

<https://doi.org/10.3176/biol.1960.3.05>

## STRUKTUURILISI JA FUNKTSIONAALSEID MUUTUSI KÜÜLIKU OTSESELT DESÜMPATISEERITUD EMAKAS

S. AUL

I. P. Pavlovi pärandi edasiarendamisel ilmneb üha enam, et paljude organite ehituse kujunemise ja talitluse muutumise käigus ei ole närvisüsteemi osatähtsust kaugeltki piisavalt välja selgitatud. Üheks selliseks organiks, mille funktsioonide ja arenemise ning temas toimuvate perioodiliste struktuuriliste muutuste puhul närvisüsteemi osatähtsust hoopis ebarahuldavalt tuntakse, on emakas.

Uurimusi, milles selgitatakse emaka funktsioonide ja struktuuriliste muutuste sõltuvust närvisüsteemist, on vähe. Täniini on vaatluse alla võetud peamiselt emaka innervatsioon ja alles nende uurimuste kaudu on saadud andmeid emaka struktuuriliste muutuste kohta denervatsioonitingimustes. Pealegi on senini saadud uurimistulemustes veel palju vasturääkivusi.

Et emakas on innerveeritud ülekaalukalt sümpaatilise närvisüsteemi poolt (Фельдман, 1935; Лаврентьев, 1946; Александрова, 1954 jt.), on seni närvisüsteemi toime uurimisel emaka funktsioonidele ja struktuurile põhiliseks meetodiks olnud emaka desümpatiseerimine, s. o. seoste katkestamine sümpaatilise närvisüsteemi spinaalsete tsentrite ja emaka vahel. Emakas desümpatiseeritakse kas otseselt või kaudselt. Esimesel juhul kõrvaldatakse operatiivselt tema lähedal asetsevad sümpaatilised keskused — kaudaalne mesenteerganglion ja hüpogastriline närv koos viimase teel olevate ganglionidega. Seega eraldatakse otsese desümpatiseerimise puhul emakas teda otseselt innerveerivatest ganglionidest. Loomulikult on emakas niisugusel korral eraldatud ka kesknärvisüsteemi sümpaatilistest (ja teistest) keskustest ning suuraju koorest.

Esimene, kes püüdis eksperimentaalsel teel, nimelt otsese desümpatiseerimise kaudu, välja selgitada närvisüsteemi toimet emaka funktsioonidele, oli vene õpetlane G. Rein (1880). Ta seadis endale kitsapiirilise ülesande: uurida, kas ja kuidas emaka denervatsioon (desümpatiseerimine) mõjustab tiinestatavust ja tiinuse kulgu ning emakalihaste talitlust (resp. sünnitusprotsessi). Selleks eemaldas ta tiinetel küülikutel hüpogastrilise põimiku. Operatsioonile järgnes 36 tunni pärast sünnitus, kuid looted olid surnud; isegi samade küülikute 2 kuud hiljem sünnitatud pojad polnud eluvõimelised. Nende ja rea teiste katsete põhjal tuli Rein järeldusele, et emaka sümpaatiliste närviteede läbilõikamine kiirendab enamikel juhtudel nii sünnitusaja kättejõudmist kui ka sünnitusprotsessi.

Väärtuslikke tähelepanekuid tegid W. Buchheim ja W. Zaleski (1930) küülikute juures, kellele oli mõlema kõrvaletast naha alla emakasarve tükke transplanteeritud. Need denerveeritud emakasarve tükikestega loomad paa-

ritati ja 6—18 tundi pärast seda ekstirpeeriti neil ühel küljel kraniaalne sümpaatiline kaelaganglion, mille tagajärjel desümpatiseeriti neil ühtlasi vastav kõrv. Hiljem — 6, 22 ja 24 päeva pärast paaritamist — loomad tapeti ja transplanteeritud emakasarve tükke mõlemas kõrvas uuriti histoloogiliselt. Selgus, et transplantaatides esinesid samad muutused, mis normaalses emaski: tugev hüperemia, ödeem, emaka limaskesta kurdude suurenemine, näärmete rohkenemine jne. Seejuures olid nimetatud muutused desümpatiseeritud kõrva transplantaadis suuremad. Sellest järeldasid autorid, et tiinusajal emakas asetleidvad muutused ei ole otseselt tingitud närvisüsteemist, vaid arenevad hormoonide toimel ja et otsese denervatsiooni korral reageerib emakas hormoonidele isegi tugevamini kui intakt-sena. Viimast järeldust toetab ka V. Cannon'i ja A. Rosenblueth'i (Кеннон, Розенблют, 1951) väide denerveeritud struktuuride suuremast tundlikkusest keemiliste agensite suhtes ja N. Emmelini (1953) katsed, mis näitavad, et denerveeritud lõuaalune süljenääre reageerib adrenaliinile märksa tugevamini kui denerveerimata süljenääre.

N. Feldmann (Фельдман, 1935), uurides emaka innervatsiooniküsimust, ekstirpeeris kassidel hüpogastrilise närvi koos selle teel olevate ganglionidega. Niisuguse operatsiooni tagajärjel ilmnes emakaseinas struktuurilisi muutusi, nagu näärmeepiteeli õhenemist, emaka lihaskoe atroofiat ja selle osalist asendumist sidekoega ning veresoontevalendiku laienemist. Kõik sellised muutused vastasid täielikult närvikiudude degeneratsiooni levikualale: paikades, kus närvikiud olid degenereerunud, esines emakaseinas morfoloogilisi muutusi; paikades aga, kus närvikiud olid terved, morfoloogilised muutused emakaseinas puudusid.

Samasugust emakaseina struktuuri sõltuvust vertebraalsetest või prevertebraalsetest ganglionidest konstateerivad ka M. Petrov-Maslakov (Петров-Маслаков, 1952) rottidel ja E. Beljajev (Беляев, 1939) inimesel. Beljajevi tähelepanekute põhjal jäävad perifeersed neuronid arenematuks ja sellega seoses ei toimu ka nende vahendusel innerveeritavate suguorganite areng normaalselt neil juhtudel, kui mõnesuguse haiguse tõttu puberteedieas preganglionaarsed kiud degeneraeruvad.

P. Svetlov (Светлов, 1955) väidab, et emaka närvisüsteemi operatiivsed vigastused põhjustavad loomade tiinuse kulus häireid, mis avalduvad implanteerunud loodete arvu vähenemises ja mitmesuguste patoloogiliste muutuste tekkes loodetel.

Et orgaaniline struktuuri kujunemine sõltub närvisüsteemist, seda on ka teiste organite juures korduvalt konstateeritud. D. Golub ja Z. Slobodin (Голуб, Слободин, 1939) näiteks leidsid, et hüpogastrilise ja vaagnanärvi läbilõikamise puhul ilmnesid testises tsirroosinähud (näärme läbikasvamise sidekoega ja näärme mahu vähenemine). M. Arakeljan ja E. Pavlov (Аракелян, Павлов, 1953) näitasid, et denerveeritud munasarjas valmib märksa vähem munarakke kui denerveerimata munasarjas. Ka ei olnud denerveeritud munasarjas valminud munarakud bioloogiliselt kõik täisväärtuslikud, selletõttu et kollaskehade arv denerveeritud poole munasarjas oli märgatavalt suurem kui sama poole emakasarves olev loodete arv. A. Braude (Брауде, 1955) näitas, et parasümpaatiliselt denerveeritud emaka laisideme sidekoeline osa hüpertrofeerub. G. Tshahajev (Богданов, Елисеев, 1957 järgi) näitas, et desümpatiseeritud udaras (kitsedel) näärmerakkude piirjooned kaovad, rakkude tuumad kortsuvad või lagunevad ja paljud rakud hävivad või rasv-väärastuvad.

