

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ (раздел взят из автореферата)

ХАРАКТЕРИСТИКА ГИСТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА В МАТКЕ ПРИ СОВМЕСТНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ЭСТРОГЕНОВ И ФАКТОРОВ, ИЗМЕНЯЮЩИХ УРОВЕНЬ ПРОЛАКТИНА В ОРГАНИЗМЕ

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МАТКЕ ОВАРИЭКТОМИРОВАННЫХ КРЫС ПРИ ВВЕДЕНИИ ЭСТРАДИОЛА И ЭКЗОГЕННОГО ПРОЛАКТИНА

Объемы клеток, ядер и ядрышек, содержание ДНК, количество PCNA- позитивных клеток и величины митотических индексов железистого и покровного эпителия, клеток стромы, миоцитов миометрия во все временные промежутки после сочетанного введения эстрадиола и пролактина уменьшены по сравнению с данными крыс, которым вводился только эстрадиол (Рис. 1). Ядерно-цитоплазматические отношения в эпителиальных структурах, клетках стромы, миоцитах крыс, которым осуществлялось введение эстрадиола и пролактина превышают, а ядрышково-ядерные отношения ниже соответствующих величин у контрольных животных, которым вводился эстрадиол без пролактина.

Таким образом, величины всех исследуемых показателей матки, характеризующих ход гистогенеза, при действии эстрадиола на фоне введения пролактина оказываются ниже контрольных значений, что является новым, впервые обнаруженным морфологическим выражением реакции матки на данные воздействия и свидетельствует об изменении гистогенетического процесса под действием пролактина.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МАТКИ ОВАРИЭКТОМИРОВАННЫХ КРЫС ПРИ ВВЕДЕНИИ ЭСТРАДИОЛА НА ФОНЕ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ, ВЫЗВАННОЙ МЕТОКЛОПРАМИДОМ

При сочетанном введении эстрадиола и метоклопрамида практически все полученные показатели объемов клеток, ядер, ядрышек и ядрышково-ядерных отношений, данные по содержанию ДНК и величины митотических индексов снижены по отношению к данным контрольных животных (Рис.2). Нужно отметить, что во всех структурах, кроме гладких миоцитов в 24 часовом сроке, и во все исследованные сроки ядерно-цитоплазматические отношения превышают значения таковых у крыс с введением эстрадиола.

Таким образом, при введении эстрадиола на фоне метоклопрамида имеет место изменение в гистогенезе, проявляющееся снижением всех морфологических проявлений действия эстрадиола в матке. Эти данные сходны с результатами, полученными от животных с введением эстрадиола и пролактина.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ МАТКИ ОВАРИЭКТОМИРОВАННЫХ КРЫС ПРИ ВВЕДЕНИИ ЭСТРАДИОЛА НА ФОНЕ ГИПОПРОЛАКТИНЕМИИ, ВЫЗВАННОЙ БРОМОКРИПТИНОМ

Результатом сочетанного воздействия эстрадиола и бромокриптина является увеличение клеточных, ядерных и ядрышковых объемов, содержания ДНК, митотических индексов всех структур по сравнению с данными крыс, подвергшихся воздействию только эстрадиола (Рис. 3). Исключение составляет только митотический индекс эпителия желез в 36 часовом сроке наблюдения, где его значение почти сходно с данными контрольных животных. Ядрышково-ядерные отношения во всех структурах и во все исследованные сроки у крыс, которым выполнялись инъекции эстрадиола и бромокриптина были выше соответствующих показателей в контроле.

Рисунок 1. ИЗМЕНЕНИЯ ВЕЛИЧИН МИТОТИЧЕСКИХ ИНДЕКСОВ, СОДЕРЖАНИЯ ДНК, ЧИСЛЕННОСТИ РСНА-ПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ КЛЕТОК, ОБЪЕМОВ КЛЕТОК, ЯДЕР И ЯДРЫШЕК СТРУКТУР МАТКИ КРЫС ПРИ ВВЕДЕНИИ ЭСТРАДИОЛА И ПРОЛАКТИНА

