000 000, лейкоцитів — 9200, формула — без особливих змін. Сеча — сліди білка, цукру нема. Питома вага — 1,017, осад — без особливих патологічних змін. Дослідження сечі на пролан: різко виявлені перша і третя реакції (дозрівання фолікулів, лютеїнізація, перетворення слизової). За орієнтовними тетраційними пробами — понад 400 мишачих одиниць на 1 л (фото 13). Для дальшого лікування після операції хвора була направлена в рентгеноонкологічний інститут. Протягом 1 — 1,5 місяців хвора не втрачала ваги. Схуднення не відзначалось (фото 14). За цей час довелось двічі випускати рідину геморагічного характеру. Хвора була виписана. Після виписки протягом двох місяців їй було зроблено ще два випускання асцитичної рідини геморагічного відтінку. Хвора особливих болів не відчувала, не худла. Exitus через 3 місяці. На розтині (Київський рентгенінститут) було знайдено велику кількість жиру під шкірою (4 — 5 см) та у внутрішніх органах.

Випадок цей, так само як і випадок № 14, в нашому морфологічному матеріалі дуже демонстративний насамперед тим, що наявність доброї вгодності і ожиріння до певної міри утруднили тут розпізнавання злоякісного опуху і призвели до діагностичних помилок. Який патогенез парадоксального ожиріння в цьому нашому випадку? Картина крові достатнього пояснення не дає, бо явищ анемії майже немає. Звертають увагу досить виразні ознаки порушення з боку генітальної ділянки поряд з підвищеним виділенням пролану. Виділення останнього досягало тут за орієнтовними пробами дуже великих цифр (понад 400 мишачих одиниць у 1 л). Крім того, слід згадати, що на тваринах, крім першої реакції (дозрівання фолікулів), відзначалась ще лютеїнізація¹. Цікаво, що симптому Хвостека у хворої не було.

Крім цього випадку, нам довелось спостерігати ясну першу проланову реакцію ще в двох випадках злоякісних опухів з добре виявленим підшкірним жировим шаром.

2. Хвора Р., 42 років. В анамнезі дві вагітності. Вступила до неврологічної клініки Київського інституту вдосконалення лікарів з діагнозом радикуліту і ішіасу в наслідок різких болів за ходом сідничного нерва. Потім у хворої температура різко підвищилась до 39°. З'явився кашель, болі в правому боці. Була констатована правобічна пневмонія, і хвору переведено було до терапевтичної клініки Київського інституту вдосконалення лікарів. В минулому хвора перенесла тричі запалення легень, пово-

¹ Крім цього випадку, ми спостерігали ще один випадок, в якому була ясна перша і третя реакції (рак груді у жінки 68 р.) і в двох випадках — усі 3 реакції (рак великої соромітної губи в жінки 60 р., злоякісна папілярна кістаденома яєчника в жінки 52 р.). Вагітність у цих випадках виключалась. У двох цих випадках вгодованість була середня, в одному — трохи знижена. Ознак справжньої кахексії в цих випадках не спостерігалось.

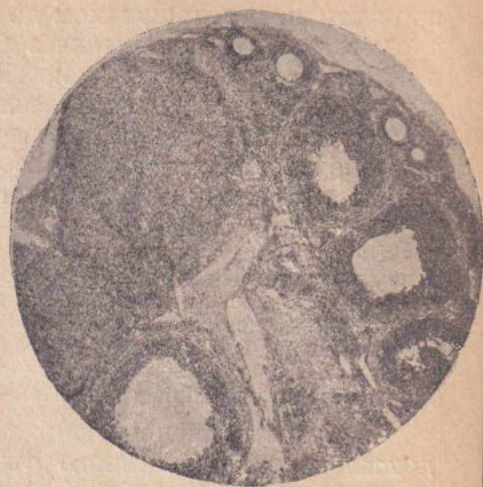
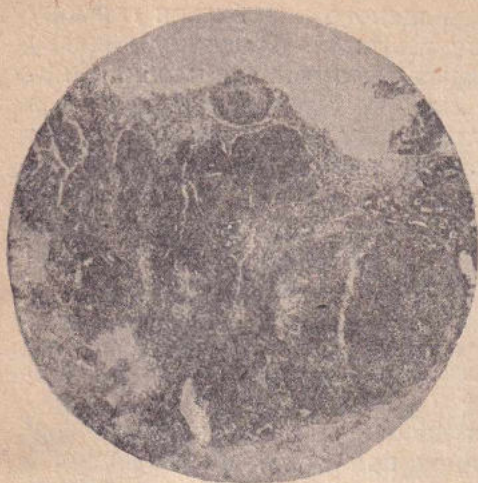
ротний тиф. Тепер гінекологічне дослідження (акушерсько-гінекологічна клініка Київського інституту вдосконалення лікарів) виявляє у хворої міому матки (матка збільшена). Рентгенівське дослідження: опух середостіння, інфільтрація правої легені, адгезивний правобічний плеврит. Діагноз — рак легені. Вгодованість хворої добра, підшкірний жировий шар на дотик близько 3 см, набрякlostі підшкірної клітковини немає. Кров: гемоглобіну — 56%, еритроцитів — 3 580 000, лейкоцитів — 12 000. Анізоцитоз, поліхроматофілія. Сеча — сліди білка, цукру нема. Питома вага — 1,021; дослідження на пролан: ясна перша реакція (дозрівання фолікулів, збільшення труб і матки). Хвора була переведена на лікування рентгенівським промінням до онкологічного інституту. Через місяць почали поступово з'являтися ознаки схуднення на кінцівках. Через два місяці настав летальний кінець (розтину не було).

3. Хвора X., 45 років (акушерсько-гінекологічна клініка Київського медичного інституту). В анамнезі три вагітності. Три роки тому звернула увагу на болі внизу живота. Лікарем була виявлена міома матки. Лікувалась тоді рентгенпромінням. Місячне припинилось. В останній час знову з'явились болі внизу живота. Вгодованість добра, підшкірний шар на дотик близько 3—4 см. У хворої воло, яке з'явилося після першої вагітності. Зроблено абразію. Мікроскопічне дослідження з скрібка — аденокарцинома. Кров: гемоглобіну — 52%, еритроцитів — 3 700 000, лейкоцитів — 5800. Дослідження сечі на пролан — ясна перша реакція. Хворій потім в акушерсько-гінекологічній клініці Київського медичного інституту було зроблено операцію повної екстирпації матки. Вона виписалась у задовільному стані.

Випадок № 2 є ілюстрацією для такого роду варіантів, коли з розвитком опуху все ж виявляються під кінець ознаки деякого виснаження. Випадок № 3 являє приклад відносно початкової стадії розвитку злоякісного опуху при явищах доброї вгодованості. В обох цих випадках була анемія. Проте одночасно були також зміни з боку генітального апарату (у випадку № 3 також з боку щитовидної залози) і ясна перша проланова реакція сечі.

У досліджених нами в клініці хворих ми спостерігали першу проланову реакцію в 8 випадках злоякісних новотворів у жінок і в одному випадку в чоловіків¹. Також у двох випадках доброякісних новотворів мозкового додатку і головного мозку в сечі була ясна перша реакція. Чим було зумовлене підвищене виділення пролану в цих випадках? З 8 випадків злоякісних опухів у 4 були новотвори статевих органів, в 2 — опухи грудної залози і в останніх 2 — рак легені. У всіх 8 випадках були певні симптоми з боку генітальних органів (клімактерій, аменорея, мета-

¹ Останній випадок стоїть трохи окремо. Це чоловік 45 років, рентгенолог з рентгенівським канкроїдом на пальці лівої руки. Тут причиною реакції могло бути постійне опромінювання.



Мал. 12. Випадок 1. Біопсія: адено-
карцинома.

Мал. 13. Той же випадок. Яєчник миші
після підшкірного введення останній сечі
хворої; видно дозріваючі фолікули і
жовті тіла.



Мал. 14. Хвора Ш., 35 р. (вип. 1).

стази в генітальні органи, міоми, кісти яєчників). Отже можна припустити, що поштовхом до підвищеного вироблення гормону тут могли бути порушення з боку геніталій. В одному випадку в жінки 35 років з аденомою гіпофіза (неврологічна клініка Київського інституту вдосконалення лікарів) особливих розладів з боку статевий сфери не відзначалось і тут, очевидно, підвищене пролактоутворення перебувало найшвидше в зв'язку з локалізацією і характером самого опуху.

Можливість пролактоутворення з боку опухів стоїть під сумнівом — імплантація кусочків опухів тваринам рідко дає позитивний пролактинний результат (див., напр., праці Д. Гостіміровича). Виключенням є хоріонепітеліома, опухи яєчка і деякі аденоми гіпофіза. На нашому матеріалі у випадках пролактурії ми робили, де це було можливо, імплантацію тваринам кусочків опухів, добытих на операції. У більшості випадків пересадження ці давали негативний результат. Позитивний результат — перша реакція — мав місце тільки двічі, при пересадженні шкірів грудної залози.

Чи буває підвищене виділення пролактину у всіх випадках парадоксального кастраційного ожиріння при раку? Серед наших 8 випадків злоякісних опухів з першою реакцією сечі — в одному випадку відзначалось ожиріння (№ 1), в двох випадках — добра вгодованість (№ 2, 3), ще в двох випадках вгодованість була позначена як «середня» і тільки в трьох інших випадках була «знижена вгодованість» (втрата ваги в зв'язку з захворюванням). Явищ справжньої виявленої кахексії (тобто майже повної відсутності підшкірного жиру) при позитивній пролактинній реакції сечі ми не спостерігали. В шістнадцяти випадках злоякісних опухів з негативними результатами дослідження сечі на пролактин (9 жінок і 7 чоловіків) добра вгодованість була в трьох випадках, середня — в чотирьох випадках і явища кахексії — в десяти випадках. Отже в групі випадків з позитивною пролактинною реакцією перебувала половина хворих з доброю вгодованістю і ожирінням, в групі випадків з негативною пролактинною реакцією більшість випадків супроводилась кахексією.

Проте нам довелося бачити три випадки злоякісних опухів, де клінічно і патологоанатомічно можна було констатувати досить добру вгодованість (2—3 см підшкірного жиру і деякі зміни з боку генітальних органів), кістозні яєчники, клімактеричну атрофію, міоматоз, але пролактова реакція сечі залишилась негативною. Один з цих трьох випадків — № 9, другий випадок — № 18 — описані вище. (Див. морфологічну частину роботи). З описів цих випадків видно, що, хоча в них з боку гіпофіза була чимала вага і досить виявлена інтрафолікулярна секреція, внутрішньосудинної колоїдної секреції не спостерігалось. Можливо, що ожиріння в цих двох випадках було зв'язане із змінами в щитовидній залозі (у випадку № 9 була дуже мала щитовидна залоза — вага її 8,2 г, у випадку № 18 в щитовидній залозі були великі аденоматозні вузли, переповнення фолікулів колоїдом і численні сандерсонові «подушечки»). В третьому випадку (жінка

49 р.) були тривалі метрорагії і анемічні явища (гемоглобін — 43%). Крім того, треба мати на увазі, що виділення пролану нерідко підпадає коливанням, а іноді зовсім припиняється навіть при вагітності і міхуровому занеску (Г. Клейн, М. Блейлер та ін.). Не виключається, що ці наші випадки були досліджені нами якраз у подібній фазі.

Щоб найкраще розібратись в цьому питанні, потрібні багаторазові дослідження сечі в різних періодах захворювання. Те, що проланурія спостерігалась нами не в усіх випадках парадоксально доброї вгодованості і ожиріння при злоякісних опухах, тільки зайвий раз підкреслює складність і різноманітність впливів, які можуть зумовлювати ці явища. Нам все ж здається, що наявність підвищеного виділення пролану в багатьох подібних випадках ліпоматозних форм рака являє собою ще один доказ на користь висловленої нами думки про частоту гіперпластичних змін з боку передньої частки гіпофіза при таких випадках парадоксального ожиріння.

Чи спричиняється ожиріння в випадках, де є підвищене пролауоутворення, однією цією надмірною кількістю гонадотропних речовин, чи тут треба шукати ще інших додаткових факторів? Чи не є підвищена продукція пролану в деяких випадках ожиріння при опухах тільки побічною реакцією, яка супроводить інші гормональні розлади з боку мозкового додатка?

Серед різноманітних активних речовин гіпофіза багато авторів (К. Ансельміно і Ф. Гофман, В. Рааб та ін.) описували гормони, які впливають на жировий обмін. Е. Краус вважає, що базофільні клітини передньої частки якимсь чином зв'язані з жировим обміном. Розвиток базофільних аденів в гіпофізі часто тягне за собою своєрідне ожиріння (П. Кешінг і багато інших). Як уже згадувалося вище, ми спостерігали у випадках парадоксального ожиріння на нашому патологоанатомічному матеріалі збільшення кількості базофілів. На основі збільшення внутрішньосудинної секреції ми припустили, що в багатьох подібних випадках ожиріння при опухах повинно мати місце підвищене виділення пролану. Це припущення частково виправдалось при клінічних дослідженнях. Проте треба ще вивчити в таких випадках утворення і виділення інших інкреторних речовин передньої частки і насамперед — гормонів жирового метаморфозу. Найімовірніше, що ожиріння або парадоксально добра вгодованість при злоякісних опухах у багатьох випадках визначається порушеннями інкреції саме цих речовин.

Трохи окремо стоять обслідувані нами випадки мозкових опухів, новотворів гіпофізарної ділянки, інфантилізму з ожирінням і акромегалії. В одному випадку церебрального ожиріння в жінки 27 років з супраселярним тумором, початком атрофії зорового нерва, поліурією, гіпоменореєю (випадок лікаря Могілевича, терапевтична клініка Київського інституту вдосконалення лікарів)

реакція сечі на пролан залишалась негативною. Також в двох випадках інфантилізму з явищами ожиріння і в одному випадку акромегалії (чоловіки) в сечі пролану не виявлено. В одному випадку гіпофізарного опуху без явищ акромегалії (жінка 35 р.) і в випадку клімактеричного ожиріння (жінка 60 р.) спостерігалась ясна перша реакція.

Отже з наших перевірних клінічних досліджень випливає, що в багатьох випадках парадоксально доброї вгодованості і ожиріння при злоякісних опухах можна спостерігати проланурію. Це є доказом на користь тієї думки, яку ми висловлювали на основі наших патологоморфологічних праць, що здебільшого в подібних випадках поряд з явищами недостатності статевих залоз мають місце гіперплазія передньої частки мозкового додатка і підвищення його секреторної діяльності. Очевидно, ці зміни відіграють основну роль в патогенезі багатьох випадків парадоксального ожиріння при раку.

VIII. ОСНОВНІ ПОЛОЖЕННЯ І ВИСНОВКИ

Відомо, що в хворого на злоякісні новотвори іноді, не зважаючи на тривалий перебіг хвороби і велике поширення опуху, проявів кахексії все ж не буває і парадоксально добра вгодованість або ознаки ожиріння зберігаються аж до летального кінця. Ці випадки являють великий практичний інтерес, бо відсутність однієї з важливіших ознак розвитку злоякісного опуху — виснаження — є нерідко причиною діагностичних помилок та певних труднощів.

