

ROLA NACZYŃ KRWIONOŚNYCH I LIMFATYCZNYCH
WIĘZADŁA SZEROKIEGO MACICY
W HORMONALNEJ REGULACJI CZYNNOŚCI JAJNIKA

Tadeusz Krzymowski

Instytut Fizjologii Zwierząt,
Akademia Rolniczo-Techniczna, Olsztyn - Kortowo

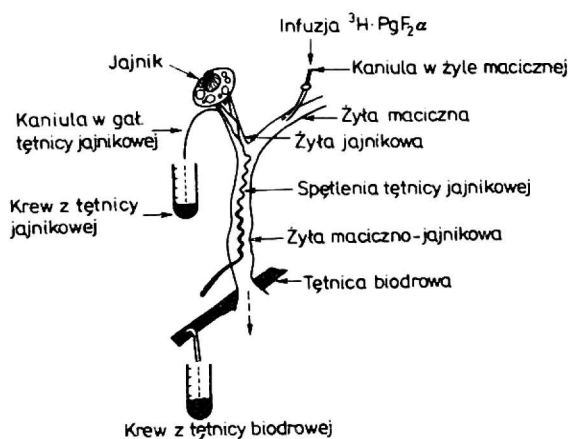
Zadaniem artykułu jest wykazanie na podstawie dotychczasowych badań własnych i danych z piśmiennictwa, że więzadło szerokie macicy (ligamentum latum uteri) złożone z krezki macicy (mesometrium), krezki jajnika (mesovarium) i krezki jajowodu (mesosalpinx) nie jest jedynie strukturą morfologiczną, podtrzymującą macicę, jajnik i jajowód oraz przechodzące naczynia krwionośne, limfatyczne i nerwy, lecz jest to narząd spełniający ważne zadania w regulacji czynności jajnika.

UDZIAŁ MESOVARIUM W REGULACJI CZYNNOŚCI JAJNIKA

W 1923 r. Loeb po raz pierwszy wykazał, że usunięcie macicy u świnki morskiej znosi występującą w cyklu luteolizę ciała żółtego [38]. Wyniki tej pracy oraz liczne doświadczenia z obustronnym, jednostronnym lub częściowym usunięciem macicy lub jej rogu [47, 54], a następnie w latach 1967-1968 przeszczepienie jajnika lub macicy i jajnika na szyję owcy [5, 19-21] i świni [5, 22] wykazały wytwarzanie przez macicę tak zwanej luteolizyny.

W 1969 r. Pharriss i Wyngarden stwierdzili, że poszukiwaną luteolizyną może być prostaglandyna $F_2 \alpha$ ($PgF_2 \alpha$), bowiem wstrzyknięcie $PgF_2 \alpha$ pseudociężarnym szczurom powoduje regresję ciałek żółtych [45]. Wkrótce wykazano, że infuzja $PgF_2 \alpha$ powoduje luteolizę CL

w przeszczepionym na szyję jajniku [1]. Wobec znanego faktu, że $\text{PgF}_2\alpha$ jest rozkładana w płucach, mechanizm jej luteolitycznego działania, a szczególnie sposób przedostawania się z macicy do jajnika, z pominięciem płuc, pozostawał ciągle niewyjaśniony. Przetóm stanowiły doświadczenia McCrackena i wsp., wykonane na owcach i opublikowane w 1972 r. [40]. Wykazano, że znakowana trytem prostaglandyna $\text{F}_2\alpha$ wprowadzona do żyły macicznej znajdowała się w wyższej koncentracji we krwi tętnicy jajnikowej, pobranej w okolicy jajnika, niż we krwi pobranej z aorty. Schemat doświadczenia McCrackena i wsp. ilustruje rysunek 1.



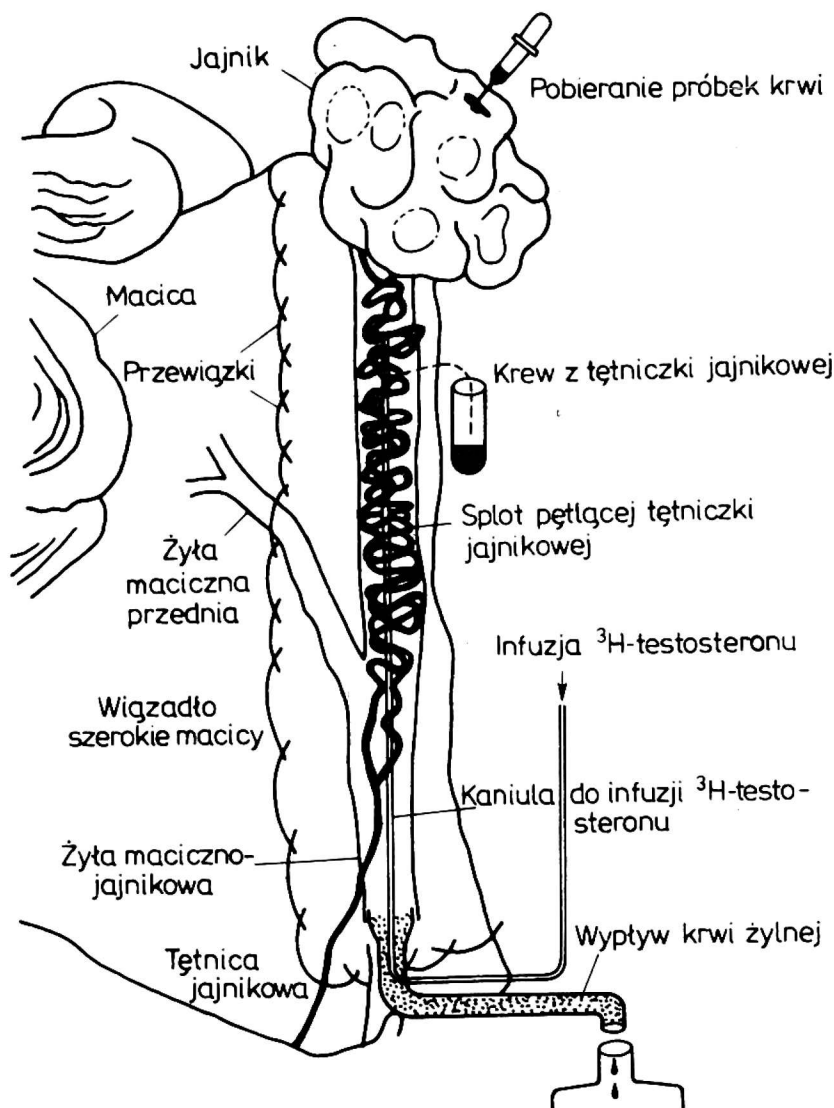
Rys. 1. Schemat doświadczenia McCrackena i wsp. [40], w którym wykazano przeciwprądowe przenikanie $\text{PgF}_2\alpha$ u owcy. $\text{PGF}_2\alpha$ infundowano przez 60 minut do żyły macicznej. Wyższą koncentrację $\text{PgF}_2\alpha$ znaleziono we krwi pobieranej z tętniczki jajnikowej niż w krwi z odgałęzienia aorty

Po raz pierwszy więc wykazano możliwość przeciwprądowego przenikania $\text{PgF}_2\alpha$ na zasadzie dyfuzji jej cząsteczek z żyły macicznej do przylegającej tętniczki jajnikowej. Prace DelCampo i Ginthera z 1973 r. wyjaśniały anatomiczne podłoże tego procesu [9, 10]. Wykazano, że w szypule naczyniowej jajnika tętniczka jajnikowa, wielokrotnie rozgałęziona, pokrywa gęstą siecią ścianę żyły jajnikowej, a w miejscu zetknięcia się oba naczynia mają zcieńczone ściany.

W latach 1974-1979 dodatkowych informacji dostarczyły prace Einer-Jensena i Bendza [3, 12, 13]. Autorzy ci wprowadzali radioaktywne gazy szlachetne 85 krypton i 133 ksenon do żyły macicznej bądź jajnikowej i mikrolicznikiem Geigera-Müllera mierzyli radioaktywność w jajniku. Ponieważ oba gazy usuwane są z krwi przez płuca, znaleziona w jajniku wyższa niż w krwi pobranej z aorty radioaktywność potwierdziła możliwość przenikania tych gazów na zasadzie przeciwprądowej z żyły do tętnicy jajnikowej. W 1976 r. McCracken i Einer-Jensen przedstawili na Kongresie Endokrynologicznym w Hamburgu krótkie doniesienie, w którym wykazali również możliwość przechodzenia progesteronu na zasadzie przeciwprądowej w obszarze

szypuły jajnikowej [40]. Informacja ta oraz liczne obserwacje własne o zachowaniu się tętnicy jajnikowej u świni, której spętnienia są o wiele liczniejsze w pobliżu jajnika, a więc już powyżej jej kontaktu z żyłą przednią maciczną, skłoniły nas do podjęcia badań nad przeciwnieprądowym przenikaniem hormonów sterydowych w obszarze szypuły naczyniowej jajnika. Założono roboczą hipotezę, iż spętnienie tętnicy jajnikowej w mniejszym stopniu może służyć przenoszeniu PgF_2 α , głównie zaś zatrzymywaniu i zwrotnemu przenoszeniu do jajnika wytwarzanych w jajniku hormonów sterydowych.