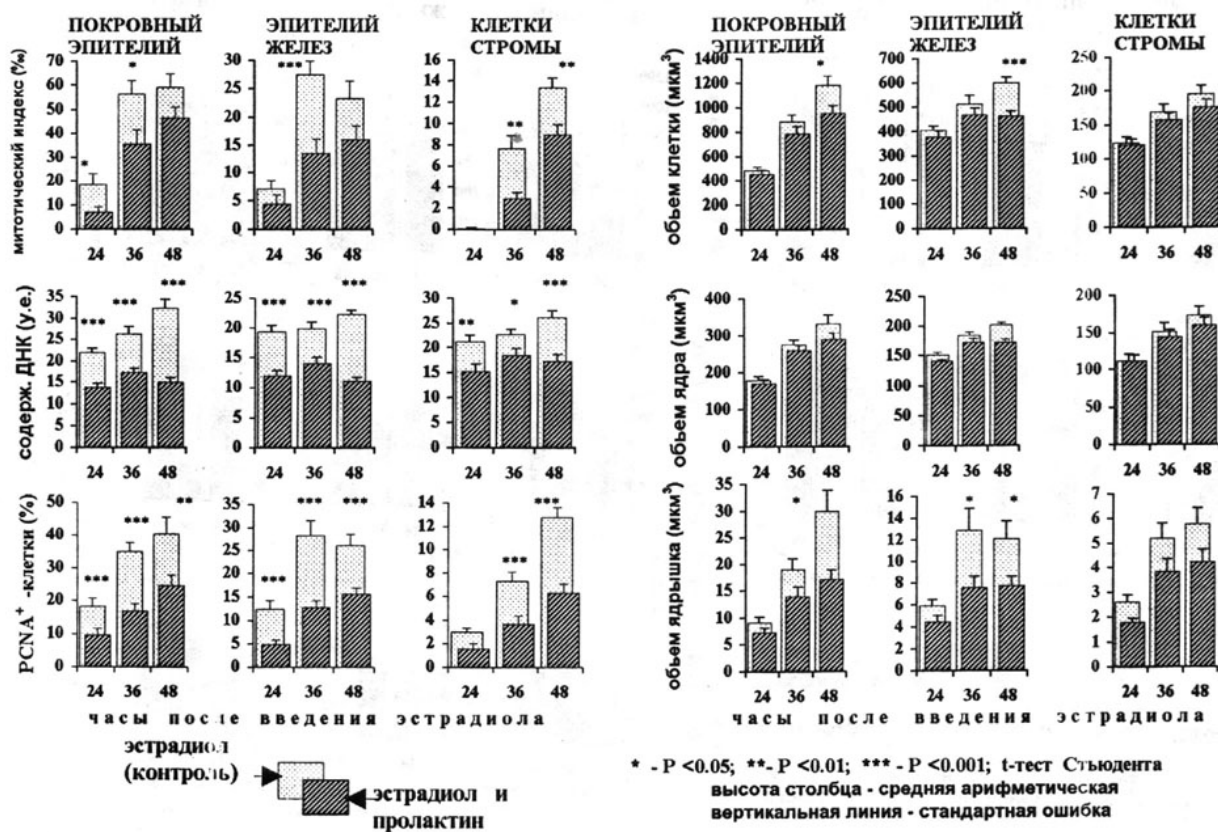


Рисунок 2. ИЗМЕНЕНИЯ ВЕЛИЧИН МИТОТИЧЕСКИХ ИНДЕКСОВ, СОДЕРЖАНИЯ ДНК, ОБЪЕМОВ КЛЕТОК, ЯДЕР И ЯДРЫШЕК СТРУКТУР МАТКИ КРЫС ПРИ ВВЕДЕНИИ ЭСТРАДИОЛА И МЕТОКЛОПРАМИДА

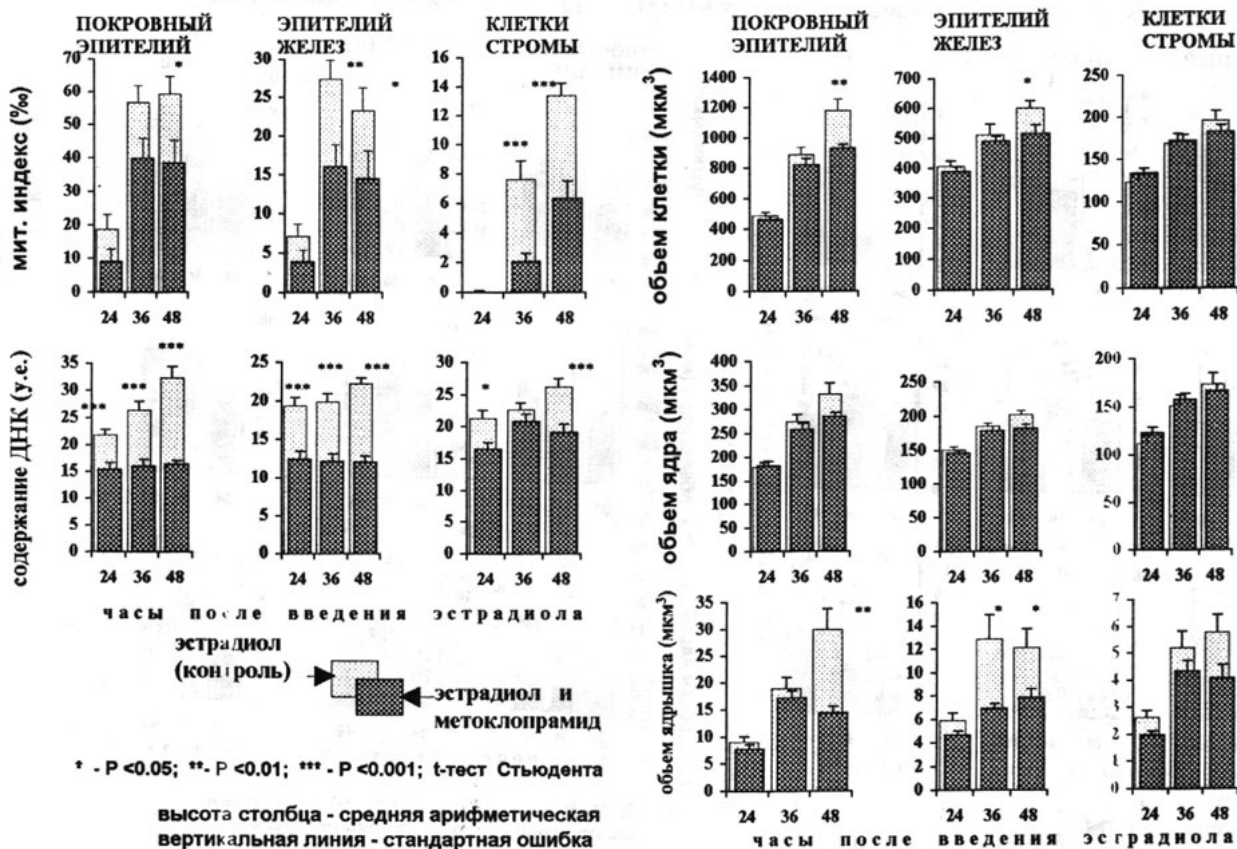
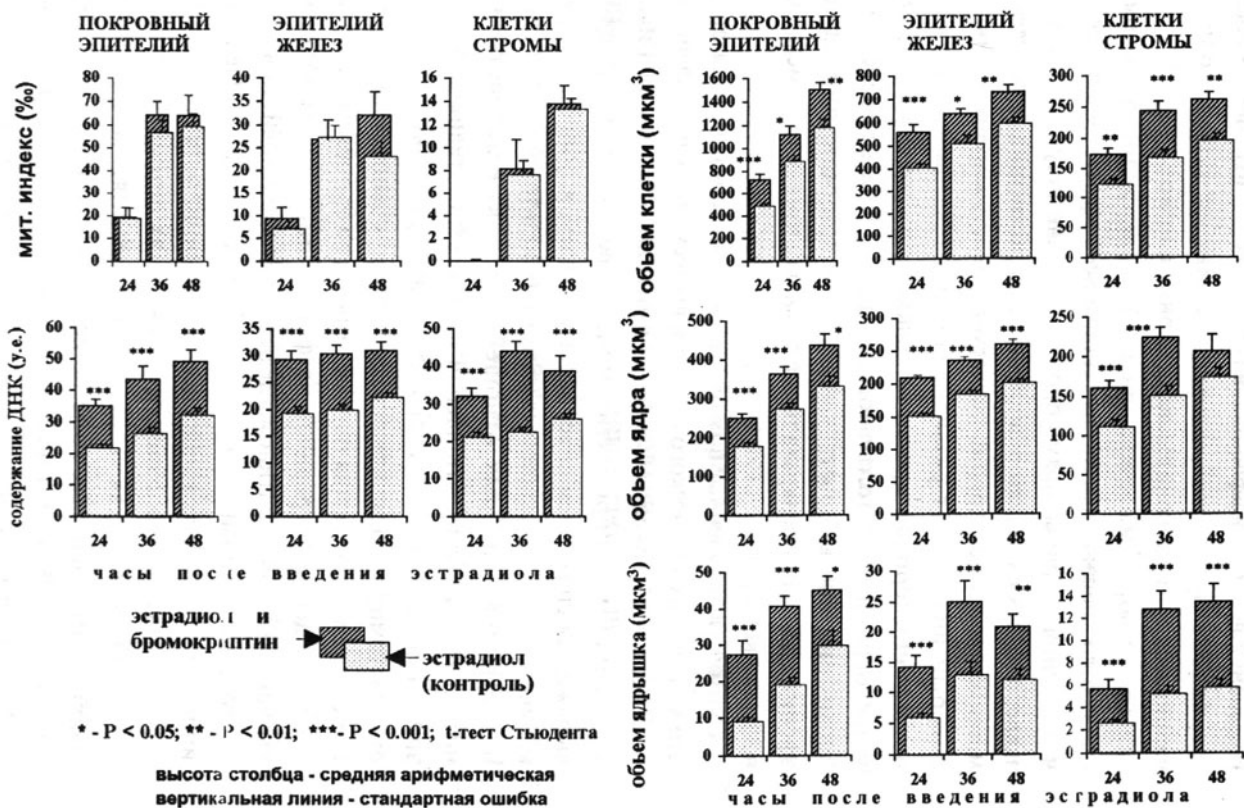