Вивченню подібних випадків була присвячена дана праця. Як можливу причину цього ожиріння і парадоксально доброї вгодованості при опухах багато які автори вважали регресивні зміни з боку проміжного мозку і гіпофіза (Ф. Вольвілл та ін.), метастази опухів у різні інші ендокринні залози, збільшення острівців Лангерганса (М. Пратес), проростання печінки опухом або гіпертрофічні зміни з боку печінкової паренхіми (В. Коган-Ясний, Р. Ресле, Е. Таушке), анемічні стани (Е. Матіас, І. Давидовський), розлади в ділянці генітальних органів, як клімактерій, кастрація (Ф. Вольвілл, М. Пратес, Б. Кучеренко) і ураження щитовидного апарату (Ф. Гуччіоне).

В наших дослідженнях ми головню звертали увагу на зміни в ендокринній системі, в проміжному мозку і в деяких паренхіматозних органах (печінка, нирки, легені). Крім того, вивчався самий характер ожиріння (поширення жиру у внутрішніх органах і в підшкірній клітковині, особливості жирових крапель тощо). Матеріалом для патологоморфологічної частини праці були 100 випадків (44 жінки і 56 чоловіків) розтинів осіб, померлих від злоякісних опухів різноманітної локалізації. Серед цього матеріалу ми спостерігали тільки 23 випадки (19 жінок і 4 чоловіки), де типової кахексії не було, а мала місце досить добра вгодованість або ожиріння. Ці випадки з явищами доброї вгодованості не відзначались особливою швидкістю розвитку захворювання, бо тривалість хвороби (від початку появи перших ясних ознак — до смерті) в них не була меншою, ніж у випадках з ознаками кахексії (з даних опиту). Щодо ступеня поширення опухового процесу, то в 17 випадках (з 23) спостерігалось метастазування опуху з пер-

винного вузла в інші органи і тканини, при чому розсіювання метастазів іноді було дуже інтенсивним. Тільки в 6 випадках доброї вгодованості метастазів не відзначалось.

З клінічних даних випливає, що в багатьох наших випадках парадоксально доброї вгодованості були тривалі проноси, блювання, навіть стеноз кишок; на розтині в цих випадках виявлялись тяжкі побічні патологічні зміни (геморагічний ексудат, нагноєння опуху, хронічний сепсис тощо), але вгодованість все ж залишалась досить добре виявленою.

Наявність у цих випадках атрофічних (інтенсивна бура атрофія) фіброзно-склеротичних і дистрофічних змін у різних органах, тканинах і клітинах, поряд з явищами просякання жиром цих же органів, тканин і клітин, являє своєрідну комбінацію патолого-морфологічних картин, які спостерігаються при типовій раковій кахексії, з ознаками підсиленої жирової інфільтрації.

Отже в більшості цих випадків присутність досить великої кількості жиру під шкірою і у внутрішніх органах є справді парадоксальним явищем, і вважати, що тут справа йшла просто про часткове збереження жиру в добре вгодованих суб'єктах у наслідок ще незначного розвитку опуху, звичайно, не доводиться. Треба було шукати причин цього своєрідного ожиріння в якихось особливостях розвитку самого опуху або в патологічних змінах з боку органів і систем, що впливають на обмін і розподіл жиру.

Ми вивчили насамперед, чи не зв'язана з виникненням подібних випадків ожиріння певна локалізація злоякісного опуху або локалізація метастазів. Виявилось, що у випадках парадоксально доброї вгодованості серед жіночого матеріалу переважала генітальна локалізація первинного вузла опуху і метастазів (11 випадків з первинними або метастатичними опухами статевих органів з 19 випадків ожиріння). Не можна також вважати, що добра вгодованість або ожиріння при раку буває тільки при локалізації опуху поза травним трактом (М. Пратес), бо на нашому матеріалі ми спостерігали парадоксально добру вгодованість майже в половині випадків рака шлунка і кишок у жінок (в 5 випадках з 11 випадків рака шлунка, стравоходу і кишок).

Щодо залежності цього ожиріння від статі і віку, то серед жінок це явище трапляється значно частіше (в 19 з 39 випадків злоякісних опухів — 49%), ніж у чоловіків (4 з 51 випадку злоякісних опухів — 6%). Це підкреслюється майже всіма авторами, які працювали над питанням про парадоксально добру вгодованість при злоякісних опухах (Ф. Вольвілл, М. Пратес і багато інших). На нашому матеріалі явища ожиріння в жінок бували переважно в 41 — 60 років (13 випадків). Проте подібні випадки траплялись також у 21 — 40 років (5 випадків) і після 60 років (1 випадок). На чоловічому матеріалі нам не вдалося встановити будьякого зв'язку між ожирінням і певним віковим періодом. Те, що серед випадків парадоксального ожиріння переважає гені-

тальна локалізація опуху і саме ожиріння буває в жінок частіше в преклімактеричному і в клімактеричному віці, є, видимо, наслідком частих порушень в подібних випадках з боку статевих органів і передньої частки гіпофіза. Вже з даних про середню вагу гіпофіза можна бачити, що як абсолютна, так і релятивна (поправка на ріст) вага мозкового додатка в жінок, які загинули при явищах парадоксального ожиріння, багато більша відповідних вікових показників, одержаних нами у випадках з ознаками кахексії, і навіть більша від цифр порівняльного матеріалу (судовомедичні випадки та інші захворювання). У випадках кахексії середня вага гіпофіза трохи нижча від цифр, одержаних на порівняльному матеріалі. На чоловічому матеріалі у випадках ожиріння аналогічного збільшення ваги гіпофіза не було виявлено.

Ми далі вивчили, через що саме збільшувалась вага мозкового додатка в наших випадках парадоксально доброї вгодованості в жінок. Вимірювання розмірів окремих частин гіпофіза показало, що це наростання ваги, очевидно, є переважно наслідком збільшення передньої частки залози. Не виключається, що й збільшення розмірів колоїдних кіст проміжної частки, яке було в цих випадках, могло також частково сприяти наростанню ваги. Збільшення розмірів передньої частки не залежало від розростання фіброзно-склеротичної тканини, посиленої гіперемії або набряку, бо особливого розвитку таких явищ у цих випадках ми не відзначали. Всі наші дані свідчать про те, що збільшення передньої частки тут було, очевидно, зв'язане з розростанням паренхіматозних елементів.

Щодо окремих видів клітин передньої частки, то в цих випадках спостерігалось деяке збільшення кількості базофільних клітин; переважними елементами залишались оксифіли. Особливих дистрофічних змін з боку клітин передньої частки в цих випадках не відзначалось. Отже ясних морфологічних передумов для припущення про залежність збільшення передньої частки від дистрофічних процесів в залозистому епітелії немає. Розміри хромофільних клітин передньої частки в цих випадках з великою вагою гіпофіза залишались майже такими ж, як і у випадках з кахексією, що передусім свідчить про те, що збільшення передньої частки сталося тут в наслідок змін гіперпластичного порядку.

Дослідження морфологічних картин інтрафолікулярної і внутрішньосудинної колоїдної секреції показало, що явища виходу колоїдних крапель у кровеносні судини частіше спостерігаються у випадках з парадоксально доброю вгодованістю, ніж у випадках з проявами кахексії (жіночий матеріал). Ці явища переважають тут також і в кількісному відношенні (більше число судин з колоїдними краплями на 200 полів зору). Кількість інтрафолікулярних колоїдних скупчень майже однакова у випадках з доброю вгодованістю і у випадках з кахексією. Тільки в жінок у випадках ожиріння можна було спостерігати деяке збільшення се-

редніх розмірів колоїдних кіст проміжної частки. На чоловічому матеріалі хоч і відзначались в поодиноких випадках подібні явища, проте таких ясних закономірностей не було виявлено.

Всі ці дані (збільшення ваги і розмірів передньої частки гіпофіза через клітинну проліферацію, більша частота і інтенсивність морфологічних проявів колоїдної внутрішньосудинної секреції) свідчать про те, що з боку аденогіпофіза в багатьох випадках парадоксально доброї вгодованості при опухах у жінок бувають зміни, які можна було б трактувати як ознаки підвищеної секреторної діяльності (схожість морфологічних картин з тими, що їх можна спостерігати при вагітності, міхуровому занеску, хоріонепітеліомі, кастрації).

Більшість авторів, які вивчали гіпофіз при ліпоматозних формах рака, шукали в ньому метастази або інші регресивні зміни. В протилежність цьому, нам довелося упевнитись, що всі морфологічні дані свідчать швидше на користь більшої інтенсивності внутрішньосекреторного процесу з боку передньої частки мозкового додатка в багатьох подібних випадках ожиріння і парадоксально доброї вгодованості при злоякісних опухах.

На основі літературних даних про зв'язок окремих видів клітин передньої частки гіпофіза з виділенням різних гормональних речовин, ми припустили, що у випадках парадоксально доброї вгодованості при раку повинно нерідко спостерігатись посилене виділення пролану, а також що, можливо, існують якісь порушення ще й з боку інкретів, які впливають на жировий метаморфоз (збільшення числа базofilних клітин).

Ми звернулись далі до вивчення причин, які могли викликати збільшення передньої частки гіпофіза і гіперпластичні зміни з боку залозистого епітелію в наших випадках ожиріння. Беручи до уваги, що вага гіпофіза в жінок досить значно міняється залежно від числа перенесених вагітностей, ми простежили кількість останніх у наших випадках парадоксально доброї вгодованості і у випадках кахексії. Виявилось, що явної залежності між числом перенесених вагітностей і вагою гіпофіза в наших випадках не було. Так само не можна було пояснити високої ваги мозкового додатка у випадках ожиріння недавністю вагітності, бо в деяких з цих випадків вагітність мала місце багато років тому. Отже довелося шукати інших причин, які могли б викликати це збільшення ваги та інші зміни з боку мозкового додатка в наших випадках парадоксально доброї вгодованості.

Ми простежили, чи не є збільшення ваги гіпофіза наслідком ураження інших ендокринних залоз. Справді, можна було переконатись у тому, що найбільша вага гіпофіза спостерігалась при первинному і метастатичному ураженні опухом статевих залоз і органів. Дослідження генітальних органів у наших випадках парадоксально доброї вгодованості показало, що в більшості їх (13 випадків з 19) вже макроскопічно на розтині можна було ба-

чити різні патологічні зміни з боку яєчників і матки. Серед матеріалу з явищами кахексії була значно менша кількість випадків з ураженням статеві сфери (7 випадків з 24). В тих випадках ожиріння, де макроскопічно яєчники особливих змін не мали, середня вага їх була дуже малою, багато меншою, ніж у випадках з кахексією.

Отже цілком можливо, що збільшення гіпофіза в наших випадках ожиріння і доброї вгодованості було зв'язане з різноманітними морфологічними змінами з боку яєчників (кастрація, метастази, атрофічні зміни і т. д.). В чоловічому матеріалі у випадках парадоксально доброї вгодованості іноді спостерігалась дуже велика вага простати і гіперплазія простатичних залозок. Аналогічні явища, але в меншій мірі, мали місце у випадках опухів з явищами кахексії. Вага яєчок була у випадках ожиріння і у випадках кахексії трохи меншою порівняно з контрольним матеріалом (інші захворювання). Ці зміни з боку чоловічих статевих органів також можна було трактувати як наслідок можливого ураження в цих випадках гіпофіза та епіфіза (див. далі).

Щодо щитовидної залози, то у випадках ожиріння в жінок було невелике зменшення ваги і діаметра фолікулів (порівняльно з випадками кахексії). У чоловіків, навпаки, у випадках ожиріння вага щитовидної залози і діаметр фолікулів були більші, ніж у випадках кахексії, і при гістологічному дослідженні можна було бачити картини, які нагадують колоїдне воло. Таким чином не виключається те, що процес колоїдної дистрофії щитовидної залози в деяких випадках ожиріння був більш виявлений, ніж в матеріалі з ознаками кахексії. В парашитовидних залозах в наших випадках парадоксально доброї вгодованості ми нерідко спостерігали деякі гіпертрофічні зміни (утворення оксифільних аденем), що, видимо, було зв'язане з частими явищами недостатності статевих залоз в цій групі нашого матеріалу.

Щодо острівцевого апарату підшлункової залози, то особливої різниці в розмірах або числі острівців між випадками з ожирінням і випадками з явищами кахексії не спостерігалось. Як при ожирінні, так і при кахексії острівці були збільшені, але діаметр їх і кількість (в 1 см² зріза) були однакові.

В надниркових залозах у випадках ожиріння нерідко траплялась досить велика кількість жиру в кірковому шарі. Проте ці явища не були постійні. З боку ваги надниркових залоз, товщини кіркового шару та інших особливостей певної різниці між випадками з явищами кахексії і випадками з ожирінням не відзначалось. Метастази в надниркові залози трохи частіше траплялись при кахексії, але іноді мали місце і в випадках з доброю вгодованістю. В епіфізі у випадках ожиріння у жінок відзначалось явне зменшення ваги залози. У випадках кахексії в жінок вага епіфіза зменшувалась не так виразно. Видимо, велике

зменшення ваги епіфіза в випадках парадоксально доброї вгодованості в жінок також зв'язане з частими явищами недостатності статевих залоз. Подібне зменшення ваги епіфіза спостерігалось також у чоловіків, переважно в випадках кахексії. В деяких випадках ожиріння в чоловіків вага епіфіза була дуже великою і в залозі можна було виявити при гістологічному дослідженні набряк, запальні зміни, тромбоз судин, резм'якшення тканини тощо.

В деяких наших випадках опухів з парадоксально доброю вгодованістю і ожирінням спостерігались різні патологічні явища з боку проміжного мозку (здавлення опухом, водянка шлуночків, велика набряклість, невеликі вогнища розрідження тканини, епендиматит тощо).

Ми спостерігали також в деяких з цих випадків виявлену жирову інфільтрацію печінки і гіпертрофію печінкових клітин. Проте ці останні зміни непостійні і особливого значення вони, видимо, не мають.

Особливо інтенсивних і закономірних порушень з боку легеневої тканини в наших випадках парадоксально доброї вгодованості і ожиріння не відзначалось. В багатьох випадках були явища каламутного набрякання ниркового епітелію, нефроз або гломерулонефрит. Однак такі ж зміни спостерігались і в випадках з кахексією. З боку селезінки та інших органів особливої різниці в гістологічних картинах між випадками з доброю вгодованістю і випадками з явищами кахексії не було виявлено. В серцевій мускулатурі у випадках ожиріння спостерігались явища бурої атрофії і патологічного ожиріння, в грудних залозах і слизовій оболонці матки іноді були ясні атрофічні зміни.