Kõigest esitatust järeldub, et vegetatiivse närvisüsteemi intaktsus on oluline niihästi suguorganite kui ka teiste organite normaalseks talitluseks ja arenguks. Ometi on seejuures veel paljud üksikasjad välja selgitamata.

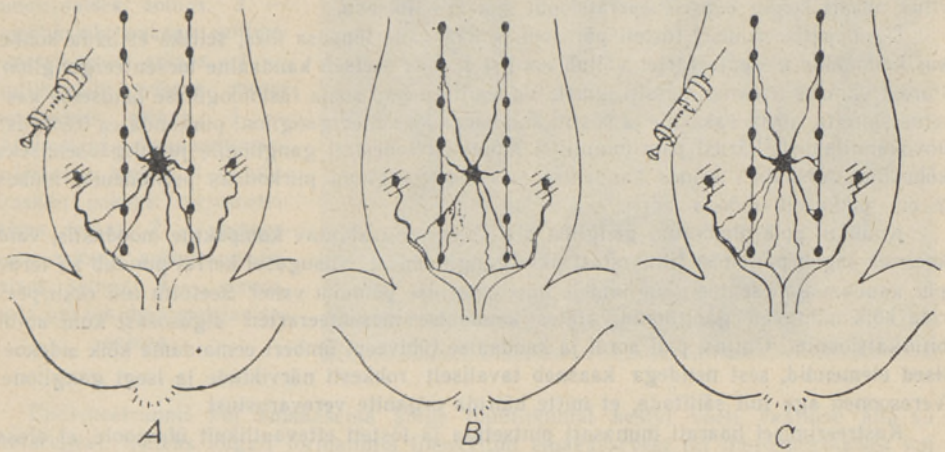
Käesolevas töös tutvustatakse uusi katsetusi ja tähelepanekuid emaka

otse desümpatiseerimise alalt, ühtlasi kirjeldatakse uut meetodikat selle küsimuse edasiseks uurimiseks. Eriti selgitatakse, kuidas erinevalt reageerib hormoonide toimele desümpatiseeritud emakas, võrreldes normaalsega.

### Uurimismaterjal ja -meetodika

Katsed korraldati 21 küülikuga kolmes rühmas.

Esimeses, 15 küülikust koosnevas katserühmas viidi katsed läbi viies seerias, kusjuures igasse seeriasse kuulus 3 ühe ja sama pesakonna emaslooma: 1) desümpatiseeritud emakaga ja follikuliniiga mõjustatud kastraat (A-loom), 2) desümpatiseerimata emakaga ja follikuliniiga mõjustamata kastraat (B-loom, kontroll-loom) ja 3) desümpatiseerimata emakaga ja follikuliniiga mõjustatud kastraat (C-loom) (joon. 1). Iga sellise kolmiku juures oli katsete põhiliseks eesmärgiks struktuuriliste muutuste jälgimine desümpatisatsioonitingimustes.



Joon. 1. Küüliku emakasarvede otse desümpatiseerimise skeem (A); B ja C — desümpatiseerimata emakaga loomad, kellest C-le on süstitud follikulini, B-le mitte. Kõik loomad on bilateraalset ovarioktomeeritud ja peale selle on neil veel kaudaalne mesenteerganglion ekstirpeeritud.

Teises, 4 küülikust koosnevas katserühmas tehti desümpatiseerimisoperatsioonid eri aegadel ja vaatluste põhiliseks eesmärgiks siin oli desümpatisatsiooni toime jälgimine tiinestumisele ning poegimisele (vt. lk. 256).

Kolmandas, 2 küülikust koosnevas katserühmas tehti samuti desümpatiseerimisoperatsioonid, kuid loomadele follikulini ei süstitud ja neid ei kastrateeritud. Eesmärgiks siin oli struktuuriliste muutuste jälgimine sellisel loomal, kel nende põhjusena võis arvesse tulla üksnes seose puudumine närvisüsteemiga.

Operatsioonid sooritati Tartu Riikliku Ülikooli neuroloogia kateedri laboratooriumis 1953. ja 1954. aastal K. Põldvere kaasabil ja juhendusel.

Emaka otsene desümpatiseerimine seisnes kaudaalse mesenteerganglioni ja hüpogastriilise närvipõimiku eemaldamises. See tehti mõlemapoolselt, sest küülikul on kaudaalsed mesenteerganglionid niivõrd lähestikku, et tegelikult moodustavad nad paaritu terviku, mistõttu emaka ühepoolne otsene desümpatiseerimine osutub peaaegu võimatuks.

Et struktuurilised muutused täiskasvanud looma emakaseinas toimuvad tsükliliselt ja sõltuvad ovariaaltsüklist, tuli katseloomad kastrateerida (ovarioektomeerida), selleks et vältida ovariaaltsükliga kaasuvaid struktuurilisi muutusi ja tagada kõikidele ühesugune soikeseisund. Samal põhjusel kastrateeriti ka kontroll-loomad.

Et mitte ootama jääda, millal toimuvad tsüklituks muudetud emakas desümpatiseerimise tagajärjel mingisugused struktuurilised kõrvalekalded, vaid et selles esile kutsuda ligikaudu analoogilisi progressiivseid muutusi, nagu toimuvad kastreerimata loomadel, kasutati niihästi desümpatiseeritud emakaga loomade kui ka tavaliste kastratide (C-loomad) puhul follikuliini (200 ühikut ühekorde annusena intramuskulaarselt looma kohta). Follikuliini süstiti keskmiselt umbes 3 nädalat pärast operatsiooni. Selles meetodiga avanes ühtlasi võimalus otsustada, kuivõrd reageerib desümpatiseeritud emakas hormoonile (follikuliinile) teisiti, võrreldes normaalsega. Teadaolevatel andmetel ei ole taolist meetodit analoogilistel juhtudel seni kasutatud.

Operatsioonid — kastratsioon ja desümpatisatsioon — teostati aseptilistes tingimustes ja lokaalanesteesiaga, milleks süstiti lõikejoone kohale subkutaanselt ja intramuskulaarselt 0,5%-list novokaiini. Pärast kõhuõõne avamist haarati sooja füsioloogilise lahusega niisutatud salfettide abil sooled ja suruti nad kõhuõõne kraniaalsesse ja parempoolsesse ossa. Haavalaiendite abil suruti haavaseinad kahele poole laiali ning asuti emaka desümpatiseerimisele ja ovarioektomeerimisele. Kui ühele ja samale loomale tehti mõlemad operatsioonid korraga, jäeti ovarioektomia teise järjekorda. Muidu oleks ligatuur võinud ekstirpeeritud ovaari kohalt edasise operatsiooni ajal ära libiseda.

Desümpatiseerimisel tõsteti pärasool ja käärsoole lõpposa üles, selleks et leida kohta, kus kaudaalne mesenteerarter väljub aordist ja kus asetseb kaudaalne mesenteerganglion. Pärast viimase leidmist mässi nimetatud sooltoruosad sooja füsioloogilise lahusesse kastetud salfetti, suruti vasakule ja süstiti kaudaalse mesenteerganglioni piirkonda ca 0,5%-list novokaiinilahust. Pärast paarimintulist mõjumist rebestati ganglionile juurdepääsemiseks kõhuõõne dorsaalses seinas kaudaalse mesenteerganglioni piirkonnas peritoneumi umbes 2 cm pikkuselt mööda aorti.