Рисунок 3.

ИЗМЕНЕНИЯ ВЕЛИЧИН МИТОТИЧЕСКИХ ИНДЕКСОВ, СОДЕРЖАНИЯ ДНК, ОБЪЕМОВ КЛЕТОК, ЯДЕР И ЯДРЫШЕК СТРУКТУР МАТКИ КРЫС ПРИ ВВЕДЕНИИ ЭСТРАДИОЛА И БРОМОКРИПТИНА



Изменения величин ядерно-цитоплазматических отношений после введения эстрадиола и бромокриптина не имели строго односторонней направленности, незначительно отклоняясь от контроля.

Таким образом, сочетанное введение эстрадиола и бромокриптина приводит к увеличению выраженности всех эффектов эстрогенов в матке, что с одной стороны, прямо противоположно результатам, полученным в экспериментах с введением эстрадиола и пролактина, а также эстрадиола и метоклопрамида, а с другой - согласуется действием самого бромокриптина, который индуцирует развитие гипопролактинемии, а не приводит к повышению уровня пролактина, как это имеет место при введении метоклопрамида и, естественно, пролактина. Учитывая отсутствие эффекта бромокриптина в безэстрогенных условиях, можно предполагать, что эффекты данного препарата также связаны с влиянием на механизм действия эстрадиола в матке.

Суммируя полученные в этом разделе данные можно сделать заключение, что ход гистогенетического процесса во всех своих проявлениях изменяется при введении эстрадиола на фоне экзогенного пролактина или в условиях эндогенной гиперпролактинемии, вызванной метоклопрамидом, что выражается снижением объемов клеток, ядер, ядрышек, содержания ДНК, количества PCNA-позитивных клеток и показателей митотических индексов и ядрышково-ядерных отношений, а также возрастанием ядерно-цитоплазматических отношений в клетках эпителия желез, покровного эпителия и клетках стромы эндометрия, миоцитах миометрия овариэктомированных крыс по сравнению с данными контрольных крыс. Изменение характеристик гистогенетического процесса в матке также наблюдается и при введении эстрадиола на фоне эндогенной гипопролактинемии, вызванной бромокриптином, где наоборот происходит повышение объемов клеток, ядер, ядрышек, содержания ДНК и показателей митотических индексов и ядрышково-ядерных отношений, а также снижение ядерно-цитоплазматических отношений в клетках эпителия желез, покровного эпителия и клетках стромы эндометрия, миоцитах миометрия овариэктомированных крыс по сравнению с контролем. Проведенный дисперсионный анализ показывает высокую достоверность влияния всех вводимых препаратов, изменяющих уровень пролактина в организме на исследуемые параметры в матке. У контрольных животных, где вместо эстрадиола использовалось оливковое масло, пролактин, метоклопрамид и бромокриптин не вызывали каких-либо изменений в морфологическом состоянии исследуемых параметров матки овариэктомированных крыс. Следовательно, происходит угнетение развития морфологических эффектов эстрогенов в матке при действии эстрадиола на фоне гиперпролактинемии, и при действии данного стероида на фоне гипопролактинемии имеет место противоположная ситуация. Кроме того, эффекты пролактина в матке обеспечиваются путем влияния на механизм действия эстрогенов в этом органе, так как не было зарегистрировано изменений под влиянием пролактина и препаратов, изменяющих его концентрацию в организме при отсутствии эстрогенов.