Щодо впливу анемії на ожиріння при опухах, то не завжди виявлена анемія супроводиться ожирінням. Але все ж серед випадків з явищами доброї вгодованості частіше трапляється менша кількість гемоглобіну і еритроцитів, у випадках же з кахексією кількість гемоглобіну і еритроцитів часто буває значно більшою (Р. Майзліш, Р. Фельдман, Б. Кучеренко). В результаті наших морфологічних досліджень можна було бачити, що при парадоксально добрій вгодованості і ожирінні при опухах у жінок найчастіше траплялись ознаки ураження статевих органів і залоз поряд з гіперпластичними змінами з боку передньої частки гіпофіза. Видимо, ожиріння і парадоксально добра вгодованість при раку в більшості випадків залежить саме від подібних патологічних змін. В інших випадках на перший план виступають зміни з боку проміжного мозку або щитовидної залози.

Очевидно, трохи меншу роль у патогенезі цього ожиріння відіграють порушення з боку епіфіза, надниркових залоз, печінки і червоної крові. Можливість будьякого впливу з боку острівцевого апарату панкреасу в таких випадках ожиріння, на основі наших морфологічних досліджень, дуже сумнівна.

Додаткові клінічні дослідження, зроблені нами разом з Р. Май-зліш, до певної міри стверджують припущення, висловлені нами на основі вивчення патологоморфологічного матеріалу. Нами було досліджено вміст пролану в сечі в 30 хворих (20 чоловіків і 10 жінок). З них в 26 осіб були опухи (в 24 випадках злоякісні, в 2 — доброякісні). Серед досліджених 24 випадків злоякісних опухів в одному випадку було ожиріння, в двох випадках — добра вгодованість і ще в двох випадках — середня вгодованість. У всіх цих випадках дослідження сечі на пролан давало позитивний результат (переважно перша реакція). Одночасно, проте, спостерігалось три випадки злоякісних опухів із збереженою доброю вгодованістю, де дослідження сечі на пролан давало негативний результат. Цілком можливо, що збереження вгодованості в цих останніх випадках визначалось іншими факторами (порушення з боку щитовидної залози тощо). В трьох випадках з позитивною пролановою реакцією сечі було деяке зменшення загальної ваги в зв'язку з розвитком захворювання, але вгодованість продовжувала ще залишатися задовільною.

В групі хворих з позитивною пролановою реакцією явищ справжньої виявленої кахексії (тобто майже повного зникнення підшкірного жиру) не спостерігалось. В групі ж хворих з негативною пролановою реакцією переважав перебіг ракової хвороби з проявами кахексії (10 випадків з кахексією на 16 випадків з негативною реакцією).

В окремих обслідуваних нами випадках церебрального ожиріння, а також інфантилізму з ліпоматозом, пролану в сечі не виявлено. Це ще раз підкреслює складність проблеми ожиріння. Проте висловлені нами на основі вивчення нашого морфологічного матеріалу припущення про можливість частого підвищеного утворення пролану при парадоксальному ожирінні у хворих на злоякісні новотвори, безумовно, виправдалось на ряді клінічно вивчених даних.

ЛІТЕРАТУРА

Абдергальден Е. (Abderhalden E.). Lehrbuch der Physiologischen Chemie, 6 Auflage, 1934 (російський переклад).

Абрикосов А. Техника патологоанатомических вскрытий трупов. ГИЗ, Москва, 1936.

Аддиванкина Л. Картина крови у раковых больных. Acta Oncologica, ГИЗ, 1935, стр. 76.

Ансельміно К. і Гофман Ф. (Anselmino K. u. Hoffmann F.). Das Fettstoffwechselhormon des Hypophysenvorderlappens. I. Nachweis, Darstellung und Eigenschaften d. Hormons. Klin. Wochenschrift, 1931, № 10, S. 2380. II. Stoffwechselwirkungen u. Regulationen d. Hormons. Klin. Wochenschrift, 1931, № 10, S. 2383.

Ансельміно К. і Гофман Ф. Дальнейшие исследования о гормонах жирового и углеводного обмена передней доли мозгового придатка. К вопросу о патологическом повышении содержания гормона в крови и моче диабетиков. XV Международный физиологический конгресс. Тезисы сообщений. Биомедгиз, 1935, стр. 13.

Ансельміно К, Герольд і Гофман Ф. (Anselmino, Herold u. Hoffman F.) Ueber die pancreotrope Wirkung von Hypophysenvorderlappenextrakten. Klin. Wochenschrift, 1933, № 32, S. 1245.

Арон М. (Aron M.). Action de la prehypophyse sur la thyroïde chez le cobaye. Comptes Rendus de la Société de Biologie, T. 102, p. 682.

Арон М. Les tests morphologiques du fonctionnement thyroïdien. Comptes Rendus de l'Association des Anatomistes, Bruxelles, 25 mars 1934, p. 1.

Арон М. L'hormone préhypophysaire excito-sécrétrice des glandes endocrines génitales (gonado-stimuline). Contribution à l'étude histophysiologique de l'ovaire et du testicule. Archiv d'Anatomie, d'Histologie et d'Embryologie, Strasbourg, 1932 — 1933, T. XV, p. 237.

Альтертум (Alttertum). Die Folgezustände der Kastration und die sekundären Geschlechtscharaktere. Beiträge z. Geburtschaftslehre u. Gynäkologie, 1899.

Асколі Г. і Леньяні Т. (Ascoli G. u. Legnani T.). Die Folgen der Extirpation der Hypophyse. Münch. Med. Wochenschrift, 1912, № 10, S. 1217.

Ашгейм З. і Хольвер В. (Aschheim S. u. Hohlweg W.). Ueber das Vorkommen oestrogener Wirkstoffe in Bitumen. Deutsche Med. Wochenschrift, 1933, Bd. 52, № 12, S. 12.

Ашнер Б. (Aschner B.). Beziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion zum weiblichen Genitale. Handbuch „Biologie und Pathologie des Weibes“. Herausgeg. von J. Halban u. L. Seitz, 1924, Bd. 1, S. 635.

Ашофф Л. (Aschoff L.). Gibt es eine Pars intermedia in der menschlichen Hypophyse? Zieglers Beiträge, 1930, Bd. 84, S. 273.

Баб Г. (Bab H.). Die Hypophyse als Regulator der Diurese u. des spezifischen Gewichts des Harns. Münch. Med. Wochenschrift, 1916, № 48, S. 1685.

Бадлер У. (Baudler U.). Der Prolannachweis bei Tumoren. Archiv f. Gynäkologie, 1935, Bd. 159, H. 2, S. 8.

Бауман Е. і Хунт Л. (Baumann E. a. Hunt L.). On the relation of thyroid secretion to specific dynamic action. Journal of Biolog. Chemistry, vol. 64, p. 709.

Бенеке Ф. (Beneke F.). Zur Pathologie und Therapie der Carcinome. Deutsches Archiv f. Klin. Medizin, Bd. XV, 1875, S. 538.

Бергман Г. (Bergmann G.). Der Stoff- und Energieumsatz bei infantilen Myxoedem und bei Adipositas Universalis. Zeitschrift f. exper. Pathologie u. Therapie, 1909, Bd. 5, S. 640.

Бенда С. (Benda C.). Pathologische Anatomie der Hypophysis. Handbuch d. Path. Anatomie d. Zentralnervensystems, herausgeg. von E. Flatau, L. Jacobson und L. Minor, Berlin 1904, Bd. II, S. 1418.

Бернштейн З. і Еліас Г. (Bernstein S. u. Elias H.). Lipoide und Carcinomstoffwechsel. Zeitschrift f. Krebsforschung, 1927, Bd. 26, H. I, S. 1.

Берблінгер В. (Berblinger W.). Pathologie und pathologische Morphologie der Hypophyse des Menschen (Monogr.). Verl. Kabitsch, Leipzig, 1932.

Берблінгер В. Die Menge der basophilen Epithelien in der Adenohypophyse d. Menschen bei chron. Glomerulonephritis, entzündlicher Schrumpfniere, bei den Nephrosclerosen und bei Urämie. Virchows Archiv, 1930, Bd. 275.

Берблінгер В. Zur Hypophysenpathologie (Kompensatorische Hypertrophie von Vorderlappenzellen). Verhandlungen d. Deutschen Path. Gesellschaft, 22 Tagung, 1927, S. 191.

Берблінгер В. Die Glandula pinealis. Handbuch der spez. pathologischen Anatomie, herausgeg. von F. Henke u. O. Lubarsch, 1928, Bd. VIII, S. 681.

Берблінгер В. і Мут К. (Berblinger W. u. Muth K.). Das histologische Bild der Adenohypophyse bei Krebs- und Sarkomleidenden im Vergleich zur Schwangerschaftshypophyse. Centralblatt für Gynäkologie, 1923, 10 November, N 45.

Берклі (Berkley). The finer anatomy of the infundibular region. Brain, 1894, vol. XVII, p. 177.

Берлянд О. і Тарашанська Ф. До діагностики ракових захворювань. Радянська Медицина, № 2, стор. 19, 1936.

Бетерс Г. (Boeters H.). Prolanversuche an jungen männlichen Ratten. Deutsche Med. Wochenschrift, 1930, N 33.

Бідль А. (Biedl A.). Innere Sekretion, ihre physiologischen Grundlagen und ihre Bedeutung für die Pathologie, Berlin-Wien, 1913, II Teil.

Бідль А. Physiologie und Pathologie der Hypophyse. (Monogr.), Prag, 1922.

Біах П. і Хюллес (Biach P. u. Hülles). Ueber die Beziehungen der Zirbeldrüse zum Genitale. Wiener Klin. Wochenschrift, 1912, N 10.

Блейлер М. (Bleuler M.). Uebertragene Blasenmole mit negativer Aschheim-Zondeysen Reaktion. Centralblatt für Gynäkologie, 1931, N 47, S. 3370.

Бойс і Більдес (Boyce a. Bealdes). Enlargement of the hypophysis cerebri in myxoedem. Journal of Pathology and Bacteriology, october 1892.

Борст М., Додерлейн Г. і Гостіміровіч Д. (Borst M., Doderlein G. u. Gostimirovič D.). Geschlechtsphysiologische Studien-Münch. Med. Wochenschrift, 1930, N 12, 1931, N 36.

Борст М. (Borst M.). Krebserzeugung durch lokale Reize bei gleichzeitiger Cholesterinfütterung (Nach Versuchen an Kaninchen). Zeitschrift f. Krebsforschung 1924, Bd. 21, H. 5, S. 337.

Брандstrup Е. (Brandstrup E.). Die A. Z. Reaktion nach Röntgenkastration und nach operativer Kastration. Centralblatt f. Gynäkologie, 1934, N 5, S. 267.

Буане (Boinet). Recherches expérimentales sur la pathogénie de la maladie d'Addison. Revue de Médecine, 1897, p. 36.

Бутенандт А. (Butenandt A.). Neuere Ergebnisse der Keimdrüsen- und Hypophysenhormonforschung. Centralblatt f. Gynäkologie, 1935, N. 2, S. 1.

Вертгеймер Е. (Wertheimer E.). Stoffwechselregulationen — Die zentrale Regulierung der Fettmobilisierung, die nervöse und inkretorische Einflüsse auf die Umwandlung von Fett in der Leber-Pflügers Archiv, 1926, Bd. 213, S. 262 u. 298. Die inkretorische Regulierung der Fettmobilisierung. Ibid., S. 280.

Веррон (Verron). Ueber die Bedeutung der Hypophyse in der Pathogenese des Diabetes mellitus. Centralblatt f. allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie, 1921, Bd. 31.

Вірхов Р. (Virchow R.). Vorlesungen über Pathologie, Onkologie, Berlin, 1863, Bd. II, H. 1.

- Вірхов Р. (Virchow R.) *Cellularpathologie*, Berlin, 1865.
- Вольвілл Ф. (Wohlwill F.). Hypophyse u. Zwischenhirn bei Carcinom. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, 1928, Bd. 105, N. 1, S. 62.
- Вольф Я. (Wolff J.). *Die Lehre von der Krebskrankheit*, Jena, 1911, II Teil, S. 433.
- Вайт Г. (Wyeth G.). The histological findings of the hypophysis in cancer. *Endocrinology*, vol. 18, 1934, p. 59.
- Гамбургер Х. (Hamburger Chr.). Ueber die Ausscheidung von Prolan im Harn alter Frauen. *Klin. Wochenschrift*, 1933, N 1, S. 935.
- Гверріні Г. (Guerrini G.). Ueber die Funktion der Hypophyse. *Centralblatt f. allgemeine Pathologie u. pathol. Anatomie*, 1905, Bd. 16, N 5, S. 177.
- Геррінг П. (Herring P.). The effect of thyroidectomy upon the mammalian-pituitary. *Quart. Journal of experimental Physiology*, vol. 1, 281, 1908.
- Генгенбах (Gengenbach). Ueber die Erfahrungen mit der Aschheim-Zonde-Reaktion in der Frauenklinik in Basel-Herbstversammlung der Gynäkologischen Gesellschaft d. Deutschen Schweiz. *Centralblatt f. Gynäkologie*, 1931, N 19, S. 1605.
- Гауслейтер Г. (Hausleiter H.). Ueber den Gaswechsel verschiedenen Formen von Fettsucht. *Zeitschrift f. exper. Pathologie u. Therapie*, 1915, Bd. 17, H. 3.
- Гірке Е. (Gierke E.). Störungen des Stoffwechsels, *Lehrbuch d. path. Anatomie* herausgeg. von L. Aschoff, III Aufl. 1913, Jena, Bd. 1, S. 365.
- Гірке Е. Hypophysis und Epiphysis bei Diabetes insipidus — Verhandlungen d. Deutschen Path. Gesellschaft, 17 Tagung, 23 März, 1914.
- Гесслер (Gaessler). Ueber Beziehungen des Hypophysenvorderlappens zum Krebskrankheit. *Centralblatt f. Gynäkologie*, 1934, N 5, S. 258.
- Гіллер А., Ліндер Г., Лундсгаард Е., Ван-Сляйк Д. (Hiller A., Linder G., Lundsgaard E., Van Slyke D.). Fat metabolism in nephritis. *The Journal of exper. Medicine*, 1924, June, N 6, vol. 39.
- Гірш-Гофманн Г. і Вульк Г. (Hirsch-Hoffmann H. u. Wulk H.). Weiter Beitrag zum klinischen Verwendbarkeit des Hypophysenvorderlappenhormons. *Centralblatt f. Gynäkologie*, 1930, N 8, S. 454.
- Глевеке (Glaeveke). Körperliche und geistige Veränderungen. *Archiv f. Gynäkologie*, Bd. 35.
- Глей (Gley E.). Sur les effets de l'extirpation de corps thyroïde. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 1891.
- Гостіміровіч Д. (Gostimirovič D.). Hypophyse und maligne Tumoren. Das Verhalten und die klinische Bedeutung der Prolanausscheidung bei genitalkarzinomkranken Frauen nach Strahlenbehandlung. *Münch. Med. Wochenschrift*, 1931, N 50, S. 2108.
- Готтліб К. (Gottlieb K.). Die Pathologie der Dystrophia Adiposo-Genitalis-Ergebnisse d. allg. Pathologie u. pathol. Anatomie, 1921, Bd. 19, S. 575.
- Гофбауер Д. (Hoibauer D.). Klinische Beobachtungen bei Hypophysenstrahlenden. *Verhandl. d. Deutsch. Gesellschaft f. Gynäkologie*, *Peф. Centralblatt f. Gynäkologie*, 1923, N 27, S. 1077.
- Грубер (Gruber). Sitzung des Wissenschaftlichen Aerzte-Gesellschaft im Innsbruck, *Klin. Wochenschrift*, October, N. 44, S. 2091. (Демонстрація випадку).
- Гуссей Б., Б'яссотті А., Бенедетто Е., Ріетті С. (Houssay B., Biasotti A., Benedetto E., Rietti C.). Action diabétogène des extraits antéro-hypophysaires chez le chien. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, T. 112, p. 494, 1933.
- Гуччіоне Ф. (Guccione F.). Alterazioni della ipofisi in soggetti affetti da tumori maligni-Rassegna di Studi Psichiatrici, Siena, 1934, vol. 22, fasc. 3.
- Давыдовский И. Отчет о клинкоанатомических конференциях больницы Медсантруд с 9/XII по 24/II 1935 (Демонстрация). *Архив пат. анатомии и пат. физиологии*, Москва, 1935, т. 1, вып. 4.
- Дікман Г. (Dieckmann H.). Ueber die Drusenelemente in der Neurohypophyse des Menschen-Virchows Archiv, 1924, S. 252.
- Дінгеманс Е., Фрейд І., де-Йонг С. і Лакер Е. (Dingemanse E., Freud I., De-Jongh S., Laqueur E.). Ueber das Vorkommen von hohen Mengen weiblichen (sexual) hormons Menformon im Blut von Krebskranken. *Archiv f. Gynäkologie*, 1930, Bd. 141, S. 225.