W badaniach wykonywanych na świniach (schemat doświadczeń przedstawia rys. 2) wykazano, że znakowany trytem testosteron, wprowadzony przez kaniulę do nieuszkodzonej żyły jajnikowej tuż poniżej podstawy jajnika, znajdował się w znacznych (nie budzących wątpliwości) ilościach we krwi tętnicy jajnikowej, pobieranej również kilka centymetrów poniżej jajnika.

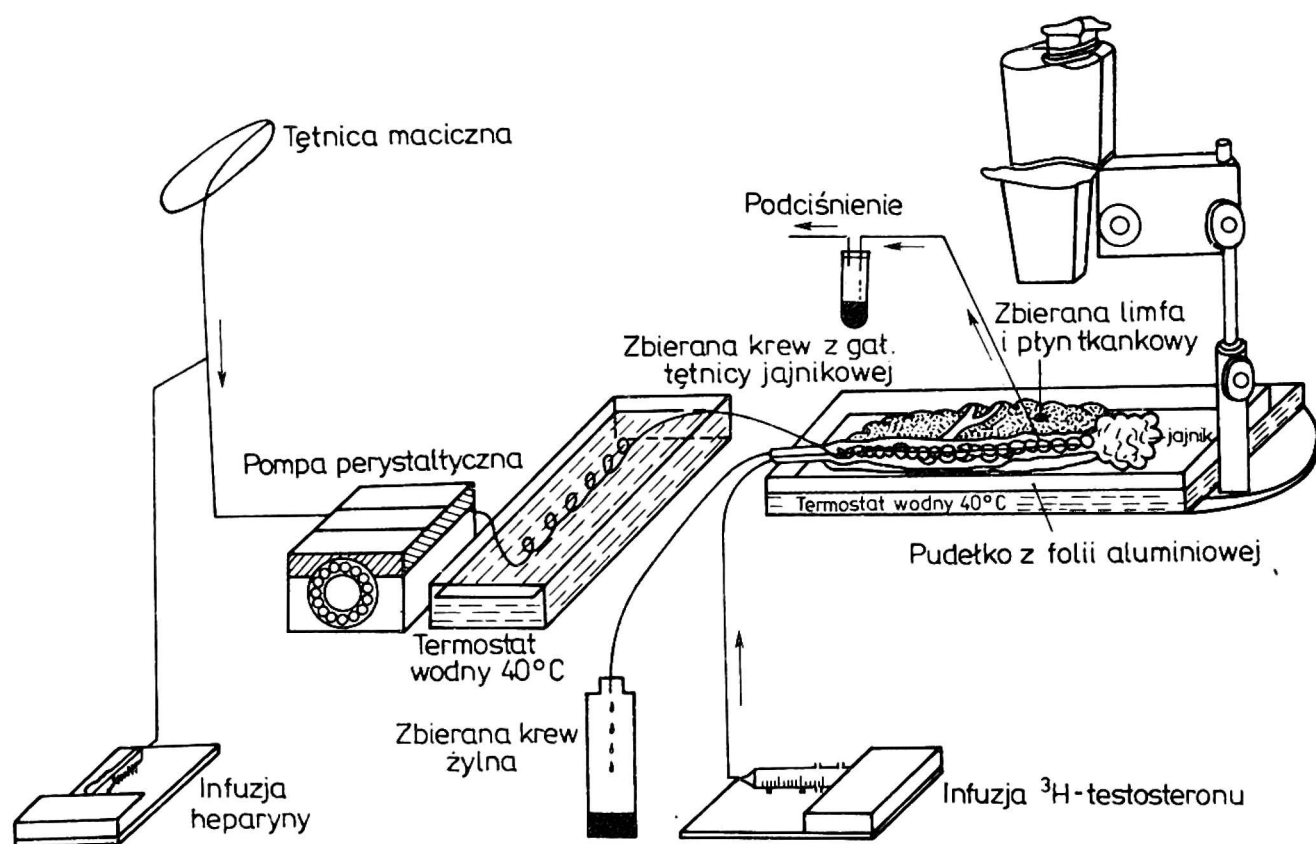


Rys. 2. Schemat doświadczenia Krzymowskiego i wsp. [30] z infuzją 3H -testosteronu do żyły jajnikowej świni in situ. 3H -testosteron infundowano przez kaniulę do żyły jajnikowej 2 cm poniżej jajnika. Wysoką radioaktywność znaleziono we krwi pobranej z nadciętego odgałęzienia tętniczki jajnikowej i przeciętych naczyń w ciałku żółtym. Krew z żyły maciczno-jajnikowej wyprowadzano poza organizm

Wyniki tych badań, eksponujące rolę obszaru szypuły naczyniowej jajnika w przeciwnym mechanizmie przenoszenia wytwarzanego w jajniku testosteronu, opublikowano w latach 1979-1981 [26, 29, 30].

Ze względu na znaczne trudności techniczne w przeprowadzeniu badań *in situ*, opracowano bardziej dogodny model doświadczalny, który stosowano w dalszych pracach nad przeciwnym przenikaniem testosteronu, estradiolu i progesteronu. Składał się on z operacyjnie pobranego jajnika wraz z jego szypułą naczyniową i skrawkiem przylegającego rogu macicy. Natychmiast po wyjęciu z jamy brzusznej preparat przenoszono na ogrzaną powierzchnię termostatu, a tętnicę jajnikową łączyło z kaniulą doprowadzającą krew z tętnicy macicznej lub szyjnej. Aby ujednoczyć warunki krążenia krwi i uniezależnić się od wahań ciśnienia w naczyniach krwionośnych dawcy krwi, stosowano wymuszony jej przepływ z użyciem pompy perystaltycznej. W ten sposób jajnik i przylegające do niego obszary tzw. szypuły naczyniowej jajnika ukrwione były własną, ogrzaną krwią tętniczą, utlenioną w płucach. Schemat tego doświadczenia, z zaznaczeniem miejsca i sposobu infundowania radioaktywnego testosteronu oraz pobierania krwi z nadciętej tuż poniżej jajnika tętniczki jajnikowej przedstawiono na rysunku 3.

Stosując opisany model, wykazaliśmy, że nie tylko testosteron, ale estradiol i progesteron, a więc główne trzy hormony sterydowe jajnika, podlegają u świni lokalnej koncentracji i prze-



Rys. 3. Schemat doświadczenia Krzymowskiego i wsp. [31] z infuzją sterydów do żyły jajnikowej izolowanego jajnika wraz z jego szypułą naczyniową. Radioaktywny testosteron, estradiol lub progesteron wprowadzano do żyły jajnikowej specjalną kaniulą, której koniec sięgał 2 cm poniżej jajnika. Wysoką radioaktywność stwierdzono w krwi tętniczej pobieranej z odgałęzienia tętnicy jajnikowej oraz w limfie i płynie tkankowym, pobranym w obszarze szypuły naczyniowej jajnika

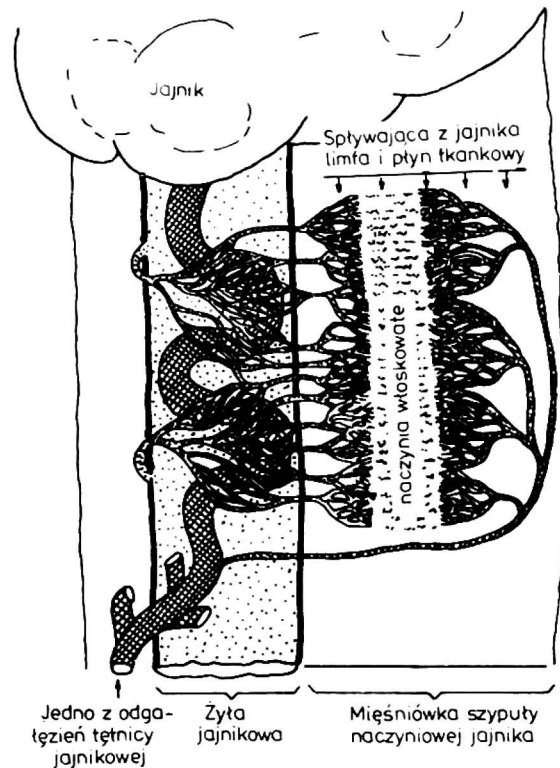
ciwprądowemu przenikaniu do krwi [31]. Ponadto wykazaliśmy, że mechanizm przeciwprądowego przenikania hormonów sterydowych istnieje także u krów [28, 33] i może odgrywać rolę regulacyjną w ich pęcherzykowej sterydogenezie [28].