Таким образом, результаты показали, что ход эстроген-индуцированного гистогенеза претерпевает существенные изменения под влиянием веществ, изменяющих концентрацию пролактина. При этом

задрагиваются все основные составляющие гистогенетического процесса, такие как пролиферация, рост и дифференцировка клеток, что приводит в целом к возникновению новых, ранее неизвестных морфологических эффектов.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МАТКЕ ОВАРИЭКТОМИРОВАННЫХ КРЫС ПРИ ВВЕДЕНИИ ЭСТРАДИОЛА НА ФОНЕ ОСТРОГО СТРЕССА

При введении эстрадиола на фоне острого стресса наблюдалось снижение объемов клеток, ядер и ядрышек, содержания ДНК в покровном и железистом эпителии, клетках стромы и гладких миоцитов (у миоцитов - площади) во все исследованные сроки (Рис.4). Исключение составили клетки железистого эпителия, у которых объемы клеток и ядер 36 часовой срок наблюдения были несколько больше контрольных значений, и содержание ДНК в 36 и 48 часовые промежутки также было несколько выше данных нестрессированных крыс. Кроме того, объемы ядер покровного эпителия в 48 часовой срок почти не отличались от данных контроля. Следует отметить, что площади гладких миоцитов и их ядер в 24 часовой срок были незначительно выше контрольных данных.

Митотические индексы в покровном эпителии стрессированных крыс, которым вводился эстрадиол, в 24 часовой срок наблюдения были существенно ниже, в 36 часовой период - немного меньше, а к 48 часам - не отличались соответствующих показателей контрольных крыс. Митотические индексы железистого эпителия у крыс подвергнутых действию стресса и введению эстрадиола в 24 и 48 часовые периоды были меньше, а в 36 часовой срок не отличались от контроля. Через 24 часа после введения эстрадиола у стрессированных и контрольных крыс митозы в клетках стромы не выявлялись, а в 36 часовой промежуток митотический индекс клеток стромы у стрессированных животных почти не отличался от данных контрольных крыс с введением эстрадиола. А к 48 часам митотический индекс клеток стромы крыс, подвергнутых действию стресса и эстрадиола был лишь немного меньше контрольного значения (Рис. 4).

Ядерно-цитоплазматические отношения в клетках покровного эпителия крыс, подвергавшихся воздействию стресса и введению эстрадиола в 24 часовой период были несколько меньше, в 36 часов - не отличались, а в 48 часов - незначительно превышали контрольные показатели. У подопытных крыс эпителии желез ядерно-цитоплазматические отношения в 24 часовой срок были меньше, а в 36 и 48 часовые пункты - несколько превышали значения контролей. Во клетках стромы ядерно-цитоплазматические отношения были ниже у стрессированных крыс с введением эстрадиола все сроки. В миоцитах миометрия ядерно-цитоплазматические отношения в 24 и 48 часовые сроки были несколько меньше, а в 36 часов - больше контрольных величин. У стрессированных животных с введением эстрадиола ядрышково-ядерные отношения во всех структурах и во все сроки были снижены по сравнению с данными нестрессированных крыс, получавших эстрадиол.

Исследуя матки крыс, подвергавшихся действию острого стресса и введению оливкового масла, без эстрадиола, выявлены некоторые отличия от данных нестрессированных животных с введением оливкового масла и от данных крыс, которым не делались дополнительные воздействия. У стрессированных крыс с введением растворителя эстрадиола - оливкового масла объемы клеток покровного эпителия в 36 и 48 часовые сроки, объем клеток стромы в 36 часовой срок, объемы ядер всех структур в 36 часовой срок, объемы ядрышек эпителиальных компонентов в 36 часовой срок были незначительно выше соответствующих показателей контрольных крыс. В то же время, в клетках стромы имеет место некоторое уменьшение объемов клеток и ядер в 48 часовой срок наблюдения.

Таким образом, сочетанное воздействие эстрадиола и острого стресса приводит к существенным морфологическим изменениям в матке крыс, которые заключаются, в основном, в уменьшении выраженности морфологических проявлений действия эстрадиола. В условиях почти полного отсутствия эстрогенов, которое имеет место после овариэктомии, острый стресс приводит к возникновению в матке слабых эстрадиолоподобных реакций, заключающихся в незначительном увеличении объемов клеток, ядер и ядрышек в некоторых маточных структурах. Следовательно, характеризуя обнаруженные изменения в целом, можно заключить, что ход всех основных проявлений эстроген-индуцированного гистогенеза в матке претерпевает существенные изменения под влиянием острого стресса, что проявляется возникновением комплекса новых, ранее неизвестных морфологических эффектов.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МАТКЕ ОВАРИЭКТОМИРОВАННЫХ КРЫС ПРИ ВВЕДЕНИИ ЭСТРАДИОЛА НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО СТРЕССА

Все полученные данные по объемам клеток, ядер, ядрышек и содержанию ДНК у хронически-стрессированных крыс, которым вводился эстрадиол были выше по сравнению с величинами нестрессированных крыс с введением эстрадиола (Рис. 5). Только площади ядер миоцитов миометрия в 36 часовом сроке были снижены по сравнению с данными нестрессированных крыс с введением эстрадиола.

Рисунок 4.

ИЗМЕНЕНИЯ ВЕЛИЧИН МИТОТИЧЕСКИХ ИНДЕКСОВ, СОДЕРЖАНИЯ ДНК, ОБЪЕМОВ КЛЕТОК, ЯДЕР И ЯДРЫШЕК СТРУКТУР МАТКИ КРЫС ПРИ ВВЕДЕНИИ ЭСТРАДИОЛА НА ФОНЕ ОСРОГО СТРЕССА