- Доддс Е. (Dodds E.). The practical outcome of recent research on hormones, *The Lancet*, December 8, 1934, p. 1318.
- Достоевський. Ueber den Bau des Vorderlappens des Hirnanhangs. *Archiv f. microscopische Anatomie*, Bd. 26, 1886.
- Ебер В., Клінге Ф., Вакер Л. (Eber W., Klinge F., Wacker L.). Ueber den Einfluss der Nahrung auf die Erzeugung des experimentellen Mäusekarcinoms. *Zeitschrift f. Krebsforschung*, 1925, Bd. 22, H. 4, S. 359.
- Едингер (Edinger). Die Abfuhrwege der Hypophyse. *Archiv f. microscopische Anatomie*, 1911, Bd. 78, S. 4207.
- Енгель Иозеф (Engel Josef). Ueber Krebsdyskrasie. *Wiener Zeitschrift*, 1844, № 4.
- Енгель Д. (Engel D.). Krebs und Hypophyse. *Medizinische Klinik*, 1930, № 48, S. 1.
- Ердгейм Ю. (Erdheim J.). Zur normalen u. pathologischen Histologie der Glandula thyreoides, parathyreoides u. Hypophysis. *Zieglers Beiträge*, 1903, Bd. 33, S. 158.
- Ердгейм Ю. Ueber Hypophysenganggeschwülste. *Sitzungsberichte d. Kaiserlichen Akademie d. Wissenschaften in Wien*, 1904, Bd. 113.
- Ердгейм Ю. і Штумме Е. (Erdheim J. u. Stumme E.). Ueber die Schwangerschaftsveränderung der Hypophyse. *Zieglers Beiträge*, Bd. 49, H. 1, S. 1.
- Жанте (Gentès). Note sur la structure du lobe nerveux de l'hypophyse. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 1903, T. 55, p. 1559.
- Жайль (Jaille). De l'insuffisance ovarienne. *Revue de gynécologie et de chirurgie*, Paris, 1901.
- Джеффкот Т. (Jeffcoate T.). The occurrence of pituitary hormones in the urine in conditions inassociated with pregnancy. *The Lancet*, 1932, march 26, p. 662.
- Зауербек Е. (Sauerbeck E.). Die Langerhansschen Inseln im normalen u. kranken Pankreas des Menschen, insbesondere bei diabetes mellitus. *Virch. Archiv*, 1904, Bd. 177, Supplementheft, S. 1.
- Изаак (Isaak). Ueber Wesen und Behandlung der Fettsucht. *Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiete d. praktischen Medizin*, 1924, Bd. 1, S. 155.
- Исаханов А. і Кучеренко Б. До питання про нормальну гіпофізу. *Журнал Медиклу ВУАН*, т. III, вип. I, 1932.
- Камюс Ж. і Руссі Г. (Camus J. et Roussy G.). Les fonctions attribuées à l'hypophyse; étude anatomo-pathologique. *Journal de Physiologie Générale*, 1922, T. 20, p. 535.
- Капран С. Тезиси 2 Всесоюзного Съезда Эндокринологов, Москва, 1935.
- Карлефорс Дж. (Karlefors J.). Ueber Hypophysis und Thyreoides bei Krebskranken. *Zeitschrift für Krebsforschung*, 1920, Bd. 17, H. 2.
- Кешинг Г. (Cushing H.). The functions of the pituitary body. *Amer. Journal of Medical Science*, 1910, p. 473.
- Кешинг Г. The Hypophysis cerebri. *Journal of Amer. Med. Association*, 1909, vol. 53, p. 249.
- Кешинг Г. і Гетш Е. (Cushing H. a. Goetsch E.). Concerning the secretion of the infundibular part of the pituitary body and its presence in the cerebrospinal fluid. *Amer. Journal of Physiology*, vol. 27, № 1, p. 61.
- Кійово Г. (Kiyono H.). Die Histopathologie der Hypophyse. *Virch. Archiv*, 1926, Bd. 259.
- Козака І., Охга Т., Окамото С. (Kosakae I., Ohga T., Okamoto S.). Untersuchungen über die Ausscheidung des Ovarialfollikelhormons im Harn beim Menschen (II Mitteilung). *The Japanese Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1933, vol. 16, № 4.
- Колліп І., Андерсон Е., Томсон П. (Collip I., Anderson E., Thomson P.). The adrenotrope hormone of the anterior pituitary lobe. *The Lancet*, 1933, p. 347, II.
- Корнер Г. (Corner G.). The hormonal control of lactation. *Amer. Journal of Physiology*, 1930, vol. 95, p. 43.
- Коган-Ясний В. Первичный рак печени и значение эндокринных фак-

торов в патогенезе злокачественных новообразований. Врачебное Дело, № 10 — 11, 1926.

Кольде В. (Kolde W.). Untersuchungen von Hypophysen bei Schwangerschaft und nach Kastration. Archiv f. Gynäkologie, 1912, Bd. 98, H. 3, S. 505.

Комт Л. (Comte L.). Contribution à l'étude de l'hypophyse humaine et de ses relations avec le corps thyroïde. Zieglers Beiträge, 1898, Bd. 23, S. 90.

Кон Ю. (Kon Y.). Hypophysenstudien. Zieglers Beiträge, 1908, Bd. 84, S. 233.

Кон Ю. (Kon Y.). Ueber das Pigment der Neurohypophyse des Menschen. Archiv f. microscopische Anatomie, 1910, Bd. 75, S. 337.

Коллен Р. (Collin R.). Passages de cellules hypophysaires dans la liquide de cephalo-rachidien de la cavité infundibulaire. Comptes Rendus de la Société Scientifique, Paris, 1929, T. 188.

Кольмер (Kolmer). Beziehungen von Nebennieren und Geschlechtsfunktion. Pflügers Archiv, Bd. 144.

Клейн и Зинкин (Klein u. Sinkin). Zeitschrift f. physic. Chemie, Bd. 32, 1918.

Клейн Г. (Klein H.). Hochgradige Fibrinoidisierung d. Durchdringungszone bei vorgeschrittener Ovarialgravidität als mutmässliche Ursache negativer AZR. Archiv f. Gynäkologie, 1933, Bd. 83, S. 153.

Краус Е. (Kraus E.). Die Rolle des Zwischenhirns in der Pathogenese der Dystrophia adiposo-genitalis. Med. Klinik, 1926, № 13, S. 1.

Краус Е. Die Hypophyse. Handbuch d. spez. path. Anatomie von F. Henke u. O. Lubarsch, 1928, Bd. VIII, S. 810.

Краус Е. Biologische Auswertung des Kolloids der Rinderhypophyse. Klin. Wochenschrift, 1932, № 31, S. 1311.

Краус Е. Zur Frage der Bildungsstätte des übergeordneten Geschlechtshormons im Hypophysenvorderlappen. Zieglers Beiträge, 1933, Bd. 91, S. 245.

Краус Е. Nochmals zur Frage nach der Bildungsstätte des übergeordneten Geschlechtshormons auf Grund von Implantationsversuchen mit Vorderlappenadenomen. Klin. Wochenschrift, 1933, № 12.

Краус Е. Ueber die Bedeutung der basophilen Zellen der menschlichen Hypophyse. Verhandlungen d. Deutschen pathol. Gesellschaft, 1927, 22 Tagung, S. 191.

Краус Е. Hirndruck, Hypophyse und Ovarien. Zentralblatt f. Gynäkologie, 1931, № 28, S. 2194.

Краус Е. Zur Frage der inkretorischen Funktion der Zwischenzellen des Hodens. Klin. Wochenschrift, 1928, № 28, S. 1315.

Краус Е. Die Wirkung des Prolan (AZ) auf die männlichen Geschlechtsorgane. Klin. Wochenschrift, 1930, № 32.

Крич. Труды 2 Всесоюзного съезда патологов. Баку, 1932, стр. 438.

Крашенинников В. Изменения органов внутренней секреции как эндокринный фактор развития опухолей. Врачебное Дело, 1926, № 2.

Куп Р. і Чемберлейн Е. (Coope R. a. Chamberlein E.). The effect of pituitrin on the fatty acid of the liver. Journal of Physiology, 1925, vol. 60, p. 69.

Кукос А. (Kukos A.). Ueber das Verhalten des Geschlechtshormons des Hypophysenvorderlappens im Harn alter Männer. Klin. Wochenschrift, 1934, № 26, S. 943.

Кучеренко П. та Ісаханов А. Про абсолютну та релятивну вагу яєчок і про патологоморфологічні зміни в них при лихих неоплазмах. Журнал Медиклу ВУАН, 1932, ст. 687.

Кучеренко Б. та Ісаханов А. Ueber die morphologischen Veränderungen in den Eierstöcken bei bösartigen Neubildungen. Acta Cancrologica, Budapest, 1935, Vol. I, Fasc. 1, S. 379.

Кучеренко Б. та Ісаханов А. О морфологических изменениях в яичниках при злокачественных новообразованиях. Архив пат. анатомии и пат. физиологии, Москва, 1935, т. I, вып. 3, стр. 139.

Кучеренко П. і Майзліш Р. Die anatomische Insuffizienz der Gl. parathyreoideae und Anzeichen von Spasmophilie bei Blastomkranken. Acta Medica Scandinavica, 1935, Vol. 85, S. 89.

Кучеренко П. і Кучеренко М. До питання про патоморфологічні зміни ендокринних залоз під час лихих опухів. Медичні вісті, Київ, 1927.

Кучеренко Б. О патологоморфологических изменениях в гипофизе у бластоматозных при симптоме ожирения. Вопросы онкологии, Харьков, 1934, т. VI, стр. 290.

Кук І., Додс Е., Гьюет С., Лаусон В. (Cook I., Dodds E., Hewett C., Lawson W.). The oestrogenic activity of some condensed ring compounds in relation to their other biological activities. The Proceedings of the Royal Society, vol. 114, 1934, p. 272.

Кілін, Е. (Kylin, E.). Ductus hypophyseal-cerebralis. Klin. Wochenschrift, 1935, N. 10, S. 47.

Кілін Е. Ueber die Secretion der Hypophyse. Acta Medica Scandinavica, 1935, vol. LXXXV, Fasc. V, S. 457.

Кавамура Р. (Kawamura R.). Die Cholesterinverfettung (Cholesterinsteatose), Jena, Verlag Fischer, 1911.

Керті Мек і Керснер (Mc. Carthy a. Karsner). Adenocarcinoma of the thyroid with metastasis to the cervical glands and pituitary. A contribution to the pathology of abnormal fat formation. Amer. Journal of the Med. Sciences, december, 1912.

Лавастин Л. і Будон (Lavastine L. et Boudon). Obésité par sarcome juxtahypophysaire. Bulletin et mémoires de la Société Médical des Hôpitaux de Paris, 1911, fasc. 6.

Лакассань А. (Lacassagne A.). Un cancer d'origine hormonale. L'adénocarcinome mammaire de la souris. Paris Médical, 16 mars, 1935, p. 233.

Лакассань А. і Ніка В. (Lacassagne A. et Nyka W.). A propos d'une pathogénie de l'adénocarcinome mammaire: recherches de la folliculine dans le colostrum. Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, Juin 1934, T. CXVI, p. 844.

Леві Магн. (Levy Magn.). Einfluss von Krankheiten auf den Energiehaushalt im Ruhezustand. Zeitschrift f. Klin. Medizin, 1905, Bd. 60.

Леонард Г. (Leonhardt H.). Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Schilddrüse für das Wachstum des Organismus. Virch. Archiv, 1897, Bd. 149.

Лейтес С., Соркина Е., Агалецкая А. К патофизиологии жирового обмена при патологии щитовидной железы. Программы и тезисы 2 Всесоюзного съезда эндокринологов, Москва, 1935, стр. 87.

Лепер, Дебрей, Тонне (Loeper, Debray, Tonnet). Comptes Rendus de la Société de Biologie, 1921, T. 85, цит. за Бернштейном З. і Еліасом Г.

Лівон Ш. (Livon Ch.). Adiposité hypophysaire expérimentale. Comptes Rendus de la Société de Biologie, 1911, N 71, p. 47.

Линтварева Н. Сходство и различие биологических реакций пролактина и гормона передней доли гипофиза. Врачебное дело, 1935, № 5, стр. 405.

Лозинский В. К вопросу об изменениях в мозговом придатке после полной тиреоидэктомии (Диссертация) Киев, 1910.

Лоран (Lorand). Ueber die Entstehung der Fettsucht, mit Rücksicht auf Veränderungen gewisser Blutgefäßdrüsen. Med. Klinik, 1905, S. 387.

Лотрингер С. (Lothringer S.). Untersuchungen an der Hypophysis einiger Säugetiere und des Menschen. Archiv f. microscopische Anatomie, 1886, Bd. 28.

Лоурос М. і Гесслер (Lourous M. u. Goessler). Ueber den allgemeinen Stoffwechsel beim Uteruskarzinom. Zeitschrift f. Krebsforschung, Bd. 28, H. 3, S. 1.

Любарш О. (Lubarsch O.). Zur Kenntniss der im Hirnanhang vorkommenden Farbstoffablagerungen. Berl. Klin. Wochenschrift, 1917, N 3, S. 65.

Люсьен М. і Парізо Ж. (Lucien M. et Parisot J.). Variations pondérables de l'hypophyse consécutivement à la thyroïdectomie. Comptes Rendus de la Société de Biologie, 1908, T. 65, p. 261.

Марассіні і Лючіані (Marassini et Luciani). Effects de la castration sur l'hypophyse et sur d'autres organes glandulaires. Archiv Italien de Biologie, 1911, T. 1, fasc. 1, p. 17.