Küülikul pole nimetatud ganglion alati selgesti eraldatav kompaktna moodustis, vaid koosneb sageli paljudest tillukestest üksikganglionidest. Niisugusel korral puudub ka terav piir kaudaalse mesenteerganglioni ja hüpogastrilise põimiku vahel. Seetõttu tuli ekstirpeerida kõik nähtavad ganglionid, alates kaudaalse mesenteerarteri algusosast kuni aordi biürkatsioonini. Ühtlasi pidi aordi ja kaudaalse tühiveeni ümbert eemaldama kõik sidekoe- lised elemendid, sest nendega kaasneb tavaliselt rohkesti närvikiude ja isegi ganglione. Veresooneid aga tuli säilitada, et mitte häirida organite verevarustust.

Kastreerimisel haarati munasari pintsetiga ja tõsteti ettevaatlikult ülespoole, et oleks võimalik asetada mesoovaarile sulgurit munasarja kulgevate veresoonte sulgemiseks. Edasi ligeeriti mesoovaari ning mesosaipinksi vastav osa steriilse siidligatuuriga ja eemaldati ovaar skalpelli abil. Alles nüüd avati pitsut ja jälgiti hoolega, et ligatuur oleks küllalt kindel ega esineks kõige väiksematki veritsust. Samal viisil toimiti ka teise ovaariga.

Kõhuõõs suleti kolmekordse õmblusega (esmalt õmmeldi lihased, siis alusnahk ja lõpuks nahk). Ombluskoht jodeeriti ja talle kleebiti kolloodiumi varal mariiside.

Loomad olid juba kohe pärast operatsiooni kaunis erksad. Operatsiooni järel neile toitu ei antud, küll aga külma vett. Teisel päeval anti neile mahiakat toortoit. Alates kolmandast päevast, millal nende söögiisu oli taastunud, hakati neid söötma tavalisel viisil.

Keskmiselt 8-ndal päeval, millal loomad näisid olevat täiesti tervenened, eemaldati haavalt õmbusniidid. Operatsioonitrauma möödumiseks arvestati 3 nädalat.

Seejärel viidi läbi katse teine faas — follikuliini süstimine. Keskmiselt 48 tundi pärast süstimist surmati loomad dekapiteerimisega. Samal viisil surmati ka kontrollloomad.

Vahetult pärast dekapiteerimist prepareeriti loomadel välja emakas ja märgistati selle sarved. Üntiasi eraldati emakas oma laisidemest, võimalikult sarvede läheduses, ja sirutati klaasalusel välja. Mõlemad emakasarved mõõdeti varbsirkli abil millimeetrise täpsusega antimesometriaalsel küljel sarve tipust kuni emaka biürkatsioonini. Pärast seda eraldati emakasarved munajuhast ja emakakaelast ning kaaluti milligrammise täpsusega.

Uurimismaterjali fikseerimiseks kasutati magneesiumi või kaltsiumkarbonaadi abil neutraliseeritud formalini vesilahust, lahjenduses 1:4. Histoloogiliste preparaate valmistamiseks eraldati kummagi emakasarve mõlemast otsast umbes 1 cm pikkune tükk. Emakasarvede keskosast histoloogilisi preparaate ei valmistatud, sest sarved on küllalt lühike-

sed ja kogu ulatuses ühtlase jämedusega. Preparaadid sisestati tselloidiini, üksikjuhtudel ka parafiini. Preparaadid värviti peamiselt van Giesoni meetodil: osalt värviti 10—12  $\mu$  paksused lõigud hematoksüliini ja eosiiniga või resortsiini ja fuksiiniga. Mikroanatomilistel vaatlustel ja mõõtmistel kasutati bioloogilist mikroskoopi MB1-1, objektiividega 8 ja 40, okulaariga 10. Mõõdeti ära iga emakasarve osast pärinevad 5 preparaati (ristlõiku) ja arvutati saadud tulemuste aritmeetiline keskmine. Üksikute kestade paksus emakasarve seinas mõõdeti nii mesometriaalsel kui ka antimesometriaalsel küljel (joon. 2).

Joon. 2. Kүүлiku emakasarve seinas kihistuste mõõtmise paigad: 1 — endomeetriumi kurru kõrgus antimesometriaalses seinas, 2 — endomeetriumi kurru kõrgus mesometriaalses seinas, 3 — ringlihaskihi paksus antimesometriaalses seinas, 4 — ringlihaskihi paksus mesometriaalses seinas, 5 — pikilihaskihi paksus antimesometriaalses seinas, 6 — pikilihaskihi paksus mesometriaalses seinas, 7 — serooskesta paksus antimesometriaalses seinas, 8 — serooskesta paksus mesometriaalses seinas.



Endomeetriumi kui emakasarina kõige muutlikumal kestal võeti vaatluse alla ka pinnareljeef. Selleks lõigati formaliinis fikseeritud emakasarvest nii mesometriaalses kui ka antimesometriaalses seinas umbes 1 cm pikkune tükk lahti ja sirutati nõõpnõeltele varal korgitükikesele laiali. Reljeefi paremaks fotografeerimiseks osutus vajalikuks niisugused koelõigud kromeerida. Selleks asetati korgile laialisirutatud emakasarvetükk paariks päevaks 0,5%-lisse kroomhappelahusesse, millele oli lisatud formaliini.

Et võrreldavate katselcomade emakasinas toimunud muutustest kvantitatiivset ja objektiivset pilti saada, arvutati emakasarve limas- ja lihaskesta pindala keskmine suurus ristlõigul ja maht kogu emakasarve ulatuses. Selleks projekteeriti preparaadi mikroskoopiline pilt tervikuna valgele paberile, kus kestade kontuurid pliiatsiga välja joonistati. Samale paberile projekteeriti ka okulaarvõrgu (objektlauale asetatuna) abil 1 mm<sup>2</sup> suurune pindala ja piirati see pliiatsijoonega. Seejärel lõigati joonisel limas- ja lihaskesta osa eraldi välja ja kaaluti kumbki torsioonkaalul milligrammise täpsusega. Edasi arvutati limas- ja lihaskesta pindala ruutmillimeetrites. Selleks jagati nii limas- kui ka lihaskesta raskus 1 mm<sup>2</sup> okulaarvõrgu joonise raskusega. Kogu emakasarve üksikute kestade keskmise ristlõigu pindala arvutamiseks joonistati ja kaaluti 5 ristlõiku emakasarve ovariiaalsest ja 5 ristlõiku tservikaalsest otsast ning arvutati vastavad keskmised. Emakasarve lihas- ja limaskesta keskmise pindala korrutamisel emakasarve pikkusega saame kõnesolevate kestade mahu kuupmillimeetrites.

### Katsete tulemused

Lahkamisel ilmnes, et follikuliiniga mõjustatud kastraatide (C-loomad) emakasarved olid pingsamad, jämedamad ja märksa roosamad kui lihtkastraatidel (B-loomad). Desümpatiseeritud ning follikuliiniga

mõjustatud emakaga kastraatide (A-loomade) emakasarved olid kahvatu- ja peenemad kui C-loomade (desümpatiseerimata) emakasarved, kuid nad olid siiski jämedamad kui kontroll-loomadel (B-loomadel). Vastavad mõõtmis- ja kaalumisandmed osutusid järgmisteks: vasakpoolse emakasarve keskmine pikkus lihtkastraatidel (B-loomadel) oli 5,1 cm ja keskmine raskus 0,65 g, C-loomadel 4,4 cm ja 1,36 g ning A-loomadel 4,7 cm ja 1,04 g.

Follikuliini mõjul olid desümpatiseerimata emakasarved niisis märksa raskemaks muutunud. Üldiselt on nad ka veidi lühemad, kuid see lühene- mine on ilmselt näiv ja on tingitud individuaalsest kõikumusest. Desümpatiseeritud emakaga küülikutel oli selline reaktsioon (raskuse suurenemine) märgatavalt nõrgem.

