

ТЕОРЕТИЧНА І ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

УДК 616-018

В.М. Лісовий, І.М. Антонян*, І.В. Волчік**, Ю.Б. Лар'яновська****Харківський національний медичний університет***Харківська медична академія післядипломної освіти****ДП «Фармакологічний центр»*****Національний фармацевтичний університет, м. Харків***ВПЛИВ ОДНО- ТА ДВОБІЧНОГО ІНТРАТЕСТИКУЛЯРНОГО ВВЕДЕННЯ РІЗНОЇ КІЛЬКОСТІ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН НА СТАН ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЮ МОДЕЛЛЮ ВТОРИННОГО АНДРОГЕННОГО ДЕФІЦИТУ**

Наведені результати експерименту з вивчення морфологічного стану сім'яників та вентральної частини передміхурової залози (ВЧПЗ) щурів за умов введення клітин строми кісткового мозку (КСКМ) на тлі ураження CdCl_2 . За допомогою токсину відтворювали модель вторинного андрогенного дефіциту (ВАД). Проведені дослідження показали, що при введенні КСКМ лише в одне яєчко результат не був досягнутий. Введення тваринам КСКМ у кількості по 200 000 клітин у кожне яєчко привело до найкращих результатів лікування ВАД.

Ключові слова: вторинний андрогенний дефіцит, клітини строми кісткового мозку.

Проблема вторинного андрогенного дефіциту (ВАД) є дуже актуальною для чоловіків різних вікових груп [1]. Цей стан відображається не тільки на структурі безплідних шлюбів, а й на якості життя самих чоловіків. ВАД супроводжується соматичними та метаболічними проявами, сексуальною дисфункцією і останнім часом діагностується у чоловіків не тільки похилого віку, а й середнього. Це зумовлено різними причинами як соматичного, так і ендогенного характеру [2, 3].

Виникнення ВАД обумовлено перш за все зниженням рівня тестостерону в сироватці крові. Цей гормон відповідає за якість чоловічого здоров'я, тому підтримання його нормального рівня є дуже важливим у будь-якому віці.

На сьогоднішній день коригування рівня тестостерону у чоловіків проводиться завдяки андрогензамісній терапії. Це найбільш ефективний спосіб відновлення необхідного рівня тестостерону в крові [4, 5]. Однак екзогенне заміщення нестачи тестостерону в організмі має недоліки: необхідність у постійному застосуванні препаратів тестостерону, проведення моніторингу щодо недопущення виникнення онкологічних захворювань, можливість виникнення побічних ефектів від застосування лікарського препарату та ін. [6]. Таким чином, виникає необхідність у пошуках альтернативних методів лікування ВАД.

Сьогодні багато науковців застосовують клітини строми кісткового мозку (КСКМ) для лікування хвороб різного походження. На наш погляд, використання такого методу для ліку-

© В.М. Лісовий, І.М. Антонян, І.В. Волчік, Ю.Б. Лар'яновська, 2013

вання ВАД є доцільним, оскільки він не вимагає постійного застосування ліків і не викликає побічних ефектів на відміну від фармакотерапевтичних заходів [7, 8].

Метою експерименту було довести ефективність використання стовбурових клітин для лікування експериментального ВАД і підібрати для цього найбільш ефективну кількість і спосіб уведення клітин КСКМ.

Матеріал і методи. В експерименті застосовували 8 груп тварин: 1-ша група – інтактна (ІГ); 2-га група – з експериментальною патологією (ЕП), яка відтворювалась на статевозрілих самцях щурів за допомогою $CdCl_4$ в дозі 150 мкг/100 г маси тварини, що була підібрана раніше експериментальним шляхом; 3-тя, 4-та та 5-та групи – тварини, яким на тлі ураження токсином однобічно інтратестикулярно вводили КСКМ у кількості по 80 000, 100 000 та 200 000 клітин відповідно; 6-та, 7-ма та 8-ма групи – тварини, яким на тлі ураження токсином також інтратестикулярно, але двобічно вводили КСКМ у кількості по 80 000, 100 000 та 200 000 клітин відповідно.

Ефективність терапії оцінювали за морфологічними характеристиками сім'яників та вентральної частини передміхурової залози (ВЧПЗ). Результати експерименту оцінювали на 28-й день.

Мікроскопію і фотографування препаратів здійснено на мікроскопі Micros 400 (Austria), доукомплектованого цифровим фотоапаратом Nikon Cool Pix 4500. Фотографували в системі Aver Media, фотознімки обробляли на комп'ютері Pentium 2,4 GHz за допомогою програми Nikon View 5. КСКМ отримували згідно з розробленою методикою [9].