W 1979 r. Walsh i wsp. [55] potwierdzili wcześniejsze doniesienie McCrackena i Einer-Jensena [41], opublikowane następnie przez Einer-Jensena i McCrackena w 1981 r. [14], wykazując przeciwprądowe przenikanie progesteronu u owiec. W 1979-1981 r. badania Beńdza i wsp. [3, 4] wykazały istnienie tego mechanizmu w przechodzeniu ⁸⁵kryptonu i progesteronu w szypule naczyniowej jajnika u kobiety. Wszystkie omówione prace przyjmowały przenikanie (dyfuzję) hormonów sterydowych z żyły jajnikowej do tętnicy jajnikowej w miejscu ich wzajemnego przylegania, a więc przenikanie przez dwie przylegające do siebie ścianki naczyń.

Użycie do badań izolowanej szypuły naczyniowej wraz z jajnikiem, z zachowanym w tych tkankach krążeniem własnej krwi, i możliwość obserwacji krążenia pod stereoskopowym mikroskopem pozwoliło nam stwierdzić najbardziej zaskakujące zjawisko, a mianowicie, że u świni i krowy pętłące odgałęzienia tętnicy jajnikowej rozpostarte na ścianie żyły jajnikowej pokryte są gęstą siecią bardzo drobnych naczyń żylnych. Sieć ta przylega ściśle do ścianki drobnych tętniczek [32, 33]. Na podstawie licznych doświadczeń z perfuzją naczyń szypuły jajnikowej, ich wypłukiwaniem i napełnianiem płynem fizjologicznym, krwią i barwionymi tworzywami, a następnie fotografowaniem utwierdziliśmy się w przekonaniu, że krążenie krwi w tej części więzadła szerokiego macicy i krezki jajnika jest zupełnie szczególne. Od tętniczki jajnikowej odchodzą bowiem liczne, drobne odgałęzienia, doprowadzające krew do tkanki mięśniowej i łącznej w obszarze szypuły naczyniowej. Rozgałęziające się tam tętniczki kapilaryzują i przechodzą w drobne naczynia żyłne, które zagłębiają się w tkankę i schodzą na powierzchnię pętłających tu na żyłę jajnikowej i obok niej gałązek tętnicy jajnikowej. Przedstawiając się na tej powierzchni, żyłki podlegają wtórnemu rozgałęzieniu, tworząc sieć o małych oczkach, zbudowaną z drobnych, spłaszczonych naczyń żylnych o przezroczystych ściankach. Krew opływająca tę sieć zbiera się w coraz większych naczyniach żylnych, uchodzących do żyły jajnikowej.

Schemat krążenia w szypule naczyniowej jajnika przedstawiono na rysunku 4. Wstrzyknięty do tkanki mięśniowej szypuły radioaktywny testosteron stwierdzono w tętnicy jajnikowej [32].

Występowanie tak dalece idących przystosowań morfologicznych w obszarze szypuły naczyniowej jajnika oraz przeciwprądowe przenikanie w niej hormonów sterydowych wskazuje na udział szypuły w istotnych procesach regulujących czynność jajnika. W pracy opublikowanej w 1982 r. [32] przedstawiliśmy koncepcję tego udziału. Sprowadza się ona do założenia, że testosteron i inne sterydy wytwarzane w komórkach unaczynionej warstwy wewnętrznej pęcherzyka jajnikowego (theca interna), aby przedostać się do nieunaczynionej warstwy ziarnistej (membrana granulosa), w której są przetwarzane w estradiol, muszą pokonać przestrzenie międzykomórko-



Rys. 4. Schemat krążenia w szypule naczyniowej jajnika. Przedstawiono (dla jasności) jedno z wielu pętliczych odgałęzień tętnicy jajnikowej i rozpostartą na niej sieć żylną (wg Krzymowskiego i wsp. [32])

we, wypełnione płynem tkankowym. Płyn ten rozprzestrzenia się w okolicy pęcherzyków jajnikowych i wchodzi do włosowatych naczyń limfatycznych, znajdujących się dopiero w pewnej odległości od pęcherzyka jajnikowego. Z płynu tkankowego sterydy dyfundują do komórek oraz przechodzących włosowatych i żylnych naczyń krwionośnych. Dlatego też najwyższa koncentracja hormonów sterydowych występuje w płynie tkankowym i odpływającej z jajnika limfie [26, 37, 52], niższa w krwi żyły jajnikowej i wreszcie najniższa - w krwi tętniczej, dochodzącej do obszaru szypuły naczyniowej.

Naczynia limfatyczne schodzą na obszar szypuły naczyniowej przede wszystkim wieloma powierzchownie przebiegającymi odgałęzzeniami, z których część penetruje warstwy głębsze na terenie tętnicy jajnikowej i przebiega między jej pętliczymi odgałęzzeniami [32].

Różnica stężeń, a szczególnie fakt, że małowcząstkowe hormony sterydowe w płynie tkankowym i limfie nie są powiązane z białkami powoduje, że posiadają one dużą zdolność dyfuzji przez ścianki naczyń limfatycznych i krwionośnych. Sprawia to, że w obszarze szypuły naczyniowej jajnika, głównie z powierzchni tego obszaru, a częściowo z warstw głębszych, gdzie przebiegają liczne drobne naczynia limfatyczne, sterydy dyfundują do włosowatych naczyń krwionośnych, obecnych w mięśniówce szypuły. Różnica koncentracji sterydów jest tu największa, a zatem dyfuzja może odbywać się w korzystnych dla niej warunkach.

Po wnikięciu do włosowatych naczyń krwionośnych sterydy trafiają z krwią do opisanej sieci żyłnej, pokrywającej tętniczkę jajnikową. Cienkościenność naczyń sieci, ściśle przylegających do ścianki tętniczki, duża różnica koncentracji hormonów sterydowych oraz nieograniczona dyfuzja cząsteczek powodują ich przenikanie do krwi tętnicznej, zaopatrującej jajnik.

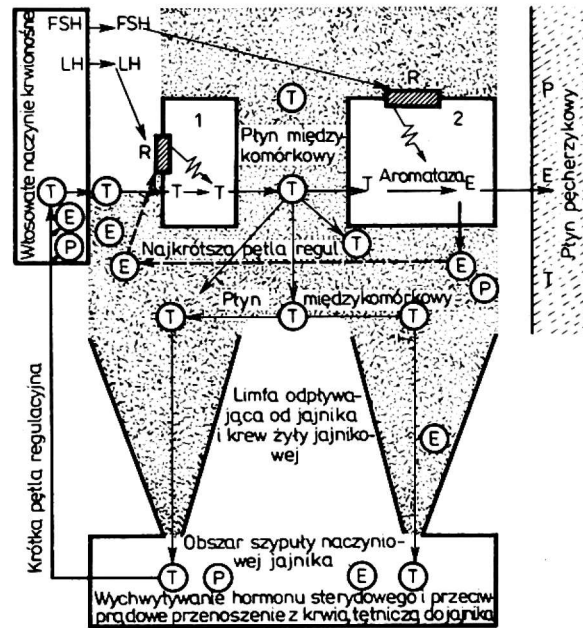
W świetle tych wyników stało się oczywiste, że mechanizm przeciwrądowego przenikania hormonów sterydowych nie polega wyłącznie na ich dyfuzji przez ścianki żyły i tętnicy jajnikowej - jak ogólnie jest to przyjęte w całym dotychczasowym piśmiennictwie. Wymiana taka, poza prostym mechanizmem dyfuzji z żyły do tętnicy jajnikowej, oparta jest ponadto na istniejącej w szypule sieci dziwnej żyłno-żyłnej i wtórnym wychwycie sterydów odpływających z jajnika z limfą i płynem tkankowym. Badania wykonane w naszym Instytucie przez Stefańczyk [53] wykazały ponadto, że w obszarze szypuły naczyniowej znajdują się cytozolowe białka, zbliżone właściwościami do albuminy, nie występujące w innych częściach więzadła szerokiego macicy, o dużej pojemności wiązania testosteronu, a stosunkowo małym powinowactwie do tego hormonu. Mogą one nietrwale wziąć, a następnie uwalniać trafiający do szypuły testosteron.