Марбург О. (Marburg O.). Zur Kenntniss d. normalen u. pathologischen

Histologie der Zirbeldrüse. Die Adipositas cerebialis. Arbeiten aus dem Wiener Universität, 1909, T. XVII.

Матіас Е. (Mathias E.). Zur Pathogenese der paradoxen Fettsucht in manchen Krebsfällen. Verhandlungen d. Deutschen Pathol. Gesellschaft, 1931, 26 Tagung, S. 289.

Моравек В. (Moravek V.). The influence of cholesterol blood content on the growth of tumours in the mouse. Archiv of the clin. cancer research, 1927, vol. 3, N 2, p. 99.

Морганні Дж. Б. (Morgagni D. B.). De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis, tomus primus, Patavii, 1765.

Мясніков. Beitrag zur Konstitutionsforschung. Blutcholesteringehalt und Konstitution. Zeitschrift f. Klin. Medizin, Bd. 105.

Нейман Г. (Neumann H.). Das Hypophysenvorderlappenhormon Prolan und seine Beziehungen zur männlichen Keimdrüsen. Centralblatt f. Gynäkologie, 1931, N 25, S. 1954.

Норден Ф. (Noorden V.). Die Fettsucht. Wien, Verlag Holder, 1910, 2 Aufl.

Нордманн М. (Nordmann M.). Studien am Fettgewebe, insbesondere dem des lebenden Säugetieres. Zeitschrift f. die gesamte experim. Medizin, 1925, Bd. 48, S. 84.

Нубоер І. (Nuboe I.) Hypertrophie der Langerhansschen Inseln. Centralblatt f. allgemeine Pathologie u. pathologische Anatomie, 1924, Bd. 34, N 21, S. 1.

Оберндорфер К. (Oberndorfer K.). Die pathologischen Pigmente. Ergebnisse d. allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie, 1921, S. 47.

Остеррейхер В. (Oesterreicher W.). Hypophysenvorderlappenhormone und ausgefallene Keimdrüsenfunktion. Klin. Wochenschrift, 1933, N 33.

Остеррейхер В. Vermehrte Ausscheidung von Hypophysenvorderlappenhormon (Prolan) im Harn in der Involutionsperiode bzw. in Senium. Klin. Wochenschrift, 1932, N 19, S. 813.

Паппенгеймер А. (Pappenheimer A.). Ueber Geschwülste des corpus pineale. Virch. Archiv, Bd. 200, S. 122.

Паризо Ж. и Ришар Г. (Parisot J. et Richard G.). Эндокринные железы и их функциональное значение. Методы исследования и диагностика. Ленинград, издание Ленинградского медицинского журнала, 1926. (Перевод).

Перельман. Программы и тезисы II всес. съезда эндокринологов, Москва, 1935, стр. 79.

Перельман. К вопросу о функциональной связи парашитовидных и мужских половых желез. Труды 4 всероссийского съезда патологов, Москва, 1924, стр. 51.

Перемежко. Ueber den Bau des Hirnanhangs. Virch. Archiv, 1867, Bd. 38, N. 3, S. 429.

Пізенті і Біола (Pisenti u. Viola). Beitrag zur normalen und pathologischen Histologie der Hypophysis Cerebri. Centrblatt f. med. Wissenschaften, 1890, Bd. 28.

Пінелес Ф. (Pineles F.). Ueber den „Fetten Basedow“. Вестник эндокринологии, 1934, т. IV, № 3—6, стр. 352.

Пірс Бейлі і Джеліфф Сміс Елей (Pearce Bailey a. Seliffe Smith Eley). Tumors of the pineal body. Archiv of internal medicine, december 1911, vol. 8, p. 851.

Петерсілі (Petersilie). Das Hypophysengewicht beim Mann und seine Beziehungen (Dissertation). Jena, 1920.

Пуччінеллі Е. (Puccinelli E.). Kongressberichte f. die gesamte innere Medizin, 1927, Bd. XLIX, S. 524.

Плаут Р. (Plaut R.). Gaswechseluntersuchungen bei Fettsucht u. Hypophysenkrankungen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 139, S. 285. 1822.

Рааб В. (Raab W.). Die hormonal.—nervöse Regulationssystem des Fettstoffwechsels. Zeitschrift f. die ges. exper. Medizin, 1926, Bd. 49, S. 179.

Расмуссен Т. (Rasmussen T.). The percentage of the different types of cells of the male adult human hypophysis. The Amer. Journal of Pathology, May 1929, vol. V, N 3.

- Расмуссен Т. The weight of normal hypophysis of female. The Amer. Journal of Anatomy, 1934, vol. 55, № 2, p. 263.
- Расмуссен Т. The weight of normal male adult hypophysis. Amer. Journal of Anatomy, 1928, vol. 42, p. 1.
- Расмуссен Т. Origin of the basophilic cells in the posterior lobe of the human hypophysis. Amer. Journal of Anatomy, 1930, vol. 46, p. 461.
- Расмуссен Т. Histological evidences of colloid absorption directly by the blood vessels of pars anterior of the human hypophysis. Quart. Journal of Experimental Physiology, 1927, vol. 17, p. 149.
- Раймонд Ф. і Клод Г. (Raymond F. et Claude H.). Les tumeurs de la glande pinéal chez l'enfant. Bulletin de l'Académie de médecine, Paris, 1910, № 10, p. 529.
- Ребоді І. (Rebaudi I.). Eierstock, Corpus luteum und Langerhanssche Inseln. Zentralblatt f. Gynäkologie, 1908, S. 1332.
- Резницька Е. Основной обмен при эндокринных заболеваниях. Вестник эндокринологии, 1934, т. IV, № 3—6, стр. 395.
- Рессле Р. (Rössle R.). Aussprache auf der 26. Tagung d. Deutschen Path. Gesellschaft, April 1931, Verhandl. d. Deutsch. Path. Gesellschaft, 1931, S. 295.
- Рессле Р. Allgemeine Pathologie der Zelle u. der Gewebe. Lehrbuch d. Pathol. Anatomie, herausgeg. von L. Aschoff. III Aufl. 1913, Jena, Bd. 1, S. 274.
- Рессле Р. Das Verhalten der menschlichen Hypophyse nach Kastration. Virch. Archiv, 1914, Bd. 216, S. 248.
- Ремі С. (Remy St.). Contribution à l'hystologie de l'hypophyse. Archiv de Biologie, 1892, T. 7.
- Рибберт Г. (Ribbert H.). Die Morphologie und Chemie der fettigen Degeneration. Deutsche Med. Wochenschrift, 1903, № 44, S. 1.
- Рідл О., Бейтес Р., Дікшорн С. (Riddle O., Bates R., Dykshorn S.). A new hormone of the anterior pituitary. Proceedings of the Society for Exper. Biology and Medicine, 1932, vol. 21, p. 1211.
- Рогович М. Die Veränderung der Hypophyse nach Entfernung der Schilddrüse. Ziegler's Beiträge, 1889, Bd. 4, S. 454.
- Розенблат С., Гальбер В. і Прушинський А. (Rosenblatt S., Halber W., Pruszniski A.). Die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Eierstock nach protrahierten Vorderlappenhormoneinverleibung und ihre evtl. Folgen. Monatschrift f. Geburtschaftlehre u. Gynäkologie, 1931, Bd. 92, S. 284.
- Розенфельд Г. (Rosenfeld G.). Ergebnisse d. Physiologie, 1902, Bd. 1, S. 651, 1903, Bd. 2, S. 80, цит. за Фальта В.
- Робертсон Бр. і Бернетт Т. (Robertson Br. a. Burnett Th.). The influence of lecithin and cholesterin upon the growth of tumors. The Journal of experim. medicine, 1913, vol. 17, № 3.
- Роллі Ф. (Rolly F.). Цит. за Фальта В.
- Ровинский. К вопросу о влияниях тиреоидэктомии и кастрации на обмен у животных. (Диссертация), СПб, 1913.
- Роффо А. (Roffo A.). Див. напр. Die Wirkung der Sonnenstrahlen in toto auf die Entwicklung der Krebskrankheit. Zentralblatt f. allg. Pathologie und pathol. Anatomie, 1935, Bd. 62, № 10, S. 324. Там літературний показчик більшості попередніх робіт автора про холестерин.
- Сандраль (Sendrail). Progrès médical, 1926, T. 54, № 36, цит. за Бернштейном та Еліас Г.
- Сафір В. (Saphir W.). Anterior pituitary hormone and tumor growth. Endocrinology, 1934, vol. 18, № 2, p. 191.
- Сезман В. (Susman W.). The role of the pituitary in the etiology of cancer. The British Med. Journal, October 1931, p. 795.
- Сетре Г. (Saethre H.). Titrierung von Sexualhormon bei Geisteskranken. Klin. Wochenschrift, 1933, № 36, S. 1409.
- Сімпсон А. (Simpson A.). British. Med. Journal, 1883, 15 december, цит. за Вольфом Я.
- Сіммондс М. (Simmonds M.). 1) Zur Pathologie der Hypophyse — Verhandlungen d. Deutschen Pathol. Gesellschaft, 1914, Bd. 17, S. 208; 2) цит. за

3. Оберндорфером — Harnorgane u. männliche Geschlechtsorgane. Handbuch von Henke u. Lubarsch, III Teil, S. 427, 1931 (вара простати).

Сиссон (Sisson). Zur Frage der Grawitzschen Tumoren. Zieglers Beiträge, Bd. 42, 1910.

Сміт П. (Smith P.). Hastening development of female genital system by dayly homoplastic pituitary transplantations. Proceedings of the Society for the Experim. Biology and Medicine, 1926, vol. 24, № 2, p. 134.

Шлагенгауфер (Schlagenhauser). Ueber lipoide doppelbrechende Substanz in Prostatacarcinomen. Verhandlungen d. Deutschen Pathologischen Gesellschaft, XIII Tagung, 1909.

Тандлер Ю. і Гросс З. (Tandler J. u. Gross S.). Einfluss d. Kastration auf den Organismus. Wiener Klin. Wochenschrift, 1907, № 5.

Тандлер Ю. і Гросс З. Die biologischen Grundlagen der sekundären Geschlechtscharaktere (Monogr.) Berlin, Springer, 1913.

Таон П. (Thaon P.). Contribution à l'étude des glandes à sécrétion interne. L'hypophyse à l'état normal et dans les maladies. Paris, 2-me édition, 1907.

Таушке Е. (Tauschke E.). Ueber die Körpergewichte bei Krebskranken. Inaug. Dissertation, Lippstadt, 1933.

Толькен К. (Tölken K.). Pathologie d. Hypophysis, Mittell. aus dem Grenzgebiete d. Medizin u. Chirurgie, 1912, Bd. 24, S. 633.

Том В. (Thom W.). Untersuchungen über normale und pathologische Anatomie des Menschen. Archiv f. microscopische Anatomie u. Entwicklungslehre, 1901, Bd. 57.

Траутман А. (Traufmann A.). Hypophyse und Thyroidektomie. Frankf. Zeitschrift f. Pathologie, 1916, Bd. 18, H. 2, S. 173.

Фальта В. (Falta W.). Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Wien u. Berlin, Verl. Springer, 2 Auflage, 1928.

Фельнер (Fellner). Beitrag zur Lehre von den männlichen Hormonen. Endocrinologie, 1929, № 5.

Фельз Е. (Fels E.). Zur Frage des Antagonismus der männlichen u. weiblichen Sexualhormonen. Archiv f. Gynäkologie, 1927, Bd. 132.

Фергусон Р. (Ferguson R.). Behavior of the hormone of the anterior hypophysis in a case of teratoma testis. The Amer. Journal of Roentgenology and Radium Therapy, 1933, vol. 29, № 4.

Фергусон Р. Clinical evaluation of the quantitative excretion of prolan A in teratoma testis. The Journal of Urology, march. 1934, vol. 31, № 3.

Фергусон Р. Pathological physiology of teratoma testis. The Journal of the Amer. Medical Association, december 1933, vol. 101, p. 1933.

Фергусон Р. Quantitative behavior of prolan A in teratoma testis. The Amer. Journal of Cancer, 1933, vol. 18, № 2.

Філіп Е. (Philipp E.). Hypophysenvorderlappen und Placenta. Zentralblatt f. Gynäkologie, 1930, № 8, S. 450.

Філіп Е. Die biologische Differenzierung der Hypophysenvorderlappenhormone. Zentralblatt f. Gynäkologie, 1936, № 1, S. 12.

Фікера Г. (Fichera G.). Sur l'hypertrrophie de la glande pituitaire consecutive à la castration. Archiv Italien de Biologie, 1905, T. 43, p. 405.

Фішер Б. (Fischer B.). Hypophysis u. Adipositas hypogenitalis. Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie, 1912, № 11.

Флехседер К. (Flechseder K.). Ueber die Bedingungen d. hypophysären Polyurie bei Menschen. Wien. Med. Wochenschrift, 1916, № 26, S. 1007.

Флеш (Flesch). Ueber die Hypophysis einiger Säuger. Verhandlungen d. Deutschen Naturforscher u. Aerzte, Magdeburg, 1884.

Фогель М. (Vogel M.). Das Pigment des Hinterlappens d. menschlichen Hypophyse, Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie, 1912, Bd. 11, S. 166.

Фреліх А. (Fröhlich A.). Fall von Tumor der Hypophysis cerebri ohne Akromegalie. Wiener klinische Rundschau, 1901, № 47.

Фюнер (Fühner). Ueber die isolierten wirksamen Substanzen der Hypophysis. Deutsche Med. Wochenschrift, 1913, № 11.

Хавин И. Проблема и клиника эндокринного ожирения. Вестник эндокринологии, 1935, т. V, № 1—3, стр. 576.

Хавин И. Интерренализм. Вестник эндокринологии, 1933, т. IV, № 2, стр. 140.

Хигучи К. (Higuchi K.). Ueber Brunsterscheinung an infantilen Ratten bei Hypophysenimplantation von kastrierten u. normalen Spendern in Verbindung mit Injection von Follikelhormon oder Luteolipex. Centralblatt f. Gynäkologie, 1931, № 31, S. 2341.

Цейнек Е. (Zeynek E.). Ueber das Strukturbild der Hypophyse bei der sog. konstitutionellen Fettsucht. Frankf. Zeitschrift f. Pathologie, 1928, Bd. 44.

Цондек Г. (Zondek H.). Болезни эндокринных желез. Госуд. издат. Укр., 1925 (Перевод).

Цондек В. (Zondek B.). Die Hormone des Ovariums und des Hypophysen vorderlappens. Untersuchungen zur Biologie u. Klinik d. weiblichen Genitalfunktion, Berlin, Springer, 1931 (Monogr.).

Цондек В. Prolan in der Hypophyse. Klin. Wochenschrift, 1933, № 1.

Цондек В. Maligne Hodentumoren and Hypophysenvorderlappenhormone. Hormonale Diagnostik aus Harn, Hydrocelenflüssigkeit und Tumorgewebe. Klin. Wochenschrift, 1932, № 7, S. 274.