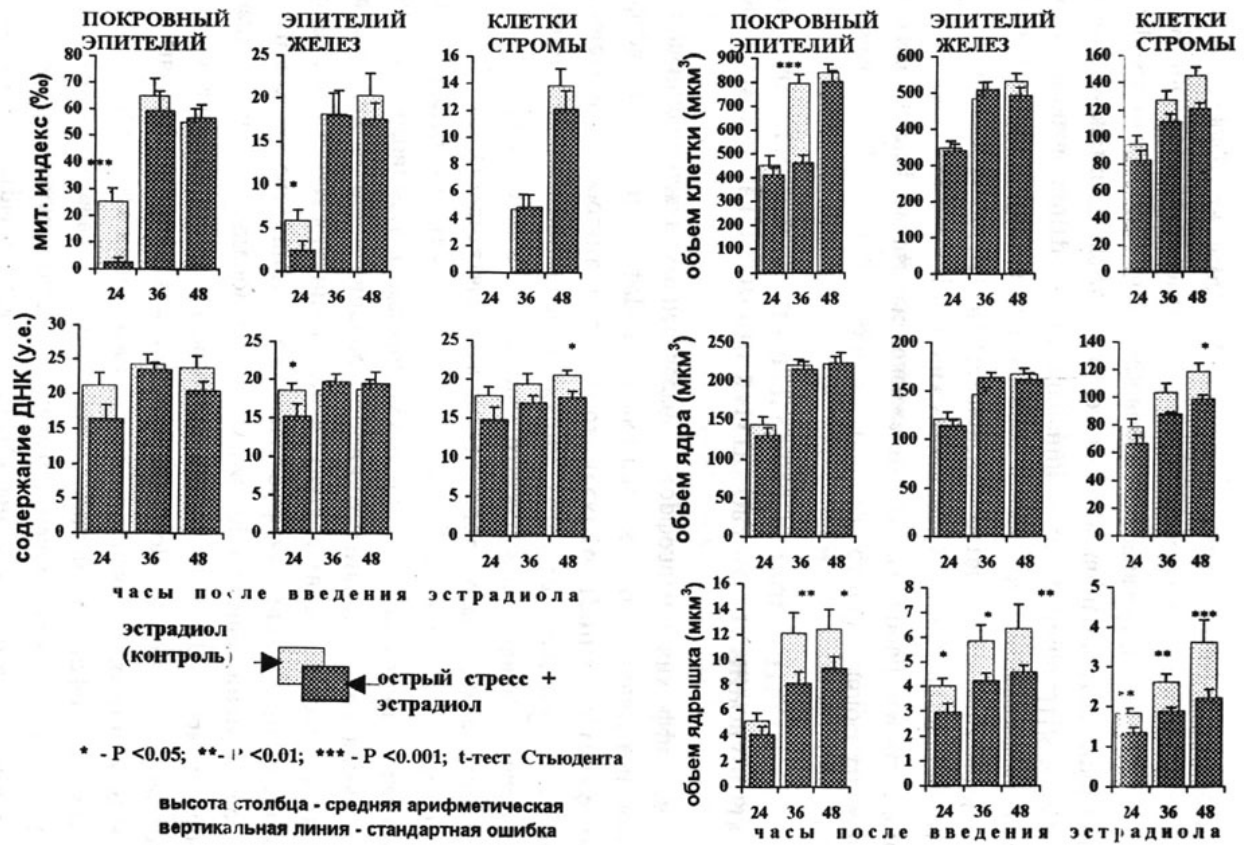
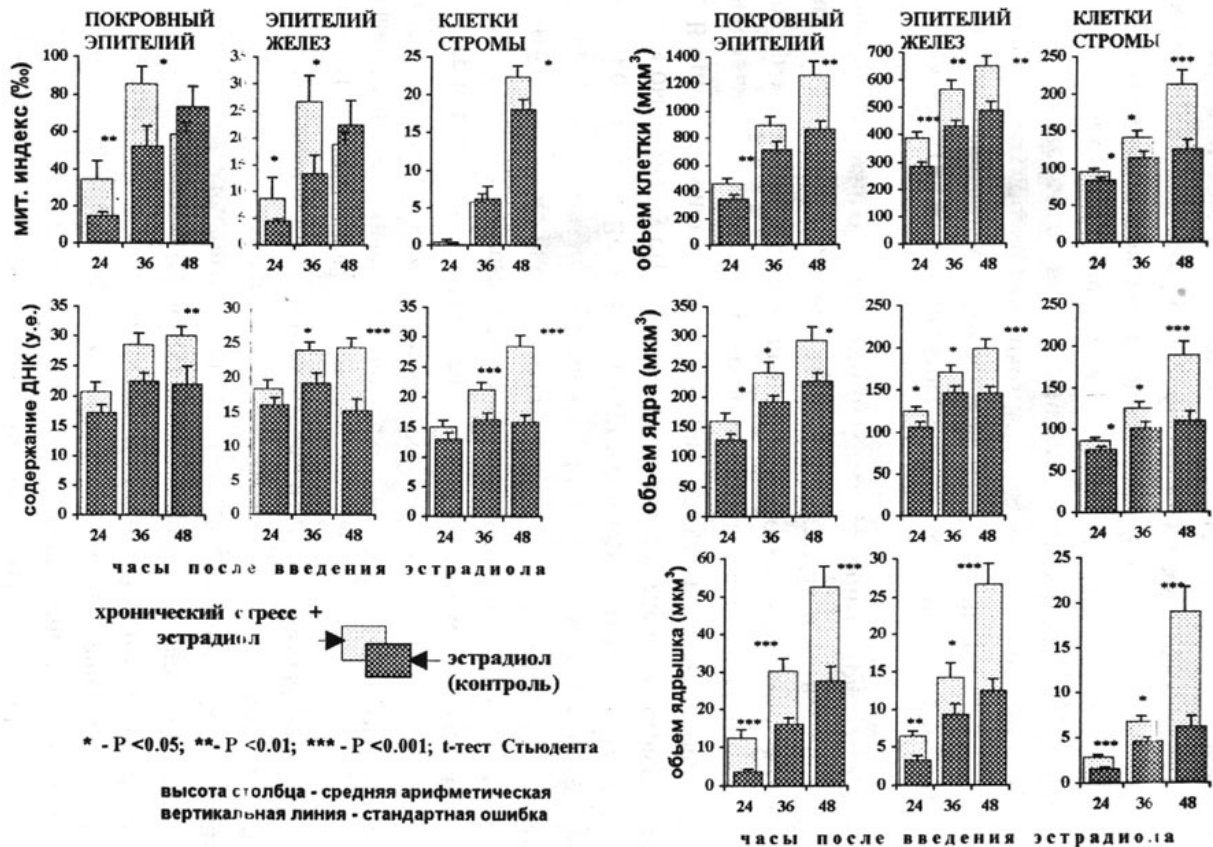


Рисунок 5.