Jak widzimy, część więzadła szerokiego macicy, tworząca kreskę jajnika (mesovarium), a ściślej obszar szypuły naczyniowej jajnika, pełni nie znaną dotychczas rolę w wychwycie i pośrednim przekazywaniu do krwi tętniczki jajnikowej istotnych w czynności jajnika hormonów sterydowych. Trzeba jednak uwzględnić wcześniejsze wyniki badań Leunga i Armstronga, które wykazały, że nadmierna produkcja estrogenów w komórkach ziarnistych może hamować wytwarzanie androgenów w komórkach warstwy wewnętrznej pęcherzyka jajnikowego (najkrótsza pętla regulacyjna) [35]. Wynika z tego, że zwrotne wchłanianie w obszarze szypuły naczyniowej testosteronu, estradiolu i progesteronu oraz dodatkowe zaopatrywanie w hormony sterydowe komórek jajnika modyfikuje ich sekrecję, a więc jest mechanizmem regulacyjnym, który nazwalibyśmy krótką pętlą regulacyjną podjajnikowego mechanizmu przenikania hormonów sterydowych (subovarian exchange mechanism for the counter current transfer) - [32].

Regulacje w tym obszarze, uwzględniające istnienie najkrótszej i krótkiej pętli regulacyjnej, przedstawiono na rysunku 5.

W czasie wykonywanych przez nas doświadczeń bardzo często obserwowaliśmy widoczne różnice, zależne od fazy cyklu płciowego w reaktywności, a więc kurczliwości spłotu rozgałęzionej, pętłacej tętniczki jajnikowej. Kurczący się fragment tętniczki w widoczny sposób ogranicza lub całkowicie zamyka przepływ krwi przez sieć pokrywających tętniczkę naczyń żylnych. Jednakże stosowane przez nas metody nie pozwoliły udokumentować zależności między kurczliwością tętniczki jajnikowej, a więc ograniczonym przepływem krwi przez wtórną sieć żylną a fazą cyklu. Na fakt, że zależność taka istnieje, wskazują ostatnie prace Magnessa i wsp. nad szybkością przepływu krwi przez obszar tętnicy jajnikowej świni [39]. Autorzy ci wykazali,

że najmniejszy przepływ krwi przez tętnicę jajnikową występuje w fazie pęcherzykowej i w rui, największy w fazie ciała żółtego, a szczególnie w szczytowym okresie tej fazy. Stwierdzili oni również istnienie korelacji między zawartością progesteronu i estradiolu a wielkością przepływu krwi [39].



Rys. 5. Najkrótsza i krótka pętla regulacyjna w obrębie jajnika i jego szypuły naczyniowej. 1 - komórka warstwy wewnętrznej pęcherzyka jajnikowego, 2 - komórka warstwy ziarnistej pęcherzyka jajnikowego. R - receptor LH lub FSH, E - estradiol, T - testosteron, P - progesteron

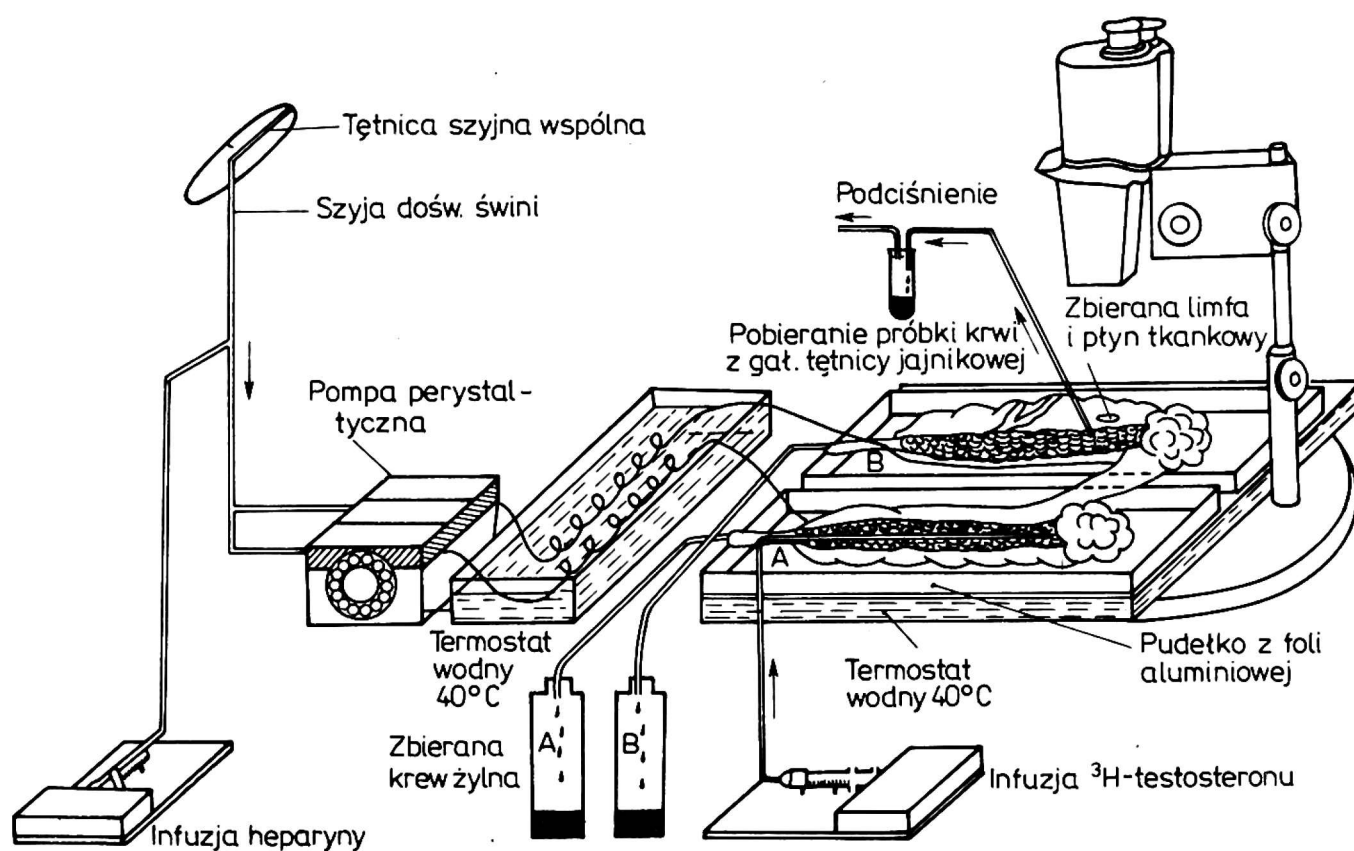
Można więc sądzić, że cykliczne zmiany w sekrecji jajnika, a w ich następstwie różne koncentracje hormonów sterydowych w odpływającej z niego limfie i krwi wywierają lokalny, regulacyjny wpływ na tętnicę jajnikową i pośrednio zwiększają lub ograniczają przepływ krwi przez sieć żylną ją pokrywającą. W tych warunkach wychwyt i zwrotne przenoszenie do jajnika hormonów może być regulowane sterydowymi hormonami wytwarzanymi w jajniku.