Цондек В. Weitere Untersuchungen zur Darstellung, Biologie und Klinik des Hypophysenvorderlappenhormons (Prolan). Centralblatt f. Gynäkologie, 1929, № 14, S. 834.

Цондек В. Ueber die Ausscheidung von Prolan im Harn alter Frauen. Klin. Wochenschrift, 1932, № 44, S. 1839.

Цондек Г., Цондек В. і Гартох В. (Zondek H., Zondek B. u. Har-toch W.). Prolan und Tumorwachstum. Der hemmende Einfluss des Prolans auf das Impfcarcinom der weissen Maus. Klin. Wochenschrift, 1932, № 43, S. 1785.

Цукерман Г. (Zuckermann H.). Ueber einen Hypophysenbefund bei Thyreoaplasie. Frankf. Zeitschrift f. Pathologie, 1913, Bd. 14, H. 1.

Черток Р. і Пенкова Г. Die Wirkung der Hormone des Hypophysenvorderlappens auf nichtfunktionierende Eierstöcke des Weibes. Monatschrift f. Geburtshilfe u. Gynäkologie, 1934, Bd. XCVII, H. 3.

Шапіро Б. (Schapiro B.). Kann man mit Hypophysenvorderlappen den unterentwickelten männlichen Apparat beim Menschen zum Wachstum anregen? Deutsche Med. Wochenschrift, 1930, № 38.

Шенеман (Schönemann). Hypophysis und Thyroidea. Virch. Archiv, 1892, Bd. 129.

Штахелін К. (Stahelin K.). Der respiratorische Stoffwechsel eines Fettsüchtigen im nüchternen Zustand und nach Nahrungsaufnahmen. Zeitschrift f. Klin. Medizin, 1908, Bd. 65, S. 425.

Штейнах Е. і Кун Г. (Steinach E. u. Kun H.). Die entwicklungsmechanische Bedeutung der Hypophysis als Aktivators der Keimdrüsenfunktion. Med. Klinik, 1928, № 14, S. 524.

Штієдä. (Stiedä). Ueber das Verhalten der Hypophyse des Kaninchens nach Entfernung der Schilddrüse. Zieglers Beiträge, 1890, Bd. 7.

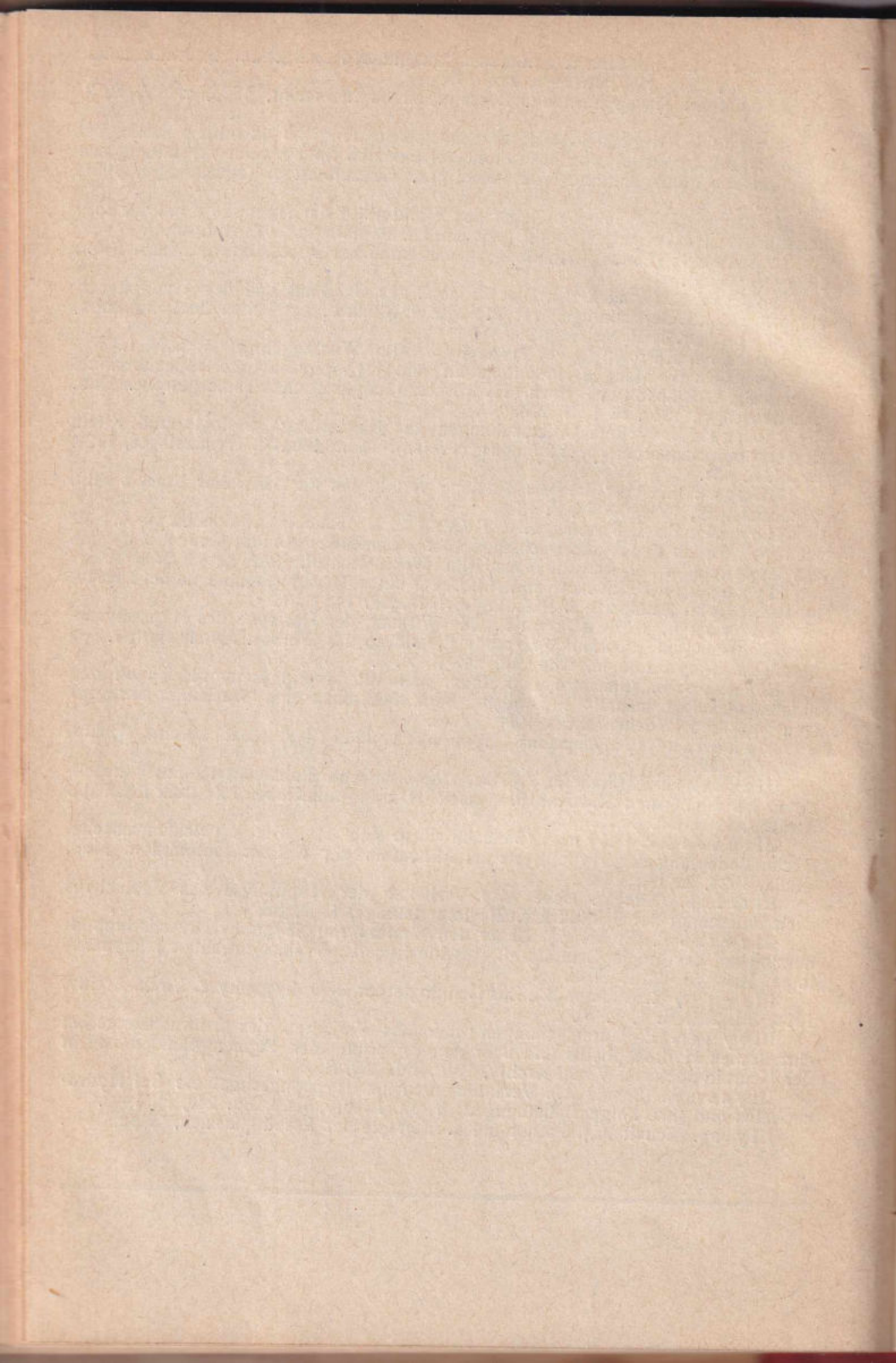
Штокль Е. (Stöckl E.). Ueber den Einfluss von Hypophysenvorderlappenhormon auf das innere Genitale d. geschlechtsreifen Frau. Centralblatt f. Gynäkologie, 1934, № 42, S. 2464.

Штумпф Е. (Stumpf E.). Zur Histologie der Neurohypophyse. Virch. Archiv, 1911, Bd. 206, H. 1, S. 70.

Штумпф Е. Untersuchungen über das Verhalten des Gehirnanhangs bei chronischen Hydrocephalus und über den Ursprung der Pigmentgranulationen in der Neurohypophyse. Virch. Archiv, 1912, Bd. 209, S. 339.

Шульц А. (Schulz A.). Veränderungen im Hypophysengebiet bei Hydrocephalus und ihre Folgeerscheinungen. Virch. Archiv, 1924, Bd. 248, H. 1—2.

Шу Фр. (Schuh Fr.). Pathologie u. Therapie der Pseudoplasmen, Wien, 1818.



Б. П. КУЧЕРЕНКО

ДОКТОР МЕДИЦИНЫ

ОБ ОЖИРЕНИИ И ПАРАДОКСАЛЬНО
ХОРОШЕЙ УПИТАННОСТИ
ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЯХ

Резюме

Из кафедры патологической морфологии
Киевского медицинского института и
Института усовершенствования врачей.
Зав.— проф. доктор медицины

П. А. КУЧЕРЕНКО

Известно, что у больного злокачественным новообразованием, иногда несмотря на длительное течение болезни и обширное распространение опухоли, проявлений кахексии все же не бывает и парадоксально-хорошая упитанность, либо признаки ожирения, сохраняются вплоть до летального конца. Эти случаи представляют большой практический интерес, так как отсутствие одного из важных признаков развития злокачественной опухоли — истощения — влечет за собою нередко диагностические трудности и ошибки.

Изучению подобных случаев была посвящена настоящая работа. В качестве возможных причин этого ожирения и парадоксально-хорошей упитанности при опухолях, многие авторы описывали регрессивные изменения со стороны промежуточного мозга и гипофиза (Ф. Вольвилль и др.), метастазы опухолей в различные другие эндокринные железы, увеличение островков Лангерганса (М. Пратес), проращение печени опухолью или гипертрофические изменения со стороны печеночной паренхимы (В. Коган-Ясный, Р. Рессле, Э. Таушке), анемические состояния (Э. Матиас, И. Давыдовский), расстройства в области генитальных органов, как — климактерий, кастрация (Ф. Вольвилль, М. Пратес, Б. Кучеренко) и поражение щитовидного аппарата (Ф. Гуччионе).

В наших исследованиях мы также главным образом обращали внимание на изменения в эндокринной системе, промежуточном мозге и в некоторых паренхиматозных органах (печень, почки, легкие). Кроме того, изучался сам характер ожирения, распространение жира во внутренних органах и подкожной клетчатке, особенности жировых капель и т. п. Материалом для патолого-морфологической части работы послужило 100 случаев (44 женщины и 56 мужчин) вскрытий особ, умерших от злокачественных опухолей разнообразной локализации. Среди этого материала мы наблюдали только 23 сл. (19 женщин и 4 мужчин), где типической кахексии не было, а имелась довольно хорошая упитанность или ожирение. Эти случаи с явлениями хорошей упитанности не отличались особенной быстротой развития заболевания, так как длительность болезни (от начала появления первых ясных признаков и до смерти) в них не была меньше, чем в случаях с признаками кахексии (из данных опроса). Что касается степени рас-

пространения опухолевого процесса, то в 17 сл. (из 23) наблюдалось метастазирование опухоли из первичного узла в другие органы и ткани, причем рассеивание метастазов иногда было очень интенсивным. Только в 6 сл. хорошей упитанности метастазов не отмечалось. Из клинических данных следует, что во многих наших случаях парадоксально-хорошей упитанности были длительные поносы, рвоты, даже стеноз кишечника; на вскрытии в этих случаях обнаруживались тяжелые побочные патологические явления (геморрагический экссудат, нагноение опухоли, хронический сепсис и т. д.), но упитанность все таки представлялась довольно хорошо выраженной. Наличие в этих случаях атрофических (интенсивная бурая атрофия) фиброзно-склеротических и дистрофических изменений в различных органах, тканях и клетках, наряду с явлениями пропитывания жиром этих же органов, тканей и клеток, представляет своеобразную комбинацию патологоморфологических картин, наблюдающихся при типичной раковой кахексии, с признаками усиленной жировой инфильтрации.

Таким образом, в большинстве этих случаев присутствие довольно значительного количества жира под кожей и во внутренних органах представляется действительно парадоксальным, и считать, что здесь дело шло просто о частичном сохранении жира у хорошо упитанных субъектов вследствие еще незначительного развития опухоли, конечно, не приходится. Следовало искать причины этого своеобразного ожирения в каких-то особенностях развития самой опухоли или в патологических изменениях со стороны органов и систем, влияющих на обмен и распределение жира. Мы изучили прежде всего, не связана ли с возникновением подобных случаев ожирения определенная локализация злокачественной опухоли или локализация ее метастазов. Оказалось, что в случаях парадоксально-хорошей упитанности у женщин преобладала генитальная локализация первичного узла опухоли и метастазов (11 сл. с первичными или метастатическими опухолями половых органов из 19 сл. ожирения). Нельзя также считать, что хорошая упитанность или ожирение при раке бывает только при локализации опухоли вне пищеварительного тракта (М. Пратес), так как на нашем материале мы наблюдали парадоксально-хорошую упитанность почти в половине случаев рака желудка, пищевода и кишечника у женщин (в 5 сл. из всех 11 сл.). Что касается зависимости этого ожирения от пола и возраста, то среди женщин это явление встречается значительно чаще (в 19 сл. из 39 сл. злокачественных опухолей — 49%), чем у мужчин (4 сл. из 61 сл. злокачественных опухолей — 6%). Это обстоятельство подчеркивается почти всеми авторами, работавшими над вопросом о парадоксально-хорошей упитанности при злокачественных опухолях (Ф. Вольвилль, М. Пратес и мн. др.). На нашем материале явления ожирения у женщин встречались преимущественно в воз-

расте 41—61 лет (13 сл.). Однако, подобные случаи попадались также в возрасте 21—40 лет (5 сл.) и после 60 лет (1 сл.). У мужчин нам не удалось установить какой-либо определенной связи между ожирением и определенным возрастным периодом. То, что среди случаев парадоксального ожирения преобладает генитальная локализация опухоли и само ожирение встречается у женщин чаще в преклимактерическом и климактерическом возрасте, является, повидимому, последствием частых нарушений в подобных случаях со стороны половых органов и передней доли гипофиза. Уже из данных о среднем весе гипофиза можно видеть, что как абсолютный, так и релятивный (поправка на рост) вес мозгового придатка у женщин, погибших при явлениях парадоксального ожирения, гораздо выше соответствующих возрастных показателей, полученных нами в случаях с признаками кахексии и даже выше цифр сравнительного материала (судебно-медицинские случаи и другие заболевания). В случаях кахексии средний вес гипофиза несколько ниже цифр, полученных на сравнительном материале. У мужчин в случаях ожирения аналогичного увеличения веса гипофиза не было обнаружено.

Мы изучили в дальнейшем, за счет чего именно произошло увеличение веса мозгового придатка в наших случаях парадоксально-хорошей упитанности у женщин. Измерение размеров отдельных частей гипофиза показало, что это нарастание веса, очевидно, произошло преимущественно вследствие увеличения передней доли железы. Не исключается, что и увеличение размеров коллоидных кист промежуточной доли, имевшееся в этих случаях, могло также частично благоприятствовать нарастанию веса. Увеличение размеров передней доли не зависело от разрастания фиброзно-склеротической ткани, усиленной гиперемии или отека, так как особенного развития подобных явлений в этих случаях мы не отмечали. Все наши данные говорят в пользу того, что увеличение передней доли здесь было связано с разрастанием паренхиматозных элементов. Что касается отдельных видов клеток передней доли, то в этих случаях наблюдалось некоторое увеличение числа базофильных клеток; преобладающими элементами оставались оксифилы. Особых дистрофических изменений со стороны клеток передней доли в этих случаях отмечено не было. Следовательно, ясных морфологических предпосылок для того, чтобы предположить зависимость увеличения передней доли от дистрофических процессов в железистом эпителии, не имеется. Размеры хромофильных клеток передней доли в этих случаях с большим весом гипофиза оставались почти такими же, как и в случаях с кахексией, что скорее всего говорит за то, что увеличение передней доли произошло здесь вследствие изменений гиперпластического порядка. Исследование морфологических картин интрафолликулярной и внутрисосудистой коллоидной секреции показало, что явления выхода коллоидных капелек в

кровеносные сосуды чаще наблюдаются в случаях с парадоксально-хорошей упитанностью, чем в случаях с проявлениями кахексии (у женщин). Эти явления преобладают здесь также в количественном отношении (большее число сосудов с коллоидными капельками на 200 полей зрения). Количество интрафолликулярных коллоидных скоплений почти одинаково в случаях с хорошей упитанностью и в случаях с кахексией; только у женщин в случаях ожирения можно было видеть некоторое увеличение средних размеров коллоидных кист промежуточной доли. У мужчин хотя подобные явления и отмечались в одиночных случаях, однако, таких ясных закономерностей не было обнаружено.