ИЗМЕНЕНИЯ ВЕЛИЧИН МИТОТИЧЕСКИХ ИНДЕКСОВ, СОДЕРЖАНИЯ ДНК, ОБЪЕМОВ КЛЕТОК, ЯДЕР И ЯДРЫШЕК СТРУКТУР МАТКИ КРЫС ПРИ ВВЕДЕНИИ ЭСТРАДИОЛА НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО СТРЕССА



У хронически-стрессированных крыс через 24, 36, 48 часов после введения эстрадиола данные митотических индексов в люминальном и железистом эпителии были выше, и через 48 часов эти показатели, которые достигали максимума в 36 часов, становились немного меньше, чем у животных с введением только эстрадиола. Величины митотических индексов в клетках стромы у стрессированных и эстрадиол-получавших крыс были выше в 24 и 48 часов и были несколько ниже в 36 часов, чем у контрольных эстрогенизированных крыс (Рис. 5). Ядерно-цитоплазматические отношения во всех структурах матки хронически-стрессированных крыс с введением эстрадиола были ниже показателей контрольных животных, за исключением железистого эпителия и клеток стромы в 48 часовом сроке, где данные показатели почти не отличались от нестрессированных крыс, а также миоцитов миометрия, где в 24 и 48 часовые сроки ядерно-цитоплазматическое отношение оказывалось выше контроля. Ядрышково-ядерные отношения во всех структурах и во все временные промежутки у стрессированных крыс с введением эстрадиола были выше по сравнению с данными контрольных крыс с введением эстрадиола.

Морфология матки изучалась у контрольных овариэктомированных хронически-стрессированных крыс, не получавших эстрогены, которым выполнялась инъекция оливкового масла. У этих крыс не были выявлены отличия во всех структурах и во все временные периоды от данных нестрессированных крыс, получавших оливковое масло, и от данных крыс без дополнительных воздействий.

Итак, при совместном воздействии эстрадиола и хронического стресса происходит повышение выраженности морфологических эффектов эстрогенов в матке крыс, а при отсутствии эстрогенной стимуляции данный вид стресса не оказывает влияния на исследуемые параметры. Следовательно, эффект хронического стресса зависит от наличия эстрогенов и, возможно, реализуется путем активирования реализации гормонального сигнала в тканях матки.

Таким образом, совокупность обнаруженных изменений в показателях эстроген-индуцированного гистогенетического процесса в матке под влиянием хронического стресса является специфическим морфологическим выражением реакции матки на данные стимулы.

РОЛЬ ПРОЛАКТИНА В МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ В МАТКЕ, ВЫЗВАННЫХ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ЭСТРАДИОЛА И СТРЕССОВ

Для раскрытия возможных механизмов стресс-индуцированных изменений в матке были проведены эксперименты по выяснению роли пролактина в этих процессах. В этих опытах на фоне стресса и введения эстрадиола было предпринято введение препаратов, изменяющих уровень пролактина в организме - пролактина, метоклопрамида (гиперпролактинемия), бромокриптина (гипопрولاктинемия).

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МАТКЕ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ЭСТРАДИОЛА НА ФОНЕ ОСТРОГО СТРЕССА И ФАКТОРОВ, ИЗМЕНЯЮЩИХ КОНЦЕНТРАЦИЮ ПРОЛАКТИНА В ОРГАНИЗМЕ

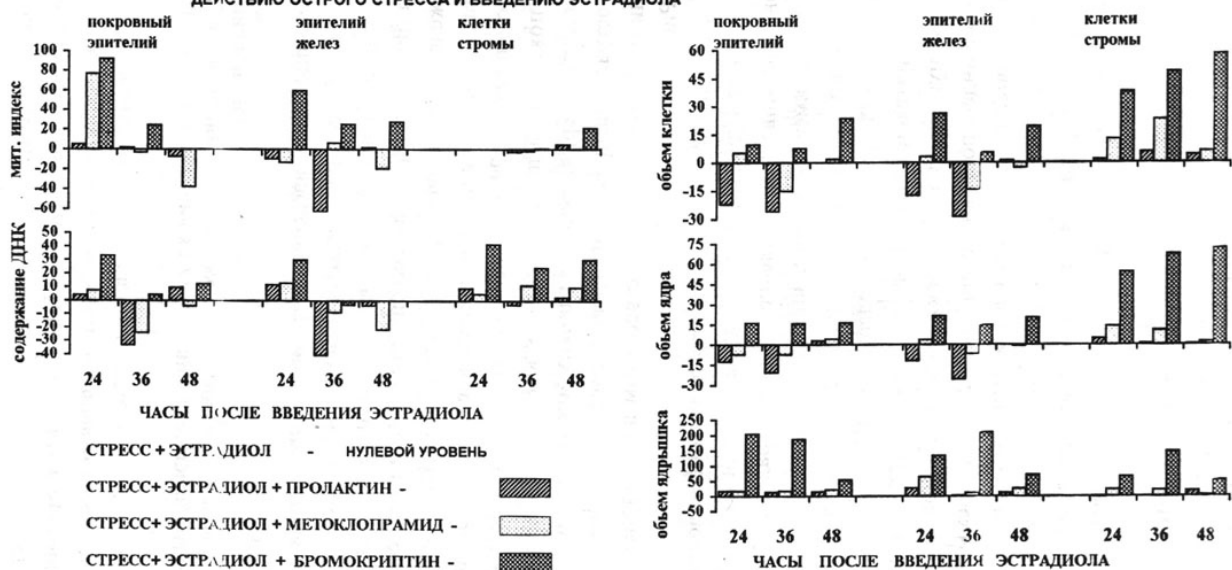
Результаты экспериментов по этому разделу показаны на диаграммах (Рис. 6) в сравнении с данными крыс, которые подвергались действию острого стресса и введению эстрадиола. Данные этих животных располагаются на нулевом уровне. Поэтому, если происходит блокирование действия стресса, то показатели будут выше нуля, и наоборот, при потенцировании действия стресса показатели будут иметь отрицательные значения, так как сам острый стресс способствует торможению действия эстрадиола в матке.