UDZIAŁ MESOSALPINX W REGULACJI CZYNNOŚCI JAJNIKA

Uzupełniającym mechanizmem opisanej regulacji jest przekazywanie hormonów sterydowych do jajnika przez powierzchnię pęcherzyków jajnikowych lub ciałek żółtych. W procesie tym główną rolę odgrywa krezka jajowodu - mesosalpinx. W pracy opublikowanej w 1982 r. [34] wykazaliśmy po raz pierwszy, że niezwykle silnie ukrwiona krezka jajowodu, okrywająca cały jajnik świni, służy nie tylko do podtrzymywania jajowodu i zaopatrywania go w krew, ale

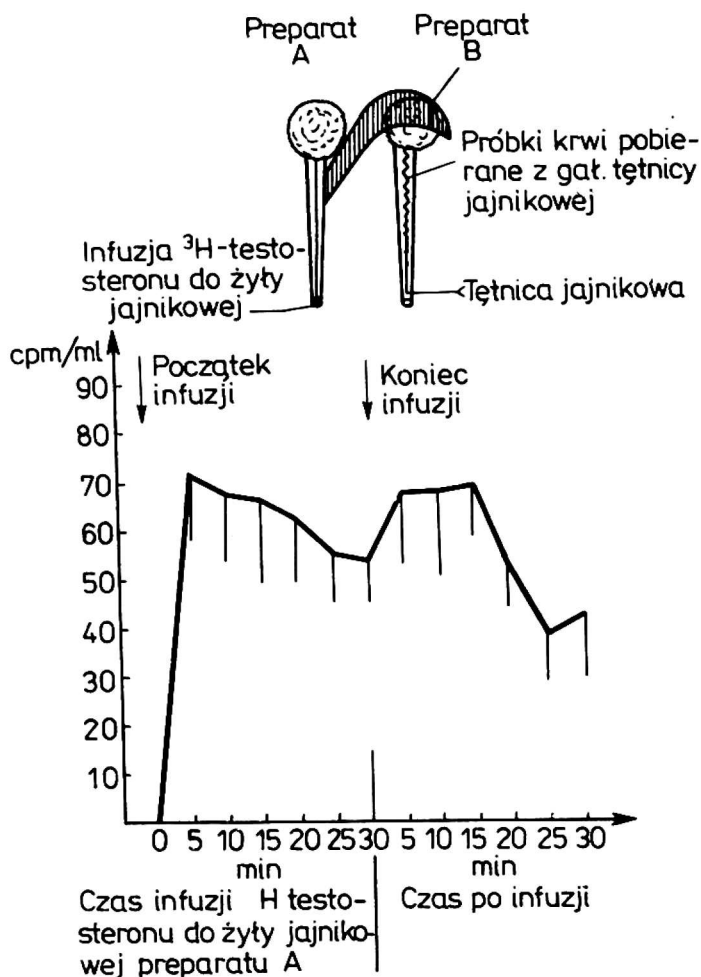
przenosi i przekazuje do kontaktujących się z nią naczyń krwionośnych pęcherzyków lub ciałek żółtych, przechwycone w obszarze szypuły naczyniowej jajnika hormony sterydowe.

Wykonane przez nas doświadczenie oparte było na wprowadzeniu znakowanego testosteronu do żyły jajnikowej izolowanego preparatu jajnika z szypułą naczyniową (A), którego krezką jajowodu przykryto jajnik drugiego analogicznego preparatu wolnego od izotopu (B). Odnalezienie radioaktywnego testosteronu w drugim preparacie wskazywało na przenikanie testosteronu przez mesosalpinx i powierzchnię okrywanego jajnika (rys. 6).



Rys. 6. Schemat doświadczenia Krzymowskiego i wsp. [34] nad przenikaniem ^3H -testosteronu z naczyń krezki jajowodu do jajnika. Testosteron infundowano do żyły jajnikowej preparatu A. Mesosalpinx tego preparatu okrywał powierzchnię jajnika preparatu B. Preparat A i B były dokładnie od siebie izolowane i połączone wyłącznie krezką jajowodu

W pracy tej wykazaliśmy, że odgałęzienie tętniczki jajnikowej, zaopatrujące krezkę jajowodu, przejmuje na zasadzie przeciwprądowej hormony sterydowe, które dotarły na obszar szypuły z jajnika. Hormony te, przeniesione z krwią tętniczą do krezki jajowodu, przenikają z naczyń krwionośnych krezki do naczyń krwionośnych pęcherzyków jajnikowych i ciałek żółtych. Dowodem tego była radioaktywność stwierdzona w preparacie B, który kontaktował się z preparatem A (radioaktywnym) wyłącznie przez pokrywający powierzchnię jajnika mesosalpinx (rys. 7). Obecnie nie wiemy jeszcze, jakiej miary jest fizjologiczne znaczenie tej drogi przekazu hormonów sterydowych. Można sądzić, że hormony te dyfundują w obie strony, to jest z krezki do jajnika i odwrotnie, w zależności od ich koncentracji w kontaktujących się cien-

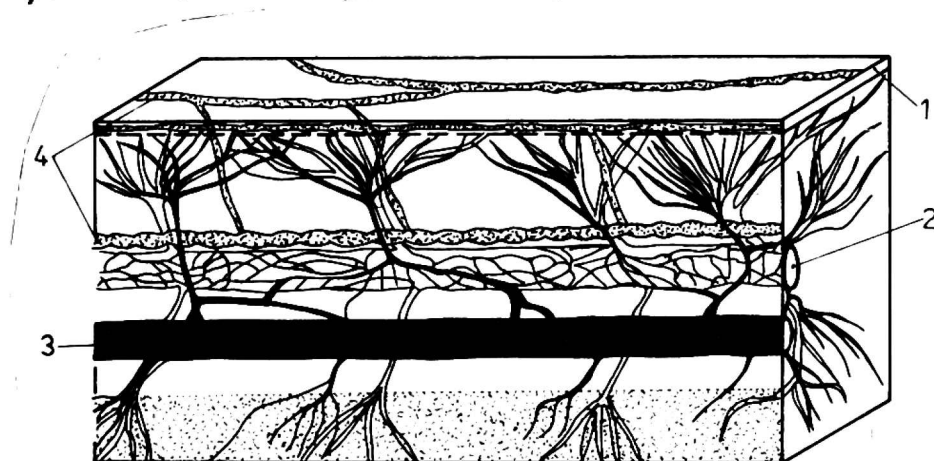


Rys. 7. Uproszczony schemat doświadczenia i radioaktywność w próbkach krwi tętniczej pobranej z odgałęzienia tętnicy jajnikowej preparatu B podczas infuzji ^3H -testosteronu do żyły jajnikowej preparatu A (wg Krzymowskiego i wsp. [34]).

kościennych naczyniach. Podobną drogę przenikania do pęcherzyków i ciałek żółtych przez ich powierzchnię z naczyń krezki jajowodu wykazano ostatnio dla $\text{PgF}_2\alpha$ [27]. Stosując metody podobne do opisanych wyżej, wykazano, że $\text{PgF}_2\alpha$, wstrzyknięta do rogu macicy, może przenikać do ciała żółtego przez naczynia krwionośne krezki jajowodu, do których przedostaje się na zasadzie przeciwprądowej. Również nie wiadomo, jakie jest fizjologiczne znaczenie tej drogi przekazu. Wykonane w naszym Instytucie przez Kozirowskiego i wsp. usunięcie krezki jajowodu we wczesnym okresie życia przed dojrzałością płciową powodowało normalny rozwój płciowy loszek i występowanie cykli, jednakże w budowie jajnika i sekrecji hormonów [25] zaobserwowano pewne zmiany. Wydaje się zatem, że krezka jajowodu charakteryzująca się zmiennym ukrwieniem w cyklu, które dotychczas wiązano z potrzebą różnego zaopatrzenia jajowodu w krew, odgrywa wspomagającą rolę w hormonalnej regulacji czynności jajnika. Przykrycie przez drobne i cienkościenne naczynia krezki całej prawie powierzchni jajnika, a z drugiej strony obecność cienkościennych, drobnych naczyń krwionośnych przy powierzchni ciałek żółtych [11] stwarzają bardzo korzystne warunki do dyfuzji, zbliżone do istniejących w łozyskach rzekomych.

UDZIAŁ MESOMETRIUM W REGULACJI CZYNNOŚCI JAJNIKA

Trzecim odcinkiem więzadła szerokiego, którego funkcje w świetle ostatnich badań należy widzieć inaczej niż dotychczas, jest mesometrium. Zawiera ono głównie pnie naczyniowe, ale odgałęzienia od tych pni zaopatrują obecną tu mięśniówkę, kapilaryzują w niej i tworzą drobne naczynia żyłne, uchodzące do przebiegających większych żył. Naczynia limfatyczne tworzą bogatą powierzchownie położoną sieć, uchodzącą do większych naczyń, które przebiegają w pobliżu tętnic i żył. Większość tętnic i tętniczek okrywają lub bardzo ściśle "opłaszczają" towarzyszące żyły. Na powierzchni większych tętnic spoczywa sieć żylna /rys. 10./ zbliżona do sieci opisanej przez nas w obszarze tętnicy jajnikowej. Schemat ukrwienia mesometrium przedstawiono na rysunku 8.



Rys. 8. Uproszczony schemat ukrwienia mesometrium. Fragment tętnicy macicznej - 2 i żyły macicznej - 3 oraz naczynia limfatyczne - 4 pod perimetrium - 1 i w głębszych warstwach. Widoczna sieć naczyń żylnych na powierzchni tętnicy macicznej

Opisane wyżej w zarysie struktury anatomiczne pozwalają przypuszczać, że w tej części więzadła szerokiego istnieją wyraźne przystosowania morfologiczne do wymiany drobnocząsteczkowych składników między limfą, krwią żylną i tętniczą. Wymiana taka musiałaby oczywiście mieć znaczenie regulujące czynność macicy bądź jajnika albo obu tych narządów.