Все эти данные (увеличение веса и размеров передней доли гипофиза за счет клеточной пролиферации, большая частота и интенсивность морфологических проявлений коллоидной внутрисосудистой секреции) говорят, очевидно, о том, что со стороны аденогипофиза во многих случаях парадоксально-хорошей упитанности при опухолях у женщин имеются изменения, которые можно было бы трактовать, как признаки повышенной секреторной деятельности (сходные морфологические картины можно наблюдать при беременности, пузырьном заносе, хорионэпителиоме, кастрации). Большинство авторов, изучавших гипофиз при липоматозных формах рака, искали в нем метастазы или другие регрессивные изменения. В противоположность этому, нам пришлось убедиться, что все морфологические данные свидетельствуют скорее в пользу большей интенсивности внутрисекреторного процесса со стороны передней доли мозгового придатка во многих подобных случаях ожирения и парадоксально-хорошей упитанности при злокачественных опухолях. На основании литературных данных о связи отдельных видов клеток передней доли гипофиза с выделением различных гормональных веществ, мы предположили, что в случаях парадоксально-хорошей упитанности при раке должно нередко наблюдаться усиленное выделение пролана, а также, возможно, существуют какие-то нарушения еще и со стороны инкретов, влияющих на жировой метаморфоз (некоторое увеличение числа базофильных клеток).

Мы обратились дальше к изучению причин, которые могли вызвать увеличение передней доли гипофиза и гиперпластические изменения со стороны железистого эпителия в наших случаях ожирения. Принимая во внимание, что вес гипофиза у женщин довольно значительно меняется в зависимости от числа перенесенных беременностей, мы проследили количество последних в наших случаях парадоксально-хорошей упитанности и в случаях кахексии. Оказалось, что явной зависимости между числом перенесенных беременностей и весом гипофиза в наших случаях не обнаружилось. Также нельзя было объяснить высокий вес мозгового придатка в случаях ожирения недавно бывшей беременностью, ибо в некоторых из этих случаев беременность имела ме-

сто много лет тому назад. Итак, пришлось искать другие причины, которые могли бы вызвать это увеличение веса и прочие изменения со стороны мозгового придатка в наших случаях парадоксально-хорошей упитанности. Мы проследили, не является ли увеличение веса гипофиза последствием поражения других эндокринных желез. Действительно, можно было убедиться в том, что наибольший вес гипофиза наблюдался при первичном и метастатическом поражении опухолью половых желез и органов. Исследование генитальных органов в наших случаях парадоксально-хорошей упитанности показало, что в большинстве их (13 сл. из 19) уже макроскопически на вскрытии можно было видеть различные патологические изменения со стороны яичников и матки. Среди материала с явлениями кахексии было гораздо меньшее количество случаев с поражениями половой сферы (7 сл. из 24). В тех случаях ожирения, где макроскопически яичники особых изменений не представляли, средний вес их был очень мал, гораздо меньше, чем в случаях с кахексией. Таким образом вполне возможно, что увеличение гипофиза в наших случаях ожирения и хорошей упитанности было связано с разнообразными морфологическими изменениями со стороны яичников (кастрация, метастазы, атрофические изменения и т. д.). В мужском материале в случаях парадоксально-хорошей упитанности иногда наблюдался большой вес простаты и гиперплазия простатических железок. Аналогичные явления, но в меньшей степени имели место в случаях опухолей с явлениями кахексии. Вес яичек был в случаях ожирения и в случаях кахексии несколько уменьшен по сравнению с контрольным материалом (другие заболевания). Эти изменения со стороны мужских половых органов также можно было бы трактовать как последствия изменений со стороны гипофиза.

Что касается щитовидной железы, то в случаях ожирения у женщин имелось небольшое уменьшение веса и диаметра фолликулов (по сравнению со случаями кахексии). У мужчин, наоборот, в случаях ожирения вес щитовидной железы и диаметр фолликулов были больше, чем в случаях кахексии и при гистологическом исследовании можно было видеть картины, напоминающие коллоидный зоб. Таким образом, не исключается, что процесс коллоидной дистрофии щитовидной железы в некоторых случаях ожирения более выражен, чем в материале с признаками кахексии. В парашитовидных железах в наших случаях парадоксально-хорошей упитанности мы нередко наблюдали некоторые гипертрофические изменения (образование оксифильных аденом), что, повидимому, связано с частыми явлениями недостаточности половых желез в этой группе материала.

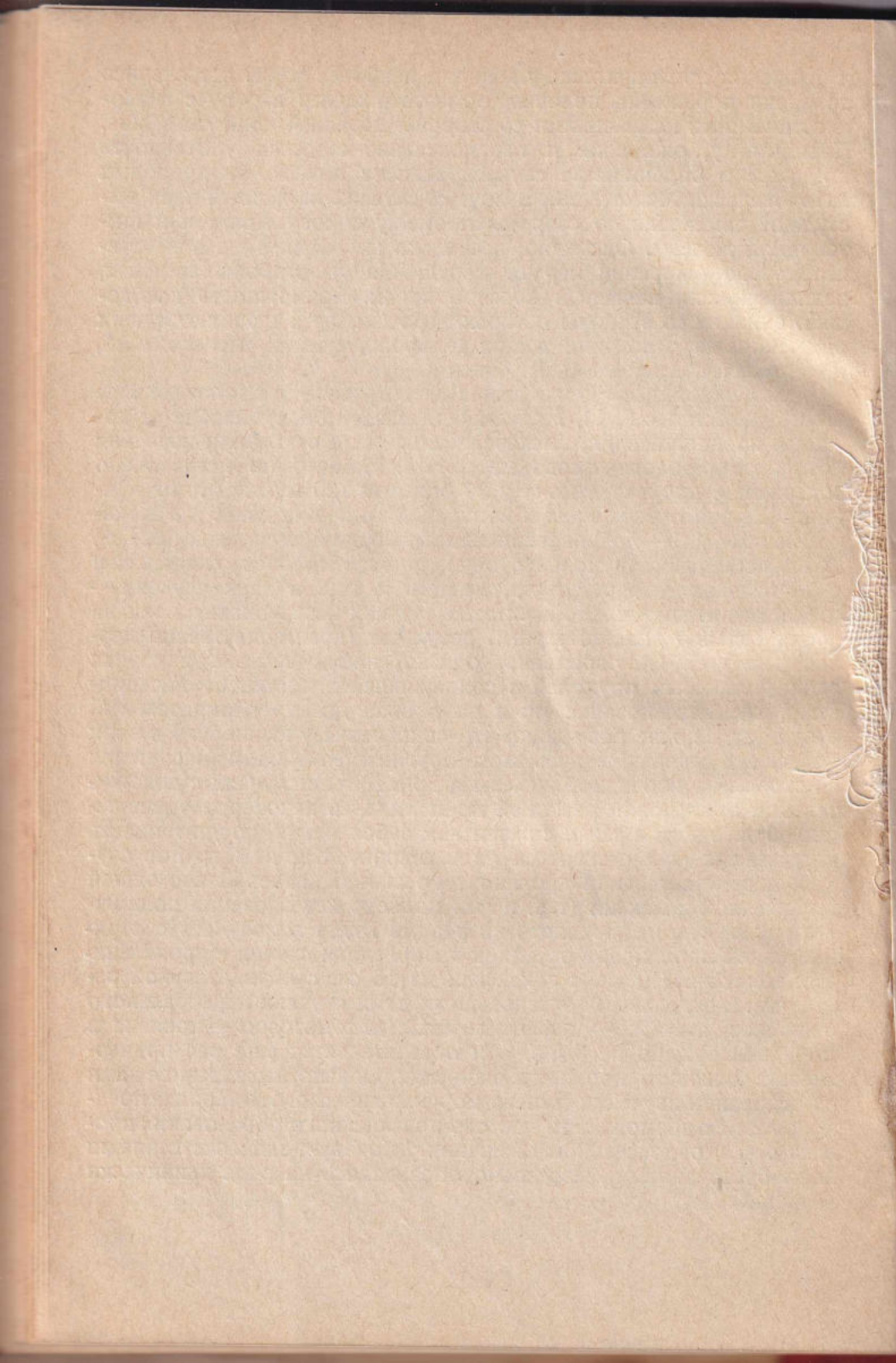
Что касается островкового аппарата поджелудочной железы, то особенной разницы в размерах или числе островков между случаями с ожирением и случаями с явлениями кахексии обнаружено не было. Как при ожирении, так и при кахексии островки

были увеличены, но диаметр их и число (в 1 см² среза) были одинаковы. В надпочечниках в случаях ожирения нередко встречалось довольно большое количество жира в корковом слое. Однако, эти явления не были постоянны. Со стороны веса надпочечных желез, толщины коркового слоя и др. особенностей, определенной разницы между случаями с явлениями кахексии и случаями с ожирением не отмечалось. Метастазы в надпочечники несколько чаще встречались при кахексии, но иногда имелись и в случаях с хорошей упитанностью. В эпифизе в случаях ожирения у женщин отмечалось явное уменьшение веса железы. В случаях кахексии у женщин вес эпифиза уменьшался не так значительно. Повидимому, большее уменьшение веса эпифиза в случаях парадоксально-хорошей упитанности у женщин также связано с частыми явлениями недостаточности половых желез. Подобное уменьшение веса эпифиза наблюдалось у мужчин преимущественно в случаях кахексии. В некоторых случаях ожирения у мужчин вес эпифиза был очень велик и в железе можно было обнаружить при гистологическом исследовании отек, воспалительные изменения, тромбоз сосудов, размягчение ткани и т. д. В некоторых наших случаях парадоксально-хорошей упитанности и ожирения наблюдались различные патологические явления со стороны промежуточного мозга (сдавление опухолью, водянка желудочков, большая отечность, очажки разрежения ткани, эпендиматит и т. д.). В некоторых случаях ожирения встречалась выраженная жировая инфильтрация печени и гипертрофия печеночных клеток. Однако, эти последние изменения не являются постоянными и особого значения они, повидимому, не имеют. Особенно интенсивных и закономерных патологических нарушений со стороны легочной ткани в наших случаях парадоксально-хорошей упитанности и ожирения не отмечалось. Во многих случаях ожирения имелись явления мутного набухания почечного эпителия, нефроз или гломерулонефрит. Однако, такие же изменения наблюдались и в случаях с кахексией. Со стороны селезенки особой разницы в гистологических картинах между случаями с хорошей упитанностью и случаями с явлениями кахексии обнаружено не было: в сердечной мускулатуре в случаях ожирения наблюдались явления бурой атрофии и патологического ожирения, в грудных железах и слизистой оболочке матки иногда были ясные атрофические изменения. Что касается влияния анемии на ожирение при опухолях, то, по нашим данным, выраженная анемия не всегда сопровождается ожирением. Но все-таки среди случаев с явлениями хорошей упитанности чаще встречается меньшее количество гемоглобина и эритроцитов, в случаях же с кахексией — количество гемоглобина и эритроцитов бывает значительно большим (Р. Майзлиш, Р. Фельдман, Б. Кучеренко).

В результате наших морфологических исследований можно было видеть, что в случаях парадоксально-хорошей упитанности

и ожирения при опухолях у женщин наиболее часто встречались признаки поражения половых органов и желез наряду с гиперпластическими изменениями со стороны передней доли гипофиза. Повидимому, ожирение и парадоксально-хорошая упитанность при раке в большинстве случаев зависит именно от подобных патологических изменений. В других случаях на первый план выступают изменения со стороны промежуточного мозга или щитовидной железы. Очевидно, несколько меньшую роль в патогенезе этого ожирения играют нарушения со стороны эпифиза, надпочечников, печени и красной крови. Возможность какого-либо влияния со стороны острого аппарата в таких случаях ожирения, на основании наших морфологических исследований, представляется весьма сомнительной.

Дополнительные клинические исследования, произведенные нами совместно с Р. М. Майзлиш до известной степени подтверждают предположения, высказанные нами на основании изучения патологоморфологического материала. Нами было исследовано содержание пролана в моче у 30 больных (20 мужчин и 10 женщин). Из этого материала в 26 сл. были опухоли (в 24 сл. злокачественные, в 2 — доброкачественные). Среди исследованных 24 сл. злокачественных опухолей в одном случае имелось ожирение, в двух случаях — хорошая упитанность и еще в двух случаях — средняя упитанность. Во всех этих случаях исследование мочи на пролан давало положительный результат (преимущественно первая реакция). Одновременно, однако, наблюдалось три случая злокачественных опухолей с сохранившейся хорошей упитанностью, где исследование мочи на пролан давало отрицательный результат. Вполне возможно, что сохранение упитанности в этих последних случаях определялось другими факторами (нарушения со стороны щитовидной железы и др.). В трех случаях с положительной пролановой реакцией мочи имелось некоторое уменьшение общего веса в связи с развитием заболевания, но упитанность продолжала еще оставаться удовлетворительной. В группе случаев с положительной пролановой реакцией, явлений настоящей выраженной кахексии (т. е. почти полного исчезновения подкожного жира) не наблюдалось ни разу, в группе же случаев с отрицательной пролановой реакцией преобладали случаи с проявлениями кахексии (10 сл. с кахексией из 16 сл. с отрицательной реакцией). В отдельных обследованных нами случаях церебрального ожирения, а также — инфантилизма с липоматозом — пролана в моче обнаружено не было. Эти обстоятельства еще раз подчеркивают сложность проблемы ожирения. Однако, высказанное нами на основании изучения нашего морфологического материала предположение о возможности частого повышенного образования пролана при парадоксальном ожирении у больных злокачественными новообразованиями, безусловно оправдалось на ряде клинически изученных случаев.



B. KOUTCHERENKO

ON THE PARADOXICAL OBESITY
AND GOOD NUTRITION
IN CANCER CASES

S u m m a r y

Department for Morbid Anatomy of the
Medical Institute and the Institute for
Improvement in Medicine in Kiev (USSR)

Dir. Prof. P. KOUTCHERENKO

It is well known that some patients, though affected by vastly spread tumors, do not suffer from cachexy and their fat layer or obesity keeps up till the lethal end. These cases are of great practical interest for the lack of one of the chief symptoms of malignant tumors — emaciation may cause difficulties and errors in the diagnosis.

This work is a study of such cases. As a possible cause of such apparent good nutrition and paradoxical obesity many authors put forth the regressive changes of the diencephalon and pituitary gland (Wohlwill and oth.); the metastases of tumors in other endocrine glands; the increase of the pancreas islets (Prates); the invasion of the tumor in the liver or the hypertrophical changes of the hepatic parenchyma (Kogan-Iasny, Rössle); anaemia (Mathias, Davidovsky); disturbances of the genital organs — climax, castration (Wohlwill and oth.) and affections of the thyroid gland.