У стрессированных крыс с введением эстрадиола и пролактина митотические индексы, показатели содержания ДНК, объемы клеток, ядер и ядрышек всех структур во многих случаях не отличаются от данных контроля. Исключение составляют лишь некоторые показатели, такие как митотический индекс в эпителии желез в 36 часовом сроке, содержание ДНК в эпителиальных компонентах в 36 часовом периоде, объемы клеток и ядер эпителия желез и покровного эпителия в 24 и 36 часовых пунктах, где имеет место резкое снижение показателей по отношению к контролю. Содержание ДНК, площади клеток, ядер, ядрышек в гладких миоцитах миометрия крыс с введением эстрадиола, пролактина и действием стресса во все исследованные сроки были ниже, чем у крыс со стрессовым воздействием и инъекцией гормона (Рис. 6).

У стрессированных крыс с введением эстрадиола и метоклопрамида многие показатели также существенным образом не отличаются от значений стрессированных животных с введением только эстрадиола (Рис. 6). Однако, в данном случае имеются данные, значительно меньшие, по сравнению с контролем. Например, такие как митотические индексы покровного эпителия и клеток стромы в 48 часовом сроке, содержание ДНК в покровном эпителии в 36 часов и в эпителии желез в 48 часов, объемы эпителиальных клеток в 24 и 36 часовые пункты. В то же время, отдельные параметры, такие как митотический индекс покровного эпителия в 24 часа, объемы клеток стромы в 24 и 36 часовые сроки, оказываются выше контрольных значений. Содержание ДНК в миоцитах было ниже данных контролей во все сроки. Площади клеток, ядер и ядрышек гладких миоцитов у опытных животных были ниже значений крыс, подвергшихся стрессированию и введению только эстрадиола.

Ядерно-цитоплазматические и ядрышково-ядерные отношения в клетках покровного эпителия и эпителия желез, клеток стромы, миоцитов стрессированных крыс с введением эстрадиола и пролактина, а также эстрадиола и метоклопрамида во все сроки наблюдения существенным образом не отличались от данных стрессированных крыс, получавших эстрадиол.

Рисунок 6. ВЛИЯНИЕ ПРОЛАКТИНА, МЕТОКЛОПРАМИДА И БРОМОКРИПТИНА НА ИЗМЕНЕНИЯ ВЫРАЖЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ ЭСТРАДИОЛА В МАТКЕ, ВЫЗВАННЫХ ОСТРЫМ СТРЕССОМ
 ДАННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНЫ В ПРОЦЕНТАХ ОТ ЗНАЧЕНИЙ ЖИВОТНЫХ, ПОДВЕРГНУТЫХ ДЕЙСТВИЮ ОСТРОГО СТРЕССА И ВВЕДЕНИЮ ЭСТРАДИОЛА



Таким образом, введение пролактина или метоклопрамида на фоне стресса и эстрадиола не дает какого-либо однозначного результата, по которому можно было бы сделать прямой вывод об участии пролактина в изменениях, выявленных в матке при воздействии эстрадиола и острого стресса.

Митотические индексы, содержание ДНК, объемы клеток, ядер, ядрышек, величины ядрышко-ядерных отношений в покровном эпителии, эпителии желез и клетках стромы эндометрия, миоцитах миометрия у крыс с введением эстрадиола и бромокриптина на фоне острого стресса во все сроки были выше соответствующих данных стрессированных крыс, получавших эстрадиол (Рис. 6). Только ядерно-цитоплазматические отношения в клетках стромы стрессированных крыс с введением эстрадиола и бромокриптина во все сроки были повышены по сравнению с данными стрессированных крыс, получавших эстрадиол, а в других структурах - существенно не отличались от контроля. А также в миоцитах миометрия в 36 и 48 часовые сроки содержание ДНК у опытных крыс было ниже данных контроля. Площади миоцитов миометрия у стрессированных крыс с введением эстрадиола и бромокриптина в 24 часовой срок были выше, а в 36 и 48 часовые сроки - ниже данных стрессированных крыс с введением эстрадиола.

У контрольных крыс, подвергавшихся стрессированию и получавших оливковое масло и пролактин или метоклопрамид, или бромокриптин не были выявлены отличия со стороны всех показателей по сравнению с данными стрессированных крыс с введением оливкового масла.

Таким образом, при сочетанном воздействии эстрадиола и острого стресса на фоне гиперпролактинемии, вызванной инъекциями пролактина или метоклопрамида в матку происходят неоднозначные изменения, отличающиеся от данных животных, которые подвергались острому стрессовому воздействию и введению эстрадиола и дистиллированной воды. Направленность изменений, вызываемых пролактином или метоклопрамидом в разных структурах и в разные временные периоды не всегда одинакова, а нередко изменения просто отсутствуют. Суммируя полученные факты, можно сказать, что большинство сдвигов, вызываемых пролактином и метоклопрамидом, заключается или лишь в некотором потенцировании стресс-индуцированных изменений в развитии морфологических проявлений действия эстрадиола в матке, или в отсутствии влияния данных препаратов на исследуемую модель. Напротив, в условиях введения эстрадиола на фоне индуцированной бромокриптином гипопролактинемии крысам, подвергшихся острому стрессовому воздействию, обнаружено существенное повышение величин исследуемых параметров при сравнении с данными стрессированных крыс с введением эстрадиола и дистиллированной воды. Можно отметить, что при остром стрессе наблюдается торможение развития действия эстрогенов на матку овариэктомированных крыс. Следовательно, бромокриптин способствует блокированию стресс-индуцированных изменений в реакциях матки на эстрогены и даже активизирует действие последних.