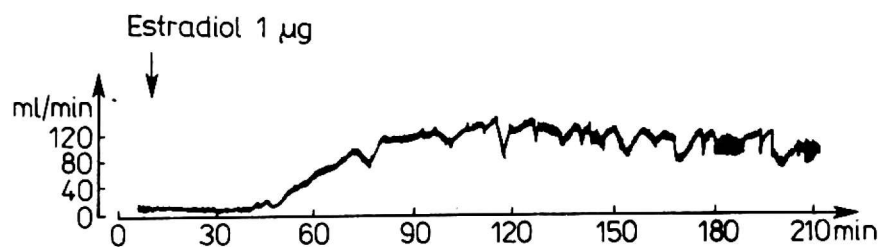
Dotychczasowe informacje na ten temat są bardzo skromne. Wiadomo jednak, że tą drogą, choć nie zbadaną szczegółowo, przenika do jajnika wytwarzana w endometrium prostaglandyna $F_2\alpha$, a przepływ krwi przez tętnicę maciczną podlega zmianom w cyklu i ciąży [16-18, 56], co ilustruje tabela 1. Należy wspomnieć, że już w 1974 r. Caton i wsp. [7] wykazali przeciwny wpływ estrogenów i progesteronu na przepływ krwi przez tętnicę maciczną. U owiec z usuniętymi jajnikami estradiol zwiększał przepływ, a progesteron redukował. Podobne wyniki uzyskano u krów [17, 56]. Wykazano również, że progesteron zwiększa, a estradiol obniża reakcję tętnic na noradrenalinę [46] i że progesteron podnosi poziom neurotransmiterów nerwów współczulnych przez zahamowanie enzymatycznej degradacji noradrenaliny [23, 42]. Choć wiele prac poświęcono wyjaśnianiu mechanizmu różnej reakcji naczyń na hormony sterydowe, do dziś nie uzyskano w tym zakresie pełnej jasności.

Tabela 1

Przepływ krwi przez tętnicę maciczną ml/min u świń w cyklu i ciąży (wg Forda i wsp. [18])

Dzień	W cyklu	W ciąży
11	95,2 ± 17,3	86,6 ± 12,9
13	82,7 ± 13,3	203,6 ± 22,9
15	65,9 ± 12,6	128,8 ± 35,3

Wiadomo jednak, że estradiol wprowadzony do tętnicy macicznej w ilości 1 μg lub dożylnie w ilości 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ masy ciała powoduje u owcy 10-15-krotny wzrost przepływu krwi przez tętnicę maciczną. Jak wskazano na wykresie (rys. 9), zwiększony przepływ krwi występuje dopiero po 30-40 minutach od chwili podania estradiolu. Podobnie działa estriol [48]. Zwiększony przepływ krwi po podaniu estrogenów można jednak zahamować, infundując równoległe z estradiolem inhibitor syntezy białek-cycloheksamid [24].



Rys. 9. Zmiany w szybkości przepływu krwi w tętnicy macicznej owcy pod wpływem wprowadzonego do niej estradiolu (wg Resnika i Brinka [49])

Trzydziestominutowy czas, potrzebny na uzyskanie efektu po podaniu estradiolu i możliwość zniesienia efektu przez inhibitor syntezy białek, wskazuje na pośrednie raczej działanie estradiolu lub też peptydu rozszerzającego naczynia. Ponieważ w 1970 r. izolowano wazoaktywny polipeptyd jelitowy (Vasoactive Intestinal Polipeptide - VIP [50]), a jego działanie na mięśniówkę gładką naczyń macicy i myometrium u: owcy, kozy, świni, kota, szczura, myszy i człowieka zostało dobrze udokumentowane [6, 8, 43], można przypuszczać, że estradiol rozszerza naczynia macicy nie bezpośrednio lecz przy udziale VIP.

Trzeba jednak wziąć pod uwagę, że już w 1978 r. Resnik i Brink wykazali, iż prostaglandyna E_1 , wprowadzona do tętnicy macicznej, powoduje wzrost przepływu krwi zbliżony do uzyskiwanego po podaniu estradiolu [49]. Odwrotnie, $\text{PgF}_2\alpha$ w taki sam sposób infundowana do tętnicy macicznej redukuje o 60% spowodowane przez estradiol zwiększenie przepływu krwi. Jeśli porównamy zmiany w przepływie krwi przez tętnicę maciczną w cyklu i w ciąży (tab. 1) z koncentracją PgE_2 i $\text{PgF}_2\alpha$ w osoczu krwi żyły maciczno-jajnikowej w czasie cyklu i ciąży (tab. 2),



Rys. 10. Fragment tętnicy macicznej przykrytej siecią żylną (pow. 10 x, Fot. C. Nagięć)

Tabela 2

$PgF_2\alpha$ i PgE_2 w osoczu krwi z żyły maciczno-jajnikowej owiec w 13, 15 i 17 dniu cyklu lub ciąży wg Ellinwood i wsp. [15]

Dzień cyklu lub ciąży	$PgF_2\alpha$ ng/ml		PgE_2 pg/ml	
	cykl	ciąża	cykl	ciąża
13	4,2 ± 1,2	9,2 ± 2,5	478 ± 81	694 ± 53
15	4,8 ± 1,6	7,5 ± 1,2	453 ± 71	1071 ± 161
17	2,3 ± 0,5	6,9 ± 1,6	329 ± 56	674 ± 158

to wydaje się bardzo prawdopodobne, że właśnie PgE (PgE_2 i silniejszy dilatator PgE_1) regulują przepływ krwi w macicy i więzadła szerokim oraz przeciwdziałają luteolizie w okresie wczesnej ciąży. Okres ten budził szczególne zainteresowania. Stwierdzono, że u świń, krów i owiec około 12 dnia ciąży, mimo braku morfologicznych powiązań między blastocystą a macicą, decydują się losy ciała żółtego i zamiast inicjacji procesu luteolizy pojawia się wzmożone wytwarzanie progesteronu. Tak zwanym płodowym sygnałem dla ciała żółtego może być wytwarzana przez zarodek hipotetyczna, nieznana do tychczas substancja luteotropowa, bądź też modyfikacja przekazywana przez komórki endometrium wytwarzanej tam $PgF_2\alpha$. Według dobrze doświadczalnie udokumentowanej teorii Bazera i Thatcher'a w czasie cyklu komórki endometrium wydzielają $PgF_2\alpha$ do światła naczyń włosowatych, natomiast obecność zarodka w ma-

cicy zmienia kierunek sekrecji i $\text{PgF}_2\alpha$ wydzielana jest bezpośrednio do światła macicy. W tym ujęciu komórki endometrium spełniają rolę wewnątrzwydzielniczą w okresie cyklu i zewnątrzwydzielniczą w okresie ciąży [2].

Według naszych przypuszczeń, płodowym sygnałem dla ciała żółtego może też być modyfikacja krążenia w więzadle szerokim macicy, w wyniku której nie przenikają do jajnika przekazywane tam na zasadzie przeciwprądowej $\text{PgF}_2\alpha$ lub hipotetyczny czynnik luteotropowy.

Poglądy Bazer i Thatcher'a oraz nasze opierają się, między innymi, na faktach świadczących o tym, że blastocysta w okresie 12 dnia ciąży wytwarza czynniki zwiększające przepływ krwi (wazodilatatory), to jest estradiol [44] i PgE_2 [36, 51]. Wysoki poziom estradiolu [18] i PgE_2 [15] stwierdzono w odpływającej z macicy krwi żyłnej. Można więc przypuszczać, że wytwarzane przez zarodek estradiol i PgE , bezpośrednio lub pośrednio (np. przez VIP), modyfikują krążenie w więzadle szerokim i nie dopuszczają substancji luteolitycznej do ciała żółtego, bądź ułatwiają dotarcie do niego niezidentyfikowanemu dotychczas czynnikowi luteotropowemu.

Umożliwienie lub wstrzymanie dopływu do jajnika czynników luteolitycznych lub luteotropowych jest dziś możliwe i zrozumiałe w świetle poznania do niedawna nieznanego jeszcze krążenia w szypule naczyniowej jajnika [32] i w mesometrium.