In our researches we chiefly paid attention to the changes in the endocrine system, diencephalon and in some parenchymatous organs (liver, kidneys, lungs). Moreover we studied the character of the adiposity itself as well as the fat infiltration throughout the internal organs and in subcutaneous layer, particularities of the fat droplets etc. As material for the morphological part of the work we have used 100 post mortem examinations (44 women and 56 men) of patients dead from malignant tumors of different location; amongst these we noted only 23 cases (19 women and 4 men) where no typical cachexy was observed and even a good nutrition and obesity were noticeable. These cases were not characterized by an especially quick development of disease. The duration of the period from the first symptoms to death was not shorter here than in the cases with marked cachexy. As to the extension of the tumor, it must be said that in 17 cases (out of 23) we observed the development of metastases, sometimes very intensive, in different organs and tissues. Only in 6 cases of obesity there were no metastases. Clinical data show that in many of our cases of paradoxical obesity lasting diarrhea, vomiting, even stenosis of the intestines were present; at post mortem examinations in these cases grave complications (haemorrhagic exsudation, suppuration of the tumor, chroni-

cal septicaemia and so on) were discovered, but the subcutaneous fat remained rather well expressed. The presence in such cases of atrophical, sclerotical and dystrophical changes of different organs and tissues together with phenomena of the fat infiltration in the same organs, offer a singular combination of morphological pictures, observed in typical cancerous cachexy with signs of intensive fat accumulation.

Thus in the majority of these cases the presence of a rather great quantity of fat in subcutaneous tissue and internal organs is truly paradoxical and it is of course impossible to consider it as a partly conserved fat from the former obesity (for the development of the tumor is small as yet). Hence it was necessary to look for the reason of this singular phenomenon in some peculiarities of the tumor itself or in the pathological changes of the organs and systems influencing the metabolism and distribution of fat.

First of all we studied to what extent such cases of obesity were connected with the location of the tumor or its metastases. In cases of paradoxical obesity of women there was a predominance in the genital location of primary and metastatic tumors (11 cases out of 19). One cannot also reckon that cases of obesity in cancer may occur only when the tumor is located outside the digestive tract (Prates) for in women we observed paradoxical obesity nearly in half of the cancer cases of stomach, oesophagus and intestines (5 cases out of 11). As to the relation of such an obesity to sex and age, this phenomenon occurs much more frequently amongst women (19 cases out of 39 cases of malignant tumors — 49%) than amongst men (4 cases out of 39 cases of malignant tumors — 6%). This is emphasized by nearly all the authors working at the same problem (Wohlwill, Prates and oth.). On our material we stated the fact that the obesity of women occurred chiefly in the age of 43—60 years (13 cases). However there were some cases in the age of 21—40 years (5 cases) and even above 60 (1 case). As to men we could not fix any determined connection between obesity and any period of age. The fact that in paradoxical obesity the tumor location predominates in genital organs and that in general this obesity happens more often to women in the preclimacteric and climacteric age, is, as it seems, the consequence of frequent disturbances occurring in genital organs and anterior lobe of the pituitary gland in such cases. The figures of the average weight of the pituitary gland show that both the absolute and the relative (with correction for height) weight of the hypophysis in women, who perished with phenomenon of a paradoxical adiposity are much higher than the figures of the comparative material (medico-legal cases and other diseases). In cachexy the average weight of the pituitary gland is a little lower than the data of the comparative material. No analogous increase of weight of the hypophysis was noticed in the material given by men.

We scrutinized further the cause of this increase of weight of the pituitary gland in our cases of paradoxical obesity in women. The measurement of the different parts of the gland showed that this increase was due chiefly to the enlargement of the anterior lobe. However, we do not exclude the possibility that the enlargement of the colloid cysts of the intermediate lobe could also partly favour the increase of weight. The enlargement of the anterior lobe of the pituitary gland was in no connection with any proliferation of connective stroma tissue, intense hyperaemia or oedema, as those phenomena were not noted by us. All our data stress that here the enlargement of the anterior lobe of the pituitary gland is due to the growth of parenchymatous elements. As regards the separate types of cells of the anterior lobe we stated a certain increase of basophilic cells, though the predominant elements remained the oxyphils. Peculiar dystrophic changes in the cells of the anterior lobe were not noticed. Thus there are no clear morphological data, pointing out the dependence of this enlargement of the anterior lobe of the pituitary gland on the dystrophic processes in the glandular epithelium. The dimensions of the chromophilic cells of the anterior lobe in cases of high weight of the hypophysis remained nearly the same as in cases of cachexy. This seems to show that the enlargement of the anterior lobe occurred here in consequence of hyperplastic changes. The morphological examination of the intrafollicular and intravascular colloid secretion of the anterior lobe of the pituitary gland has shown that the presence of colloid droplets in the blood vessels of the hypophysis in cases of paradoxical adiposity is more frequent than in those of cachexy (in women). Quantitatively these phenomena are also predominating here (a greater quantity of vessels with colloid droplets in 200 fields of vision). The number of intrafollicular colloid droplets was nearly the same both in cases of good nutrition and cachexy. Only in women, the cases of obesity show some enlargement of the average size of colloid cysts in the interstitial lobe. In men, though some similar cases were stated, we could not discern such a clear regularity.

All these facts (greater weight and dimension of the anterior lobe due to the cell proliferation, greater frequency and intensiveness of colloid intravascular secretion) evidently point out that in many cases of paradoxical obesity in women, suffering from tumors, morphological changes in the anterior lobe of the pituitary gland take place, which could be considered as a sign of an increased secretory activity (similar morphological peculiarities can be observed during pregnancy, mola hydatidosa, chorionepithelioma, castration). Most of the authors who studied the hypophysis in lipomatous forms of cancer searched in it metastases or other regressive changes. On the contrary we came to the conclusion that all the morphological facts witness more about a greater secretion of the anterior lobe of the pituitary gland in many cases of obesity con-

nected with malignant tumors. Basing ourselves on literary data concerning the connection of separate cells of the anterior lobe with the incretion of different hormones, we have supposed that in cases of paradoxical obesity and good nutrition in cancer an intensive prolan excretion must be often observed. We think also that probably there exist some disturbances of the pituitary incretion influencing the lipometabolism (a certain augmentation of the basophilic cells).

Further we studied the causes which, in our cases of obesity, might have called forth the enlargement of the anterior lobe of the pituitary gland and hyperplastic changes of the glandular epithelium. Taking into consideration that the weight of the hypophysis in women varies rather much in dependence with the number of pregnancies, we verified this last number in the cases of paradoxical obesity as well as in those of cachexy. It appeared that there was no obvious dependence between the number of pregnancies and the weight of the pituitary gland. Nor could the high weight of the hypophysis be explained by a recent pregnancy, as in some cases it has taken place many years ago. We had to look for other cause which could call forth the aforestated changes of the pituitary gland. Did they occur from alterations in other endocrinal glands? We could certify that the weight of the hypophysis was the greatest when genital organs were involved by primary or metastatic affections. The examination of genital organs in our cases of paradoxical obesity showed that in the greatest part of them (in 13 cases out of 19) different pathological changes of the ovary and uterus could be seen even macroscopically at autopsies.

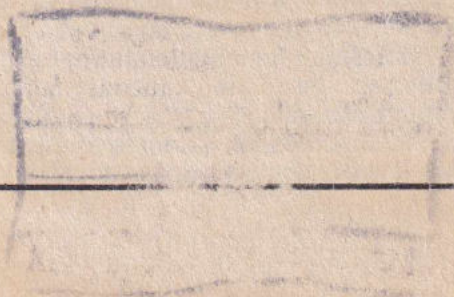
The material given by cases of cachexy showed a much lower percentage of changes in genital organs (7 cases out of 24). In such cases of obesity where the ovaries did not give macroscopically any considerable changes, their average weight was very little—much lower than in the cases of cachexy. Thus it is quite possible that the enlargement of the hypophysis in our cases of obesity was connected with diverse morphological changes in the ovaries (castration, metastases, atrophical changes and so on). In cases of paradoxical obesity in men we marked sometimes the great weight of the prostate and the hyperplastic changes of the glandular tissue. Analogous phenomena, but not so clearly expressed, took place in the cases of tumors accompanied by cachexy. The weight of the testicles was both in the case of obesity and in that of cachexy a little lower than in the control material (other diseases). Those changes in genital organs could also be considered as a consequence of the changes in the anterior lobe of the pituitary gland and the pineal gland.

As to the thyroid gland, a slight diminishing of the weight and diameter of the follicles was noticeable in women in cases of adiposity (in comparison with cases of cachexy). In men, on the con-

trary, the cases of obesity gave an increased diameter of the follicles and a greater weight of the thyroid gland than in the cases of cachexy and at histological investigation one could see peculiarities which reminded of colloidal goitre. In this way it must be acknowledged that the process of colloidal enlargement of the thyroid gland is in some cases of obesity more expressed than in the material received from cases of cachexy. In the parathyroid glands in our cases of paradoxical obesity we often noticed some hypertrophical changes (formation of oxyphylic adenomata) what is apparently connected with frequent deficiency of the genital glands in this group of our material.

As to the pancreas islets we did not find a striking difference between the dimensions or number of islets in cases of obesity and cachexy. In both groups the islets were enlarged but their diameter and number (in 1 cm² of section) were identical. In the suprarenal glands a rather large quantity of cortex lipoids was discovered in some cases of obesity. However these phenomena were not constant. No marked difference was seen in the weight of suprarenals, in the thickness of the cortex layer etc. in cases of obesity or cachexy. Metastases in the medullar part of suprarenals were more frequent in cases of cachexy but were also found in those of a good nutrition. In the pineal gland in cases of obesity in women the decrease of weight of the gland was evident. In cases of cachexy the epiphysis was not so intensely diminished. It seems that a considerable decrease in weight of the pineal gland in the cases of paradoxical lipomatosis in women is also connected with a certain deficiency of genital organs. In men this decrease of weight is noted chiefly in cases of cachexy. In some cases of obesity in men the weight of the pineal gland was very large and one could discover at histological examination oedema, inflammation, thrombosis of the vessels, ramollition and so on. In some cases of paradoxical obesity different pathological phenomena were noticeable in the diencephalon (compression by the tumor, hydrops ventricularis, extensive oedema, foci of ramollition, ependymatitis etc). In several cases adipous infiltration of the liver and hypertrophy of the hepatic cells were to be seen. But these last changes are not constant and apparently have no special importance. In our cases of obesity the lung tissue did not afford any special and regularly repeated pathological changes. In many cases of obesity nephrosis and glomerulonephritis were present. However the same changes were noticed in cases of cachexy. Histological investigation of the spleen gave also no marked difference. In the heart muscle in cases of obesity there were intensive lipofuscin pigmentation, atrophic changes and lipomatosis; in the mammary gland and mucous membrane of the uterus sometimes apparent atrophic changes were also seen. As to the influence of anaemia in cases of lipomatosis, it may be stated that evident anaemia is not always accompanied by obesity; but still

amongst the cases of good nutrition one finds more frequently a low haemoglobine percentage. In cases of cachexy the quantity of haemoglobine and erythrocytes is much larger (R. Maislish, R. Feldman, B. Koutcherenko). As a result of our morphological researches it may be said that in cases of paradoxical obesity and good nutrition in tumor cases in women disturbances of genital organs, as well as hyperplastical changes of the anterior lobe of the pituitary gland are mostly found. It seems that obesity and good nutrition in cancer cases depend, in the greater part, just upon these pathological changes. In some other cases the chief place occupy the changes of the diencephalon and the thyroid gland. Probably a less important role is played in the pathogenesis of this obesity by the changes of the pineal gland, suprarenals, liver and haemoglobine content. Our morphological researches do not emphasize the possibility of some notable influence of the pancreas islets upon the lipomatosis in such cases. Additional clinical researches performed together with R. Maislish confirm, to a certain degree, the supposition made by us on the basis of our morphological material. We investigated the prolane content in the urine of 30 patients (20 men, 10 women). 26 of them suffered from tumors (24 malignant and 2 benign). Out of 24 cases of malignant tumors obesity was present in one case, in 2 cases—good nutrition and 2 more cases showed average nutrition. In all these cases the analysis of the urine for prolane gave positive results (chiefly the first reaction). However, simultaneously, we observed three cases of malignant tumors with a well preserved good nutrition, where the prolane investigation gave negative result. It is quite possible that the preservation of a good nutrition was due in these last cases to other factors (disturbances of the thyroid gland etc). In the group where the prolane reaction was positive, phenomena of a true cachexy (i. e. nearly complete disappearance of subcutaneous fat) was not observed; in the group with negative prolane reaction—cases of cachexy predominated (10 cases of cachexy out of 16 cases with negative reaction). In separate cases of cerebral adiposity and lipomatosis with infantilism without cancer, no prolane was found in the urine. These facts once more lay stress on the complexity of the problem of the adiposity. Nevertheless our suggestion about the possibility of an increased formation of prolane in cases of a paradoxical obesity, connected with malignant tumors, was fully confirmed in a series of clinical investigations.



З М І С Т

Передмова	6
I. Вступ	7
II. Патогенез ожиріння при злоякісних опухах	11
А. Патогенез ожиріння взагалі	15
Б. Порушення жирового обміну в органах, тканинах і клітинах	23
В. Патогенез ожиріння при раку	26
III. Матеріал і методика власних спостережень	30
IV. Випадки збереження доброї вгодованості і ожиріння при злоякісних опухах	33
А. Жінки	33
Б. Чоловіки	55
V. Розгляд матеріалу	61
А. Тривалість захворювання, метастази	61
Б. Морфологічний характер ожиріння	63
В. Локалізація опуху і явища ожиріння	64
Г. Частота ожиріння при злоякісних опухах	67
Д. Патогенез ожиріння	68
Залози внутрішньої секреції	68
Гіпофіз	68
Зміни щитовидної залози залежно від стану вгодованості при опухах	105
Зміни в парашитовидних залозах залежно від стану вгодованості при опухах	108
Зміни в острівцевому апараті підшлункової залози при опухах залежно від стану вгодованості	108
Зміни в надниркових залозах при неоплазмах залежно від стану вгодованості	109
Зміни в епіфізі при опухах залежно від стану вгодованості	111
Зміни в ділянці проміжного мозку при опухах у випадках ожиріння	113
Зміни з боку паренхіматозних органів у випадках ожиріння і доброї вгодованості при опухах	114
Гістологічна структура опуху	117

VI. Патогенез ожиріння і парадоксально доброї вгодованості в наших випадках злоякісних опухів	119
VII. Додаткові клінічні дослідження	124
А. Матеріал і методика	124
Б. Результати клінічних перевірних досліджень	126
VIII. Основні положення і висновки	133
Література	140
Резюме	151
Summary	161

Редактор *Глузман Ф. А.* Літредактор *Пан-
чул К. К.* Техредактор *Вайсблат В. Н.* Ко-
ректор *Левченко Л. П.*

Уповноваж. Головліту № 2121. Зам. № 797.
Тираж 1000. Друк. арк. $10\frac{3}{4}$. Автор. арк. $13\frac{3}{4}$.
Формат паперу 62×94 . $\frac{1}{16}$ 40 кг. Здано до ви-
робництва 10/V 1937 р. Підписано до друку
19/VIII 1937 р.

Книжкова ф-ка Партвидаву, ЦК КП(б)У.
Київ, Синій майдан, 14.