Kõige parema ettekujutuse emakaseinas desümpatisatsioonitingimustes toimuvatest muutustest saab emakaseina kestade paksuse ja kestade kogumahu võrdlemisel (tabelid 1 ja 2).

Tabel 1

Emakaseina kestade paksus otsese desümpatiseerimise korral (mikronites)

Seeria nr.	Küüliku nr. ja rühm	Serooskest		Lihaskest		Limaskest	
		anti-mesometriaalsel	mesometriaalsel	anti-mesometriaalsel	mesometriaalsel	anti-mesometriaalsel	mesometriaalsel
		küljel		küljel		küljel	
1	9 — A	54	52	400	630	472	1404
	8 — B	43	50	416	544	258	960
	7 — C	32	44	627	867	732	1512
2	16 — A	29	51	522	939	256	1207
	17 — B	24	44	539	869	337	1307
	18 — C	46	57	958	1232	181	1537
3	23 — A	8	16	137	224	166	627
	23a* — B	—	—	—	—	—	—
	24 — C	26	40	155	368	207	1024
4	25 — A	6	11	89	128	136	310
	26 — B	6	6	56	79	53	194
	27 — C	7	11	123	157	146	320
5	29 — A	18	25	395	565	270	1166
	28 — B	17	24	306	514	136	640
	30 — C	14	24	529	879	493	1186
Keskmine: A		23	31	309	497	260	943
B		23	31	329	501	196	775
C		25	35	478	701	352	1116

\* Suri varsti pärast operatsiooni.

Emakaseina kestade paksus on küülikul mesometriaalsel küljel üldiselt suurem kui antimesometriaalsel küljel. Selline paksuste vaherkord püsib kõikidel katseloomadel kõikides seeriates. Emakaseina üksikud kestad ei reageeri aga desümpatiseerimisele ega follikuliinile ühtlaselt.

Serooskest ei näi desümpatiseeritud emakas follikuliinile reageerivat, kuid ka desümpatiseerimata emakas pakseneb ta follikuliini mõjul suhteliselt vähe.

Lihaskest õheneb desümpatiseerimisel ja follikuliinile ei näi ta reageerivat: emaka lihaskesta paksus mesometriaalsel küljel oli B-loomadel (kontroll-loomadel)  $501 \mu$ , C-loomadel (follikuliiniga mõjustatud kastraatidel)  $701 \mu$  ja A-loomadel (desümpatiseeritud emakaga ning follikuliiniga mõjustatud kastraatidel) vaid  $497 \mu$ ; antimesometriaalsel küljel oli lihaskesta paksus vastavalt  $329$ ,  $478$  ja  $309 \mu$ . Kui C-loomadel lihaskest follikuliini mõjul siiski pakseneb, on see ilmselt tingitud lihaskesta vaskulaartsooni paksenemisest: B-loomade emaka lihaskesta vaskulaartsooni paksus oli  $84 \mu$ , C-loomadel  $263 \mu$  ja A-loomadel  $129 \mu$ .

Lihaskestas esineb mõningaid erinevusi vaid üksikute kiudude tuumade suuruses: B-loomadel on need keskmiselt  $10,0 \times 3,2 \mu$ , C-loomadel  $15,1 \times 5,3 \mu$  ja A-loomadel  $11,8 \times 4,5 \mu$ . Siit nähtub, et emaka lihaskestade tuumade suurus follikuliinile siiski reageerib: follikuliini mõjul näivad nad suurenevat.

Tuleme tagasi vaskulaartsooni juurde. Arterid ei muuda oma valendiku suurust follikuliini mõjul kuigi märgatavalt, vähemalt desümpatiseeritud emaka vaskulaartsoonis on nad samasugused kui kontroll-loomadel. Suuremad mõõtmed osutusid järgmisteks: B-loomadel  $45 \times 57 \mu$ , C-loomadel  $47 \times 61 \mu$  ja A-loomadel  $45 \times 55 \mu$ .

Veenid seevastu näivad follikuliinile reageerivat suuremal määral kui arterid, kusjuures desümpatiseerimise korral on reaktsioon nõrgem: B-loomadel on vaskulaartsooni suuremate veenide diameetrid  $56 \times 141 \mu$ , C-loomadel  $80 \times 240 \mu$  ja A-loomadel  $60 \times 170 \mu$ . Veenide reageerimine follikuliinile on seega teistsugune kui arteritel. Kas veenid reageerivad erinevalt ka desümpatisatsioonile, seda meie katsed ei näidanud. Küll leidub aga kirjanduses andmeid, mis sellele küsimusele jaatavalt vastavad. M. Gorelik-Fišer ja L. Monogenova (Горелик-Фишер, Моногорова, 1956) leidsid, et pärast seljaaju läbilõikamist veenid maksas laienesid enam kui arterid. V. Karmõševa (1957) märgib veresoontevalendiku üldist suurenemist ovaarides pärast nende denerveerimist pähkärpiiniga, kuid ta ei tee vahet arterite ja veenide vahel.

Sama tõendab emaka lihaskesta mahtude võrdlemine. B-loomadel oli see keskmiselt  $285,6 \text{ mm}^3$ , A-loomadel  $332,9 \text{ mm}^3$  ja C-loomadel  $419,8 \text{ mm}^3$ . Järelikult suureneb desümpatiseeritud emaka lihaskesta maht tervikuna follikuliini mõjul mõnevõrra, kuid kaugeltki mitte sel määral nagu desümpatiseerimata emakas (tab. 2). Lahtiseks jääb küsimus, kas suurenemine on tingitud lihaskihi mahu või vaskulaartsooni mahu suurenemisest. Viimane näib olevat tõenäolisem.

Ilmekamalt kui emaka lihaskest reageerib otsesele desümpatisatsioonile ta limaskest (endomeetrium). See peegeldub niihästi viimase paksuses kui ka mahus. Emaka limaskesta paksus mesometriaalsel küljel oli B-loomadel  $775 \mu$ , C-loomadel  $1116 \mu$  ja A-loomadel  $943 \mu$ ; antimesometriaalsel küljel vastavalt  $196$ ,  $352$  ja  $260 \mu$  (tab. 1). Kontroll-loomade (B-loomade) emakasarvede limaskesta maht oli keskmiselt  $132,8 \text{ mm}^3$ , C-loomadel  $284,8 \text{ mm}^3$  ja A-loomadel (desümpatiseeritud emakaga loomadel)  $213,7 \text{ mm}^3$  (tab. 2). Nendest andmetest nähtub, et emaka limaskest normaalses olukorras reageerib follikuliinile vähemal määral kui desümpatisatsioonile, kuid tema reageerimine follikuliinile on suhteliselt siiski märksa tugevam kui lihaskestal.