Dotychczasowe badania przepływu krwi przez tętnicę maciczną bądź jajnikową były dotąd zawsze rozpatrywane tylko pod kątem ukrwienia ich narządu docelowego. Jeśli jednak uwzględnić, że na swojej drodze do ostatecznego celu obie wyżej wymienione tętnice doprowadzają krew do mięśniówki mesometrium, mesosalpinx i mesovarium, to zmiany w przepływie krwi do macicy, jajowodu czy jajnika wiążą się równocześnie z bardzo istotnymi zmianami w ukrwieniu tkanki zdolnej do przeciwprądowej wymiany czynników regulujących funkcję jajnika i macicy. Ponadto, jak wiadomo, dodatkowe rozszerzenie tętnicy macicznej (np. przez estradiol) wiąże się zawsze z zatrzymywaniem w macicy i więzadle szerokim znacznych ilości wody (imbibicja), w następstwie którego muszą tam powstawać istotne zmiany w odpływie limfy. Z drugiej strony wiadomo, że naczynia odprowadzające limfę z macicy schodzą na obszar szypuły naczyniowej jajnika i przybliżają się znacznie do naczyń odprowadzających limfę od jajnika, nawiązując z nimi bezpośrednią łączność przez anastomozy [52]. Jeśli uwzględnić ponadto, że rozszerzeniu naczyń całego obszaru tętnicy macicznej pod wpływem estradiolu towarzyszy zwężenie naczyń obszaru tętnicy jajnikowej (obszar szypuły naczyniowej jajnika) i że proces ten przebiega odwrotnie w fazie lutealnej - wydaje się bardzo prawdopodobne, że więzadło szerokie macicy spełnia istotną rolę w regulacji cyklicznej funkcji jajnika i w przekazie pierwszego, płodowego sygnału do jajnika ciężarnej matki.

Tezą roboczą jest założenie (potwierdzenie doświadczalnie), że nieprzypadkowe ukrwienie macicy i jajnika dwoma niezależnie od siebie odchodzącymi od aorty brzusznej pniami tętniczy-

mi, z których każdy odwrotnie reaguje na estradiol i progesteron, chociaż łączą się między sobą anastomozami [39], i istniejące możliwości przeciwną przepływu krwi tętniczej substancji odpływającej z macicy z limfą bądź krwią tworzą łącznie warunki, w których pod wpływem cyklicznie wytwarzanych hormonów jajnika zmieniają się możliwości penetracji cząsteczek $PgF_2\alpha$, bądź substancji luteotropowej z limfy i krwi żyłnej macicy do krwi tętniczej, zaopatrującej jajnik.

Jakkolwiek wstępne badania wskazują na istnienie takiego mechanizmu regulacyjnego, to pełna przekonująca dokumentacja tego procesu wymaga dalszych skomplikowanych i trudnych doświadczeń, których wykonanie podjęliśmy.

LITERATURA

1. Barrett S., Blockey M.A.B., Brown J.M., Cumming S.A., Goding J.R., Mole B.J., Obst J.M.: Initiation of the oestrous cycle in the ewe by infusion of $PgF_2\alpha$ into the autotransplanted ovary. *J. Reprod. Fert.* 1971, 24, 136-137.
2. Bazer F.E., Thatcher W.W.: Theory of maternal recognition of pregnancy in swine based on estrogen controlled endocrine versus exocrine secretion of prostaglandin $F_2\alpha$ by the uterine endometrium. *Prostaglandins* 1977, 14, 397-401.
3. Bendz A., Einer-Jensen N., Lundgren O., Janson P.O.: Exchange of krypton-85 between the blood vessels of the human uterine adnexa. *J. Reprod. Fert.* 1974, 57, 137-142.
4. Bendz A.: Countercurrent exchange in the human female reproductive tract. Göteborg /dysertation/ 1982.
5. Bins R.M., Harrison F.A., Heap R.B.: Transplantation of the ovary in the pig and in the pregnant sheep. *Acta endocrinol. Copenhagen suppl.* 1967, 119, 193.
6. Carter A.M., Einer-Jensen N., Fahrenkrug J., Ottesen B.: Increased myometrial blood flow evoked by vasoactive intestinal polypeptide in the non-pregnant goat. *J. Physiol.* 1981, 310, 471-480.
7. Caton D., Abrams R.M., Clapp J.F., Barron D.H.: The effect of exogenous progesterone on the rate of blood flow of the uterus of ovariectomized sheep. *G.J. exp. Physiol.* 1974, 59, 225-231.
8. Clark K.E., Mills E.G., Stys S.J., Seeds A.E.: Effects of vasoactive polypeptides on the uterine vasculature. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1981, 139, 182-188.
9. Del Campo C.H., Ginter O.J.: Vascular anatomy of the uterus and ovaries and the unilateral luteolytic effect of the uterus: horses, sheep and swine. *Am. J. vet. Res.* 1973, 34, 305-316.

10. Del Campo C.H., Ginther O.J.: Vascular anatomy of the uterus and ovaries and the unilateral luteolytic effect of the uterus: histological structure of uteroovarian vein and ovarian artery in sheep. *Am. J. vet. Res.* 1974, 35, 397-399.
11. Doboszyńska T., Janowicz K., Stefanowski T., Zamojska D.: Vascularization of the ovary in the period of estrus in the pig. *Folia Morphol. Warsz.* 1980, 39, 37-53.
12. Einer-Jensen N.: Local transfer of ¹²²xenon from the uterine horn to the ipsilateral ovary in the mouse, hamster and guinea-pig. *J. Reprod. Fert.* 1974, 40, 479-482.
13. Einer-Jensen N., McCracken J.A.: The effect of prostaglandin F₂ on the counter current transfer of ⁸⁵krypton in the ovarian pedicle of the sheep. *Prostaglandins* 1977, 13, 763-775.
14. Einer-Jensen N., McCracken J.A.: The transfer of progesterone in the ovarian vascular pedicle of the sheep. *Endocrinology* 1981, 109, 685-690.
15. Ellinwood W.E., Nett T.M., Niswender G.D.: Maintenance of the corpus luteum of early pregnancy in the ewe II. Prostaglandin secretion by the endometrium in vitro and in vivo. *Biol. Reprod.* 1979, 21, 845-856.
16. Ford S.P., Christenson R.K.: Blood flow to uteri of sows during the estrous cycle and early pregnancy: local effect of the conceptus on the uterine blood supply. *Biol. Reprod.* 1979, 21, 617-624.
17. Ford S.P., Chenault J.R., Echterkamp S.E.: Uterine blood flow of cows during the oestrous cycle and early pregnancy: effect of the conceptus on the uterine blood supply. *J. Reprod. Fert.* 1979, 56, 53-62.
18. Ford S.P., Christenson R.K., Ford R.K.: Uterine blood flow and uterine arterial, venous and luminal concentrations of oestrogens on days 11, 13 and 15 after oestrus in pregnant and nonpregnant sows. *J. Reprod. Fert.* 1982, 64, 185-190.
19. Goding J.R., Harrison F.A., Heap R.B., Linzell J.L.: Ovarian activity in the ewe after autotransplantation of the ovary or uterus to the neck. *J. Physiol.* 1967, 191, 129-130 P.
20. Goding J.R., McCracken J.A., Baird D.T.: A study of ovarian function in the ewe by means of a vascular autotransplantation technique. *J. Endocrin.* 1967, 39, 37-52.
21. Harrison F.A., Heap R.B., Linzell J.L.: Ovarian function in the sheep after the autotransplantation of the ovary and the uterus to the neck. *J. Endocrinol.* 1968, 40, XIII.
22. Harrison F.A., Heap R.B.: Ovarian activity in the pig after autotransplantation of an ovary. *J. Physiol.* 1972, 226, 39 P.
23. Kalsner S.: Steroid potentiation of responses to sympathomimetic amines in aortic strips. *Br. J. Pharmac.* 1969, 36, 582-593.
24. Killam A.P., Rosenfeld C.R., Battaglia F.C., Makowski E.L., Meschia G.: Effects of estrogens on the uterine blood flow of oophorectomized ewes. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1973, 115, 1045-1051.