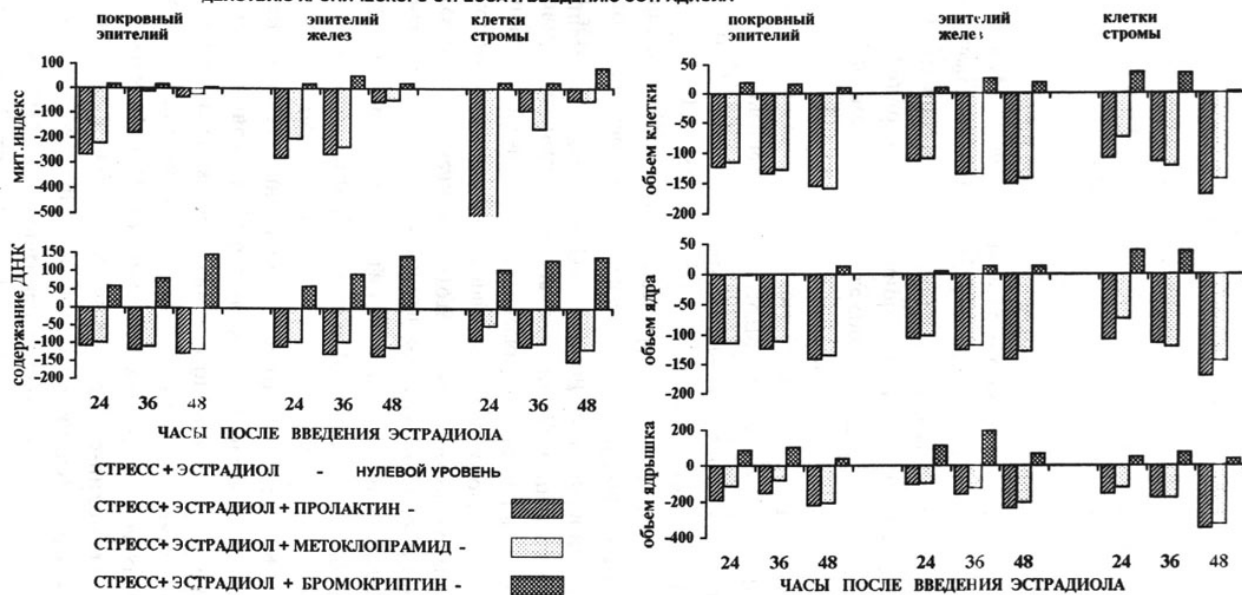
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МАТКЕ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ЭСТРАДИОЛА НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО СТРЕССА И ФАКТОРОВ, ИЗМЕНЯЮЩИХ КОНЦЕНТРАЦИЮ ПРОЛАКТИНА В ОРГАНИЗМЕ

В экспериментах по этому разделу также производилась оценка выраженности морфологических эффектов эстрадиола в матке овариэктомированных крыс в условиях воздействия хронического стресса на фоне введения пролактина, метоклопрамида (гиперпролактинемия), или бромокриптина (гипопролактинемия).

Рисунок 7.

**ВЛИЯНИЕ ПРОЛАКТИНА, МЕТОКЛОПРАМИДА И БРОМОКРИПТИНА НА ИЗМЕНЕНИЯ ВЫРАЖЕННОСТИ
МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ ЭСТРАДИОЛА В МАТКЕ, ВЫЗВАННЫХ ХРОНИЧЕСКИМ СТРЕССОМ**

ДАННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНЫ В ПРОЦЕНТАХ ОТ ЗНАЧЕНИЙ ЖИВОТНЫХ, ПОДВЕРГНУТЫХ
ДЕЙСТВИЮ ХРОНИЧЕСКОГО СТРЕССА И ВВЕДЕНИЮ ЭСТРАДИОЛА



При введении эстрадиола в условиях гиперпролактинемии, вызванной экзогенным пролактином или метоклопрамидом крысам, подвергавшимся хроническому стрессовому воздействию в матке наблюдается ослабление морфологических проявлений действия эстрогенов по сравнению с данными крыс с введением эстрадиола и дистиллированной воды на фоне хронического стресса. Эти эффекты проявляются снижением величин митотических индексов, содержания ДНК, уменьшением объемов клеток, ядер, ядрышек, ядрышково-ядерных отношений, и возрастанием - ядерно-цитоплазматических отношений во всех структурах матки и во все исследованные сроки (Рис. 7). Напротив, при введении эстрадиола в условиях гипопролактинемии, вызванной бромокриптином крысам, подвергавшимся хроническому стрессовому воздействию в матке наблюдается усиление морфологических проявлений действия эстрогенов по сравнению с данными крыс с введением эстрадиола и дистиллированной воды на фоне хронического стресса, что проявляется увеличением величин митотических индексов, содержания ДНК, возрастанием объемов клеток, ядер, ядрышек, ядрышково-ядерных отношений, уменьшением - ядерно-цитоплазматических отношений во всех структурах матки и во все исследованные сроки (Рис. 7). Следовательно, пролактин и метоклопрамид блокируют стресс-индуцируемые изменения гистогенеза, а бромокриптин - усиливает. У животных, не получавших эстрадиол отсутствовали какие-либо изменения в матке под действием как одного хронического стресса, так и при сочетанных воздействиях.

Итак, при введении эстрадиола в условиях гиперпролактинемии, вызванной экзогенным пролактином или метоклопрамидом крысам, подвергавшимся хроническому стрессовому воздействию в матке наблюдается снижение величин митотических индексов, содержания ДНК, уменьшение объемов клеток, ядер, ядрышек, ядрышково-ядерных отношений, и возрастание - ядерно-цитоплазматических отношений во всех структурах матки и почти во все исследованные сроки по сравнению с данными крыс с введением эстрадиола и дистиллированной воды на фоне хронического стресса. Это можно рассматривать в качестве ослабления морфологических проявлений действия эстрогенов в матке. Напротив, при введении эстрадиола в условиях гипопролактинемии, вызванной бромокриптином, крысам, подвергавшимся хроническому стрессовому воздействию, в матке наблюдается увеличение величин митотических индексов, содержания ДНК, возрастание объемов клеток, ядер, ядрышек, ядрышково-ядерных отношений, и уменьшение - ядерно-цитоплазматических отношений во всех структурах матки почти во все исследованные сроки по сравнению с данными крыс с введением эстрадиола и дистиллированной воды на фоне хронического стресса. Эту ситуацию можно расценивать как усиление морфологических проявлений действия эстрогенов. Следует заметить, что при сочетанном воздействии эстрадиола и хронического стресса наблюдается активизация действия эстрадиола в матке. Следовательно, пролактин и метоклопрамид блокируют стресс-индуцируемые изменения, а бромокриптин - усиливает. Учитывая, что у животных, не получавших эстрадиол, отсутствовали какие-либо изменения в матке под действием как одного хронического стресса, так и при сочетанных воздействиях, можно сделать вывод о том, что эффекты исследуемых препаратов - пролактина, метоклопрамида и бромокриптина на матку опосредованы эстрогенами.