Limaskesta mahu suurenemine toimub eeskätt limaskesta kurdude (õigemini «padjakeste» ridade) suurenemise näol. Limaskesta kurdude («padjakeste») paigutus, nagu näha endomeetriumi pinnareljeefis, jääb muutumatuks. Kurdude kuju aga muutub desümpatiseeritud emakas irregulaarsemaks (tahvel 1). Desümpatiseeritud emakasarvede limaskesta kurrud muutuvad follikuliini toimel kõrgemaks, kuid märksa vähemal mää-

Tabel 2

Vasaku emakasarve mõõtmised otse desümpatiseerimise korral

Seeria nr.	Küüliku nr. ja rühm	Pikkus, cm	Raskus, g	Lihaskesta maht, mm <sup>3</sup>	Limaskesta maht, mm <sup>3</sup>
1	9 — A	4,5	1,80	337,5	274,5
	8 — B	4,7	0,60	263,2	126,9
	7 — C	4,4	2,00	514,8	435,6
2	16 — A	6,1	1,60	744,2	261,6
	17 — B	6,5	1,20	599,3	243,7
	18 — C	4,2	2,80	840,0	269,6
3	23 — A	3,8	0,37	34,2	53,2
	23a* — B	—	—	—	—
	24 — C	4,5	0,66	85,5	112,5
4	25 — A	2,0	0,13	140,0	180,0
	26 — B	2,0	0,07	58,0	66,0
	27 — C	2,3	0,27	276,0	269,1
5	29 — A	7,3	1,28	408,8	299,3
	28 — B	7,3	0,76	222,0	94,9
	30 — C	6,6	1,10	382,8	237,6
Keskmine:	A	4,7	1,03	332,9	213,7
	B	5,1	0,65	285,6	132,8
	C	4,3	1,36	419,8	284,8

\* Suri varsti pärast operatsiooni.

ral (eriti antimesometriaalsel küljel) kui desümpatiseerimata emaka limaskesta omad (tahvel 2).

Limaskesta epiteel on kontroll-loomade emakasarvedes kõige madalam (keskmiselt 8,8  $\mu$ ); C-loomadel on ta kõrgus 13,7  $\mu$  ja A-loomadel 11,6  $\mu$ . Desümpatiseeritud emaka limaskesta epiteel ei ole suuteline reageerima follikuliinile nii tugevasti kui desümpatiseerimata emaka puhul (tahvel 3).

Kontroll-loomade emaka limaskesta, samuti uteriinnäärmete epiteelis olid kõik rakud ühtlaselt värvunud ja ühesuguse kujuga. Desümpatiseerimata emaka limaskestas kutsub follikuliin esile rakkude eristumise: lisaks tavalistele, suhteliselt kitsastele, kõrgetele ja tumedalt värvunud rakkudele tekib rohkesti heledaid, madalamaid ja laiemaid (ümaramaid) rakke. Samuti leidub selles epiteelis mitoosi (tahvel 3). Desümpatiseeritud emaka limaskesta epiteelis jääb follikuliin ses suhtes mõjuta: heledaid rakke siin ei teki. Tõsi küll, epiteelrakkude hulgas võib leida siin üksikuid ümariku tuumaga rakke, kuid need tuumad, nagu tsütoplasmagi, värvuvad samasuguse intensiivsusega kui teistegi rakkude tuumad. Mitoosi siin samuti ei esine.

Histoloogiline analüüs näitab, et emaka limaskesta paksus sõltub uteriinnäärmete arvust, pikkusest ja jämedusest, strooma turgorist ning sidekoeliste elementide hulgast. Uteriinnäärmed teevad nii desümpatiseerimise kui ka follikuliiniga mõjustamise korral läbi kõige suuremad muutused. Kontroll-loomade uteriinnäärmed näivad mõnevõrra atrofeerunudena, olles võrdlemisi lühikesed, sirged ja peenikesed. Emakasarve ristlõikudel võis loetleda keskmiselt 59 näärmetuubuli ristlõiku, mille keskmine läbimõõt oli 17  $\mu$ . Näärmed kuigi sügavale propriasse ei küüni, sest subglandulaarne kiht on suhteliselt paks, moodustades umbes  $\frac{2}{3}$  kogu endomeetriumi paksusest.



1 - desümpatiseeritud ja folliku-  
liiniga mõjustatud emakas



2 - desümpatiseerimata ja folliku-  
liiniga mõjustamata emakas

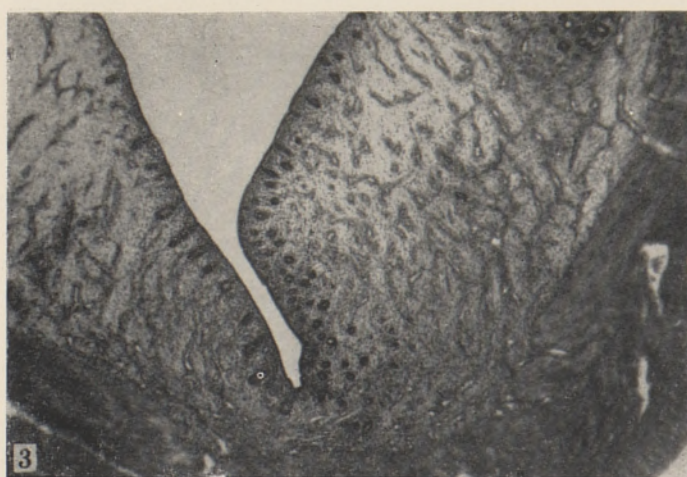
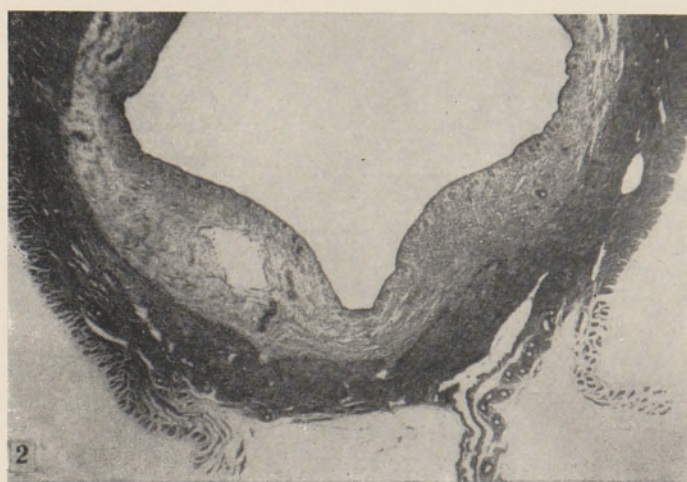


3 - desümpatiseerimata ja folliku-  
liiniga mõjustatud emakas



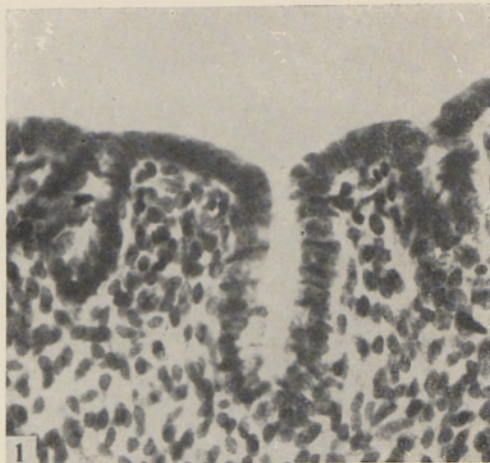
---

Tahvel 1. Küüliku emaka limaskesta pinnareljeef.  
(Organi pikitelje suund on tabeli suunaga sama. Suurendus kõikidel mikrofo-  
todel 11×.)

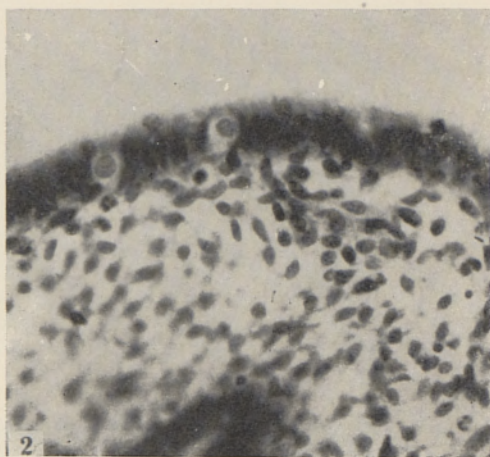


Tahvel 2. Kүүлiku emaka limaskesta kurru kõrgus mesometriaalses seinas: 1 — desümpatiseeritud ja follükuliiniga mõjustatud emakas, 2 — desümpatiseerimata ja follükuliiniga mõjustamata emakas, 3 — desümpatiseerimata ja follükuliiniga mõjustatud emakas. (Suurendus kõikidel mikrofotodel 72×.)