25. Koziorowski M., Doboszyńska T., Chmiel J., Zięcik A., Ochrymowicz Z.: Wpływ usunięcia lejka jajowodu i jego krezki na funkcje jajnika w czasie cyklu płciowego u świni. Zesz. Probl. Post. Nauk Rol. 1984.
26. Kotwica J., Krzymowski T., Stefańczyk S., Nowicka R., Dębek J., Czarnocki J., Kuźnia S.: Steroid concentrating mechanism in the sow's ovarian vascular pedicle. Adv. Physiol. Sci. 1981, 20, 149-152.
27. Kotwica J., Krzymowski T., Stefańczyk S., Koziorowski M., Czarnocki J., Ruszczyk T.: A new route of prostaglandin $F_{2\alpha}$ transfer from the uterus into the ovary in swine. Anim. Reprod. Sci. 1982/1983, 5, 303-309.
28. Kotwica J., Williams G.L., Marchello M.J.: Countercurrent transfer of testosterone by the ovarian vascular pedicle of the cow: relationship to follicular steroidogenesis. Biol. Reprod. 1982, 27, 778-789.
29. Krzymowski T., Kotwica J., Stefańczyk S.: Venous-arterial counter-current transfer in sow's ovarian vascular pedicle. Proc. 21-st Wld Vet. Congr. Moscow. 1979, 1 p. 70.
30. Krzymowski T., Kotwica J., Stefańczyk S.: Venous arterial countercurrent transfer of ^3H -testosterone in the vascular pedicle of the sow ovary. J. Reprod. Fert. 1981. 61, 317-323.
31. Krzymowski T., Kotwica J., Stefańczyk S., Dębek J., Czarnocki J.: Steroid transfer from the ovarian vein to the ovarian artery in the sow. J. Reprod. Fert. 1982, 65, 451-456.
32. Krzymowski T., Kotwica J., Stefańczyk S., Czarnocki J., Dębek J.: A subovarian exchange mechanism for the countercurrent transfer of ovarian steroid hormones in the pig. J. Reprod. Fert. 1982, 65, 457-465.
33. Krzymowski T., Stefańczyk S., Kotwica J., Czarnocki J., Glazer T., Janowski T., Chmiel J.: ^3H -oestradiol- 17β counter current transfer from ovarian vein into ovarian artery in cows. Animal Reprod. Sci. 1981/1982, 4, 199-206.
34. Krzymowski T., Stefańczyk S., Koziorowski M., Czarnocki J., Ruszczyk T., Nowicka R.: Role of the mesosalpinx and oviduct vasculature in the counter-current transfer of steroid hormones into the ovary. Animal Reprod. Sci. 1982, 5, 25-39.
35. Leung P.C.K., Armstrong D.T.: A mechanism for the intraovarian inhibitory action of estrogen production. Biol. Reprod. 1979, 21, 1035-1042.
36. Levis G.S., Thatcher F.W., Bazer F.E., Curl J.S.: Metabolism of arachidonic acid in vitro by bovine blastocyst and endometrium. Biol. Reprod. 1982, 27, 431-439.
37. Lindner H.R., Sass M.B., Morris B.: Steroids in the ovarian lymph and blood of conscious ewes. J. Endocr. 1964, 30, 361-376.

38. Loeb L.: The effect of extirpation of the uterus on the life and function of the corpus luteum in the guinea pig. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1923, 20, 441-464.
39. Magness R.R., Christenson R.K., Ford S.P.: Ovarian blood flow throughout the estrous cycle and early pregnancy in sows. *Biol. Reprod.* 1983, 28, 1090-1096.
40. McCracken J.A., Carlson J.C., Glew M.E., Goding J.R., Green K., Samuelsson N.: Prostaglandin F_2 identified as a luteolytic hormone in sheep. *Nature, New Biol.* 1972, 238, 129-134.
41. McCracken J.A., Einer-Jensen N.: The counter current transfer of progesterone in the ovarian vascular pedicle. *Proc. 5-th Congr. Endocrinology, Hamburg Abstr.* 1976, 775, 320.
42. McKercher T.C., VonOrder L.S., Bhatnagar R.K., Burke J.P.: Estrogen induced biogenic amine reduction in the rat uterus. *J. Pharmac. exp. Ther.* 1973, 185, 514-519.
43. Ottesen B., Fahrenkrug J., Wagner G., Ulrichsen H., Einer-Jensen N., Carter A.M., Larsen J.J., Stølberg B.: Effects of VIP in the female genital tract. *Endocrinol. Japon. S.R.* 1980, 1, 71-78.
44. Perry J.S., Heap R.B., Burton R.D., Gadsby J.E.: Endocrinology of the blastocyst and its role in the establishment of pregnancy. *J. Reprod. Fert. Suppl.* 1976, 25, 85-104.
45. Pharriss B.B., Wyngarten L.J.: The effect of prostoglandin F_2 on the progestagen content of ovaries from pseudopregnant rats. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1969, 130, 92-94.
46. Pope W.F., Hirota N.A., Stormshak F.: Influence of ovarian steroids on the response of ovine uterine arterial smooth muscle to norepinephrine. *J. Anim. Sci.* 1979, 49, 151-153.
47. Puglisi T.A., Rampacek G.B., Kraeling R.R.: Corpus luteum function following subtotal hysterectomy in the prepuberal gilt. *J. Anim. Sci.* 1978, 46, 707-710.
48. Resnik R., Killam A.P., Battaglia F.C., Makowski E.L., Meschia G.: The stimulation of uterine blood flow by various estrogens. *Endocrinology* 1974, 94, 1192.
49. Resnik R., Brink G.W.: Effects of prostaglandins E_1 , E_2 and F_2 on uterine blood flow in nonpregnant sheep. *Am. J. Physiol.* 1978, 234, 557-561.
50. Said S.J., Mutt V.: Polypeptide with broad biological activity: Isolation from small intestine. *Science* 1970, 169, 1217.
51. Shemesh M., Milaguir F., Ayalon N., Hansel W.: Steroidogenesis and prostaglandin synthesis by cultured bovine blastocyst. *J. Reprod. Fert.* 1979, 56, 181-185.
52. Staples L.D., Fleet I.R., Heap R.B.: Anatomy of the uteroovarian lymphatic network and the composition of afferent lymph in relation to the establishment of pregnancy in the sheep and goat. *J. Reprod. Fert.* 1982, 64, 409-420.

53. Stefańczyk S.: Mechanizm wiązania testosteronu przez obszar szypuły naczyniowej jajnika i macicę. Zesz. Probl. Post. Nauk Rol. 1984.
54. Torres C.A.A., First N.L.: Effect of surgical separation of uterus and ovaries on estrous cycle length in swine. J. Anim. Sci. 1975, 40, 905-910.
55. Walsh S.W., Yutrzenka C.J., Davis J.S.: Local steroid concentrating mechanism in the reproductive vasculature of the ewe. Biol. Reprod. 1979, 20, 1167-1171.
56. Wise T.H., Caton D., Thatcher W.W., Barron D.H., Fields M.J.: Ovarian function during the estrous cycle of the cow: ovarian blood flow and progesterone release rate. J. Anim. Sci. 1982, 55, 627-637.

T. Krzymowski

FUNCTION OF BLOOD AND LIMPATIC VESSELS
OF LIGAMENTUM LATUM UTERUS
IN HORMONAL REGULATION OF OVARIAN ACTIVITY

Summary

On the base of our previous studies and those taken from the literature it is indicated that ligamentum latum of uterus plays an important role in hormonal regulation of ovarian function. It has been discussed:

1. The rules of blood circulation and countercurrent transfer of steroid hormones (testosterone, estradiol-17 β , progesterone) in the mesovarium area.
2. The influence of processes occurring in mesovarium on hormonal function of the ovary.
3. The meaning of the mesosalpinx vasculature in the transfer of steroid hormones to the ovary through the surface of ovarian follicles or corpora lutea.
4. The meaning of the mesovarium vasculature changeable during estrous cycle and pregnancy in the process of luteolysis, maternal recognition of pregnancy and in duration of pregnant corpus luteum.

Т. Кшимовски

РОЛЬ КРОВЕНОСНЫХ И ЛИМФАТИЧЕСКИХ
СОСУДОВ ШИРОКОЙ МАТОЧНОЙ СВЯЗКИ В ГОРМОНАЛЬНОЙ
РЕГУЛЯЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЯИЧНИКА

Р е з ю м е

Основываясь на проведенных до сих пор собственных исследованиях и литературных данных, представили доказательства, свидетельствующие, что широкая связка (*ligamentum latum uteri*) является органом, выполняющим важные задачи в гормональной регуляции деятельности яичника. Рассмотрели следующие вопросы:

1. Принципы кровообращения, а также противоточного переноса стероидных гормонов (тестостерон, эстрадиол, прогестерон) в области брижейки яичника (*mesovarium*)
2. Механизм воздействия процессов, происходящих в брижейке яичника, на гормональную деятельность яичника.
3. Роль васкуляризации брижейки яйцепровода (*mesosalpinx*) в передаче стероидных гормонов в яичник через поверхность яичниковых пузырьков и жёлтых тел.
4. Роль изменяющейся во время цикла и беременности васкуляризации маточной брижейки (*mesometrium*) в механизме лютеолиза, в передаче „эмбрионального сигнала“ в яичник, а также в сохранении жёлтого тела беременности.