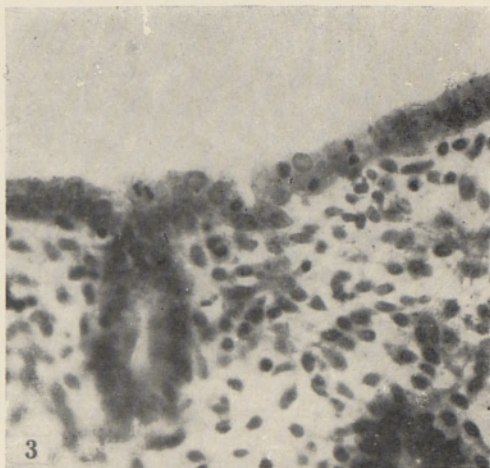
1 - desümpatiseeritud ja folliku-  
liiniga mõjustatud emakas



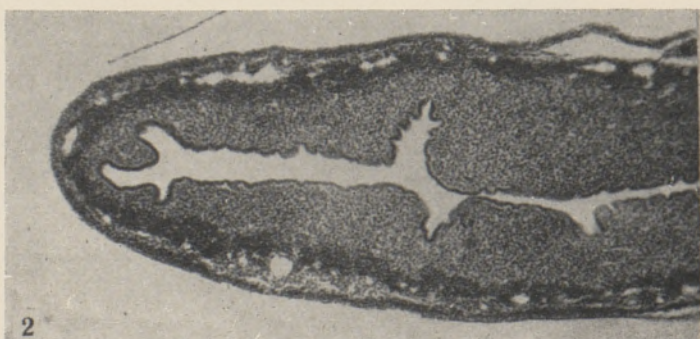
2 - desümpatiseerimata ja folliku-  
liiniga mõjustatud emakas



3 - mitoosid desümpatiseerimata  
ja follikuliiniga mõjustatud  
emaka limaskesta epiteelis



Tahvel 3. Limaskesta epiteel küüliku emaka ristlõikes.  
(Suurendus kõikidel mikrofotodel 370×.)



Tahvel 4. Näärmete rohkus ja suurus küüliku emaka ristlõikes:  
 1 - desümpatiseeritud ja follikuliiniga mõjustatud emakas,  
 2 - desümpatiseerimata ja follikuliiniga mõjustamata emakas,  
 3 - desümpatiseerimata ja follikuliiniga mõjustatud emakas.  
 (Suurendus kõikidel mikrofotodel 72×.)

Follikuliini mõjul muutub endomeetriumi pilt C-loomadel tublisti. Uteriinnäärmed muutuvad pikaks (tahvel 4) ja looklevaks ning ulatuvad sügavale limaskestast propriasse; subglandulaarne kiht jääb õhemaks, moodustades vaid ca  $\frac{1}{3}$  kogu endomeetriumi paksusest. Eriti märgatavalt areneb näärmete väänilisus emakasarve antimesometriaalsel küljel. Emakasarve ristlõikudel võis loetleda keskmiselt 219 näärmetuubuli ristlõiku, s. o. neli korda enam kui lihtkastraatidel. Samuti on näärmetuubulite läbimõõt, võrreldes kontroll-loomadega, suurenenud ligi kahekordseks, olles keskmiselt 35  $\mu$ .

Desümpatiseeritud emakasarvede uteriinnäärmed A-loomadel teevad follikuliini toimel läbi samasugused muutused nagu desümpatiseerimata emaka puhul (C-loomad), ainult tublisti vähemal määral: emakasarve ristlõikudel esineb keskmiselt ainult 113 näärmetuubuli läbilõiku, keskmise läbimõõduga 28  $\mu$ . Näärmed nii sügavale limaskestast propriasse ei ulatu kui C-loomadel, sest subglandulaarse kihi paksus on umbes pool endomeetriumi paksusest.

Kahe küüliku varal, nagu katsematerjali kirjeldamisel tähendatud, püüti mõnevõrra selgusele jõuda, milliseid muutusi toimub desümpatiseeritud emakas ilma teda follikuliiniga mõjustamata.

Lahkamisel 3 nädalat pärast desümpatiseerimist selgus, et ovaarides olid valminud folliikulid. Emakasarved olid normaalse värvusega — roosakad. Parema emakasarve keskmine pikkus oli 7,9 cm, raskus 0,60 g; vasaku mõõtmed olid vastavalt 8,5 cm ja 0,50 g. Emakasarved olid niisiis küllalt pikad (isegi veidi pikemad kui desümpatiseerimata emakasarved), kuid suhteliselt kerged. Histoloogilisel uurimisel ilmnis, et emakaseina kestad olid tunduvalt õhemad kui normaalse suguküpse küüliku emakaseina omad.

Serooskesta paksus oli emakasarve mesometriaalsel küljel 24  $\mu$ , antimesometriaalsel 16  $\mu$  (normaalsetel küülikutel vastavalt 31 ja 16  $\mu$ ). Lihaskesta paksus oli mesometriaalses seinas 501 ja antimesometriaalses 224  $\mu$  (normaalsetel vastavalt 914 ja 505  $\mu$ ). Limaskest oli üldiselt õhuke: kurru kõrgus mesometriaalses seinas oli 800  $\mu$ , antimesometriaalses seinas 128  $\mu$  (normaalsetel vastavalt 1737 ja 384  $\mu$ ). Limaskestast epiteel oli ühtlaselt värvunud (heledad ümardunud rakud puudusid), 9,6  $\mu$  kõrge. Propria oli rakurikas, selge piir glandulaar- ja subglandulaarikihi vahel puudus. Subglandulaarikihi paksus oli kohati  $\frac{1}{2}$  kuni  $\frac{2}{3}$  kogu limaskestast paksusest. Uteriinnäärmed olid lühikesed, võrdlemisi sirged, näärmetuubuli keskmine läbimõõt oli 22  $\mu$ . Emakasarve seina ristlõigul võis täheldada 90—100 näärmetuubuli ristlõiku (normaalsetel küülikutel ca 300).

Lõpuks ülevaade katsetest, mille eesmärgiks oli välja selgitada desümpatisatsiooni toime tiinestumisele ja poegimisele.

Kõik neli teise katserühma küülikut desümpatiseeriti ja hiljem paaritati erinevatel aegadel.

Küülik nr. 3 oli desümpatiseerimise ajal 5,5 kuud vana. Kolm nädalat pärast operatsiooni ta paaritati ja 10 päeva hiljem surmati. Lahkamisel ilmnis, et tiinestust polnud toimunud. Ka puudusid ovaarides kollaskehjad, kuigi valminud folliikulid olid selgesti nähtavad. Emakasarved olid atrofeerunud ja peenikesed, emaka laiside seevastu rasvunud, nii nagu see tavaliselt esineb kastratsiooni korral. Noortel, 5—6-kuulistel küülikutel emaka laiside tavaliselt ei rasvu.

Küülik nr. 4 oli operatsiooni ajal 7 kuud vana. Kolm nädalat pärast operatsiooni ta paaritati, kuid tiinestust ei järgnenud. Kaks kuud hiljem ta paaritati teistkordselt. Loom tiinestus ja sünnitas pärast normaalse kandaja möödumist 4 poega, kuid kõik need surid sünnituspäeval.

Küülik nr. 19 oli operatsiooni ajaks saanud aasta ja kaks kuud vanaks ja oli enne seda kord sünnitanud 4 elujõulist poega. Poolteist kuud pärast

operatsiooni ta tiinestus ja sünnitas 5 eluvõimelist poega, kes kasvasid üles normaalselt. Päev pärast sünnitust paaritus katseloom uuesti. Kuu aja pärast sünnitas ta 6 poega, kuid need jäid piimapuuduse tõttu kannatama ja surid.

Küülik nr. 20 oli operatsiooni ajal aastavanune ja kord poeginud. Kolm kuud pärast operatsiooni sünnitas ta 7 eluvõimelist poega ja toitlis neid korralikult.

Nende katsete põhjal võib järeldada, et desümpatisatsioon avaldab emaka funktsioonidele niivõrd häirivat mõju, et see operatsiooni järel mõnda aega tiinestumist takistab. Pikema aja möödumisel emaka funktsioonid taastuvad, vaatamata sellele et emakaseina ehituses näivad mõningad atroofiatunnused püsima jäävat.

Käesolevas töös esitatud katsete ja tähelepanekute tulemused on seega täielikus kooskõlas nende autorite (Рейн, 1880; Фельдман, 1935; Stieve, 1952 jt.) seisukohtadega, kes närvisüsteemile omistavad kaunis suurt tähtsust emaka funktsioonide ja struktuuriliste muutuste kulus.

Esialgsel vaatlemisel näib olevat vastuolu W. Buchheimi ja W. Zaleski (1930) katsete tulemustega. Tõenäoliselt ei ole see nii. Nimetatud autorite katsed näitavad ainult seda, et denerveeritud emakas on suuteline reageerima suguhormoonidele. Sedasama näitavad ka meie katsed: desümpatiseeritud emakas reageerib follikuliiinile samuti nagu desümpatiseerimata emakas. Follikuliin kutsub temas esile ovariaaltsükli proliferatsioonifaasile omaseid struktuurilisi muutusi. Kuid niisugune reaktsioon on desümpatiseeritud emakas märksa nõrgem kui desümpatiseerimata emakas. Nimetatud katsetest nähtub, et emaka tsükliliste muutuste kujunemisel etendavad niivõrd hästi närvisüsteem kui ka suguhormoonid oma osa. Võiksime seega nõustuda R. Coujard'iga (1953), kelle järgi sümpaatilised ganglionid tagavad suguorganite tundlikkuse suguhormoonide suhtes.

### Kokkuvõte

1. Küüliku emaka otsese desümpatisatsiooni tagajärgede uurimisel on otstarbekohane kastreerida katseloomad ja mõjustada neid seejärel follikuliiiniga. Niisugune meetod võimaldab kõrvaldada tsüklilised muutused emakas ja kiiresti esile kutsuda struktuurilisi muutusi. Viimaste kaudu saab hankida selgust emaka eferentse innervatsiooni osatähtsuse kohta.

2. Emakas toimuvatest kvantitatiivsetest muutustest annavad kõige parema orienteeruva kujutluse emakaseina ja selle üksikute kestade paksumuse ja mahu muutused.

3. Otsene desümpatisatsioon kutsub emakas esile tugevakujulisi taandarenemisenähtusi: emaka turgor langeb, sein õheneb, limaskestast kurrud madalduvad, uteriinnäärmete arv väheneb ja nad muutuvad peenemaks ning lühemaks. Samal ajal suureneb veresoonte kaliiber (veenidel tugevamini kui arteritel). Paralleelselt parenhümelementide taandarenemisega ilmuvad suuremal määral nähtavale sidekoelised elemendid.

4. Desümpatiseeritud emaka limaskest reageerib follikuliiinile märksa tugevamini kui lihaskest. Limaskestast kogupaksus suureneb, kurrud kõrgenevad, katte- ja näärmeepiteel pakseneb, näärmete arv suureneb ning näärmed pikenevad. Lihaskestas seevastu olulisi muutusi ei esine; ainult lihaskihtidevaheline vaskulaartsoon on veresoonte laienemise ja nende vahel asetseva sidekoe ödematoossuse kasvu tagajärjel tunduvalt paksenenud. Lihaskestas võis täheldada lihaskiudude tuumade mõnemäärast suurenemist.

5. Emaka limaskestast epiteeli heledad rakud esinevad ainult normaalses emakas ja follikuliiniga mõjustatud desümpatiseerimata emakas. Sama kehtib ka epiteelis esinevate mitooside kohta. Seega on mainitud tunnuste esinemine emaka limaskestast aktiivsuse näitajaks.

6. Kõõliku emaka otsene desümpatisatsioon takistab katseloomade tiinestumist mõne aja vältel pärast operatsiooni.

7. Desümpatisatsiooni tulemuste võrdlemisel ja hindamisel tuleb arvestada ajafaktorit: aja jooksul desümpatisatsiooni negatiivne toime vaibub ja ta ei takista enam tiinestumist ning sünnitust.

#### KIRJANDUS

- Buchheim, W., Zaleski, W., 1930. Hormones sexuelles et système nerveux sympathique. Compt. rend. Soc. Biol., 104.
- Coujard, R., 1953. Effets locaux et lointains des agressions sympathiques sur la croissance du tractus genital. Rev. méd. Moyen Orient, 10, 4.
- Emmelin, N., 1953. Sensitization of Parasympathetic Ganglia by Denervation. Acta physiol. Scand., 1953, 60. Suppl. III, 59—64. (Tsiteeritud Ref. ж. 1956, 4, 1950 järgi.)
- Stieve, H., 1952. Einfluss des Nervensystems auf Bau und Tätigkeit der Geschlechtsorgane des Menschen. Stuttgart.
- Александрова Л. В., 1954. Иннервация матки. V научн. конф. аспирантов и клинич. ординаторов. Л.
- Аракелян М. А., Павлов Е. Ф., 1953. Овуляция и выживаемость эмбрионов у кроликов при денервации яичников. Ж. общей биологии, XIV, 6.
- Барулин К. И., 1937. Половые гормоны и гормональные методы диагностики беременности. ВАСХНИЛ, Москва.
- Беляев Е. И., 1939. Дифференцировка ганглиев влагалища и матки человека в постфетальном развитии. Иркутск.
- Брауде А. И., 1955. Об изменениях внутренних половых органов в условиях нарушенной иннервации. Вopr. морфологии и физиологии, I. АН Латв. ССР. Рига.
- Богдашев Н. Ф., Елисеев А. И., 1957. Молочные железы сельскохозяйственных животных. М.
- Голуб Д. М., Слободин Э. Г., 1939. Об изменениях в мужских половых железах при перерезке большого чревного нерва. Сб. работ сектора морфологии Ин-та эксперим. физиол. НКЗ БССР. Минск.
- Горелик-Фишер М. М., Моногорова Л. С., 1956. Гистоморфологические изменения печени при экспериментальной перерезке спинного мозга у собак. Вopr. эксперим. и клинич. изучения последствий травмы спинного мозга. АН СССР. М.
- Кармышева В. И., 1957. Иннервация яичников и изменения тканевых элементов женской гонады при выключении нервных ганглиев. Тезисы докладов I Белорусской конференции анатомов, гистологов, эмбриологов и топографоанатомов. Минск.
- Кеннон В., Розенблют А., 1951. Повышение чувствительности денервированных структур. М.
- Лаврентьев Б. И., 1946. Морфология антагонистической иннервации в автономной нервной системе и методы ее исследования. Морфология автономной нервной системы. М.
- Петров-Маслаков М. А., 1952. О нейрогенных дистрофиях женских половых органов. Л.
- Рейн Г. Е., 1880. Об иннервации матки. Врач, № 34.
- Светлов П. Г., 1956. Особенности раннего периода онтогенеза млекопитающих в свете общезмбриологической и медицинской проблематики. Кн.: «Проблемы современной эмбриологии». Л.
- Фельдман Н. Г., 1935. Экспериментально-морфологические исследования иннервации женского полового аппарата. Архив анатомии, гистол. эмбриол., XIV, 4.

## О СТРУКТУРНЫХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ В ПРЯМО ДЕСИМПАТИЗИРОВАННОЙ МАТКЕ КРОЛЬЧИХИ

С. Аул

*Резюме*

В работе приведены данные о результатах прямой десимпатизации матки, в первую очередь данные о реакции десимпатизированной матки на фолликулин.

Описываемые опыты проведены на кроликах. С целью исключения различий, обусловленных нормальной цикликой матки, часть подопытных животных (15) была кастрирована (фиг. 2). На них и были исследованы последствия десимпатизации и изменения, вызванные в матке десимпатизированных животных инъекцией фолликулина. Последний применялся для ускорения структурных изменений в матке.

Прямая десимпатизация была осуществлена путем экстирпации каудального мезентериального ганглия. Одновременно были удалены и все те рассеянные ганглии, которые расположены каудально от него вплоть до бифуркации аорты. Кроме того была удалена и периадвентициальная соединительная ткань брюшной аорты и каудальной полой вены вместе с нервными элементами.

В результате проведенных опытов и их гистологического анализа выяснено следующее:

1. Наилучшее представление об изменениях, происходящих в строении стенки матки под воздействием десимпатизации и фолликулина, дают объем и, во вторую очередь, толщина стенки матки и ее отдельных оболочек.

2. Прямая десимпатизация матки вызывает в ней весьма значительные регрессивные явления: тургор матки падает, стенки ее утончаются, складки слизистой оболочки становятся более низкими, число маточных желез уменьшается, причем сами железы утончаются и укорачиваются. Наряду с этим увеличивается диаметр кровеносных сосудов (у вен сильнее, чем у артерий). Параллельно с обратным развитием паренхимных элементов наблюдается усиленное образование соединительнотканых элементов.

3. Структура слизистой оболочки десимпатизированной матки реагирует на воздействие фолликулина гораздо сильнее, чем мышечная оболочка. Общая толщина слизистой увеличивается, складки ее становятся более высокими, кровеносный и железистый эпителии утолщаются, число желез увеличивается, и сами они удлиняются. В мышечной же оболочке очевидных изменений не обнаруживается, за исключением утолщения сосудистой зоны между мышечными слоями вследствие расширения кровеносных сосудов и увеличения отека в расположенной между ними соединительной ткани. В мышечной оболочке можно было наблюдать некоторое увеличение ядер мышечных волокон.

4. Светлые клетки эпителия слизистой оболочки встречаются только в нормальной и — под воздействием фолликулина — в кастрированной десимпатизированной матке. То же самое можно сказать и о митозах, наблюдающихся в эпителии. Таким образом, наличие упомянутых признаков служит показателем активности слизистой оболочки матки.

5. Прямая десимпатизация матки крольчихи препятствует забеременению подопытных животных в послеоперационный период.

6. При сравнении и оценке результатов десимпатизации следует учитывать в качестве влияющего или дальнейшего фактора и время. С течением времени отрицательное действие десимпатизации затухает и она уже не является препятствием для забеременения и дальнейших родов.

*Тартуский  
государственный университет*

Поступила в редакцию  
31. III 1958



STRUKTURELLE UND FUNKTIONELLE VERÄNDERUNGEN IN DER DIREKT  
DESYPATISIERTEN GEBÄRMUTTER DES KANINCHENS

S. Aul

## Zusammenfassung

Es werden in vorliegender Arbeit neue Angaben über die Resultate der direkten Desympatisation der Gebärmutter gebracht, insbesondere über das Reagieren der desympatisierten Gebärmutter auf Follikulin.

Entsprechende Versuche wurden an Kaninchen vorgenommen. Zwecks Ausschaltung der von der normalen Zyklik der Gebärmutter bedingten Unterschiede wurde ein Teil der Versuchstiere (der Zahl nach 15) ovarioektomiert (Fig. 6). An diesen Tieren wurden einerseits die Folgen der Desympatisation untersucht, andererseits diejenigen Veränderungen, die in der Gebärmutter der desympatisierten Versuchstiere durch Injektion von Follikulin hervorgerufen wurden. Follikulin wurde zwecks Beschleunigung der in der Gebärmutter auftretenden strukturellen Veränderungen angewandt.

Die direkte Desympatisation wurde durch Exirtipation des kaudalen Mesenterialganglions nebst denjenigen Ganglien, die kaudal von ersterem bis zur Bifurkation der Aorta gelegen sind, durchgeführt. Auch wurde das periadventitiale Bindegewebe der Aorta und der kaudalen Hohlvene zusammen mit den Nervelementen entfernt.

Die durchgeführten Versuche und die darauf folgenden histologischen Analysen ergaben Folgendes:

1. Das Volumen und (in zweiter Linie) die Dicke der Gebärmutterwand und deren einzelner Häute und Schichten vermitteln uns die beste orientierende Vorstellung über die Veränderungen, die in der Struktur der Gebärmutterwand infolge der Desympatisation und der Follikulineinwirkung auftreten.

2. Durch die Desympatisation der Gebärmutter werden in derselben recht beträchtliche regressive Erscheinungen hervorgerufen: der Turgor der Gebärmutter nimmt ab, die Gebärmutterwand wird dünner, die Schleimhautfalten niedriger, die Uterindrüsen weniger zahlreich, dünner und kürzer. Gleichzeitig nimmt das Kaliber der Blutgefässe an Grösse zu (bei den Venen in grösserem Masse als bei den Arterien). Parallel mit den regressiven Veränderungen der parenchymatösen Elemente kommt die Herausbildung der Bindegewebe mehr zur Geltung.

3. In der Schleimhaut der desympatisierten Gebärmutter werden durch die Einwirkung von Follikulin bedeutend stärkere strukturelle Veränderungen hervorgerufen als im Myometrium. Die gesamte Schleimhaut, sowie das Oberflächen- und Drüsenepithel verdicken sich, die Schleimhautfalten nehmen an Höhe zu. Die Drüsen werden länger und zahlreicher. Im Myometrium können dagegen ausser einer Grössenzunahme der Kerne der Muskelfasern keine sichtbaren Veränderungen wahrgenommen werden. Allein die intermuskuläre Gefässzone verdickt sich infolge der Erweiterung der Blutgefässe und der Zunahme der Ödematösität des intervaskulären Bindegewebes.

4. Die hellen Epithelzellen des Endometriums treten nur in der normalen und bei Follikulineinwirkung in der desympatisierten Gebärmutter ovarioektomierter Tiere auf. Dasselbe ist auch für die im Epithel auftretenden Mitosen gültig. Somit kann das Auftreten der erwähnten Merkmale als Aktivitätsanzeichen des Endometriums betrachtet werden.

5. Infolge einer direkten Desympatisation der Gebärmutter wird bei den Versuchstieren das Eintreten der Trächtigkeit während der postoperativen Periode (Dauer etwa 3 Wochen) verhindert.

6. Beim Vergleich und bei der Abschätzung der Resultate der Desympatisation der Gebärmutter muss der Zeitfaktor in Betracht genommen werden: mit der Zeit nimmt die negative Wirkung der Desympatisation ab und behindert zuletzt weder das Eintreten der Trächtigkeit noch die nachfolgende Geburt.

Staatsuniversität zu Tartu

Eingegangen  
am 31. März 1958