Результати та їх обговорення. Як показала світлова мікроскопія, на зрізах ячок щурів ІГ звивисті сім'яні каналці зрізані у поперечному або косому напрямку і мають овальну або округлу форму. Діаметр каналців звичайний, власна оболонка каналців, а також білкова і судинна оболонки відповідали нормі. Стінка сім'яних каналців складається зі статевих клітин. У базальному відділі містяться наймолодші клітини сперматогенного епітелію – сперматогонії. Серед них розрізняються клітини з хроматином у ядрі конденсованого (тип В) та неконденсованого (тип А) виду. Сперматогонії типу А

подані як так звані світліми (що оновлюються), так і темними (резервними) клітинами. Іноді видно мітози у сперматогоніях. У проміжному відділі стінки каналця розташовані сперматоцити. Більша частина сперматоцитів І порядку знаходилася у третій стадії профазі, у пахітені. У частині каналців добре простежувались метафази першого і (значно рідше) другого поділу та анафази цих поділів. В адлюмінальному відділі сім'яних каналців видні численні сперматиди та сформовані сперматозоїди, які розташовані голівкою до просвіту каналця. Статеві клітини різних етапів розвитку розміщені у строгому порядку, концентричними шарами згідно зі стадіями сперматогенного циклу. Поєднання різних типів статевих клітин у каналцях типове. В різних каналцях чітко простежено не тільки сперматогенез (процес послідовних перебувань зародкових клітин: сперматогонія > сперматозоїд), а й сперміогенез – етапи клітинних перетворень від сперматиди до сперматозоїда. Стрічка сперматогенного епітелію містила не менш ніж 4–6 рядів клітин. Між сперматогоніями на базальній мембрані розміщені численні клітини Сертолі (підтримуючі клітини). Чітко видно їх світле грушоподібне ядро з ядрцем. Цитоплазматичні відростки клітин маскуються статевими клітинами подальших етапів розвитку. Міжканальцева сполучна тканина подана дуже обмежено. В цих міжканальцевих локусах видні кровоносні судини, навколо яких скупчуються нечисленні фібробласти та клітини Лейдіга (інтерстиціальні ендокриноцити або гландулоцити). Клітинні мембрани останніх часто погано розрізнялися, ядра клітин овальної форми, в основному нормохромні, в них видно чіткий розсип хроматинової зернистості (рис. 1).

При мікроскопічному дослідженні стану передміхурової залози інтактних щурів показана типова для цих тварин будова [10]. Паренхіма залозистої тканини подана численими поперечними профілями кінцевих відділів (ацинуса) простатичних залозок, які помірно варіюють за розміром. Ацинуса мали округло-овальну форму, контури їх чіткі, напруження (тургор) стінок добре. Щільність розташування відносно один одного висока. Епітеліальні клітини, з яких складається стінка ацинусів, мали кубічну або високу ку-

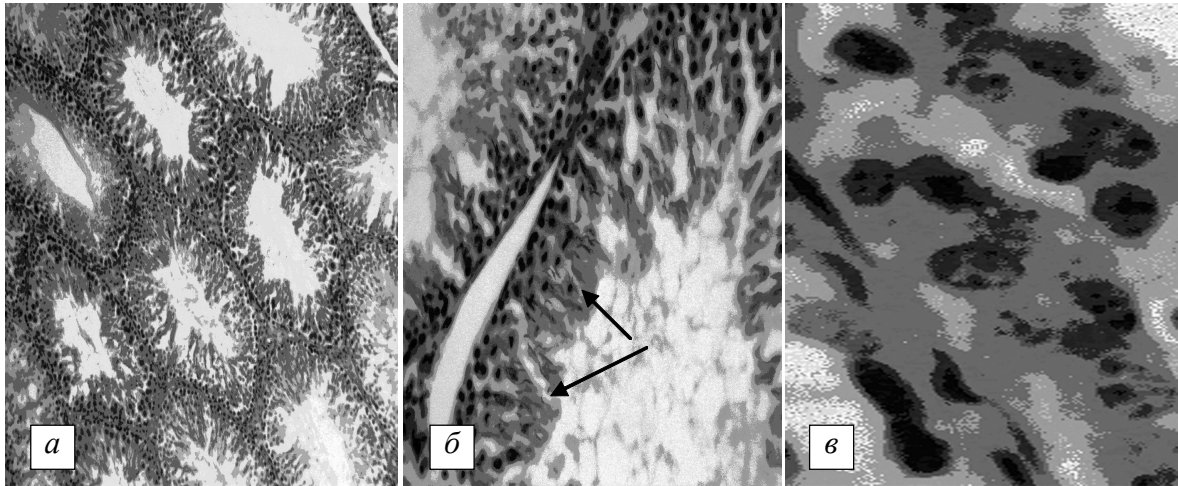


Рис. 1. Яечко інтактних щурів:

a – у сім'яних каналцях видно повний пул статевих клітин від сперматогоній до сперматозоїдів, $\times 100$; *б* – у стінці каналця видно сперматоцити у метафазі I та II поділу, $\times 250$; *в* – нормохромні клітини Лейдіга у міжканалцевому локусі, $\times 400$. Гематоксилін-еозин

бічну форму. Клітини розташовано одним шаром, ядро міститься у базальній частині, цитоплазма рівномірно забарвлена. Секрет у просвіті ацинусів виявлено не у всіх випадках. Колір секрету варіює від блідо-рожевого до досить потужно рожевого. Міжацинарна строма представлена скудо (рис. 2).

На частині мікропрепаратів видно, що навколо деструктивно змінених каналців утворюється молода сполучна тканина, яка витісняє інтерстиціальну тканину. Як правило, статеві клітини як ранніх, так і пізніших етапів розвитку атрофовані або виявляються дуже нечисленні сперматогонії невизначеного типу та індіфе-

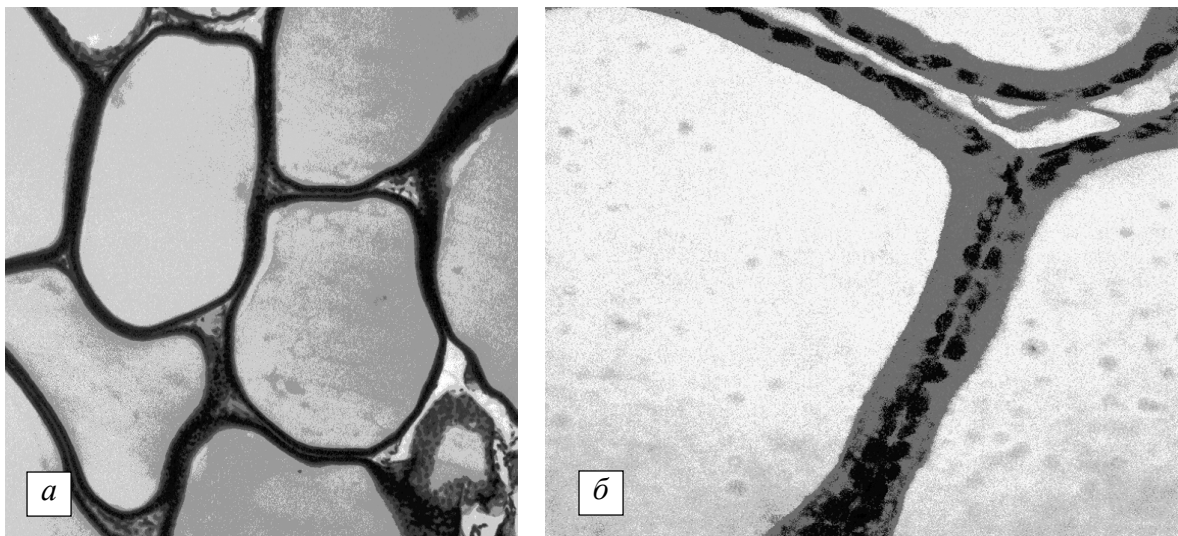


Рис. 2. Вентральна частина передміхурової залози щурів 1-ї групи:

a – ацинуси простатичних залозок нормальні за станом, $\times 200$; *б* – кубічний епітелій, що вистеляє ацинуси, не змінено, $\times 400$. Гематоксилін-еозин

Введення токсину призводить до тяжкого пошкодження тестикул щурів. Відмічена виражена деструкція більшості сім'яних каналців з атрофією сперматогенного епітелію. Канальці зменшені у розмірі, контури їх часто звивисті, деякі каналці у стадії спадання.

рентні статеві клітини; клітини Сертолі часто деструктивні, нечисленні, з прогалинами у розташуванні. У міжканалцевих локусах клітини Лейдіга проліферують, ядра клітин дрібні, гіперхромні (рис. 3). Всі ці зміни свідчать про розвиток у щурів даної групи ВАД.

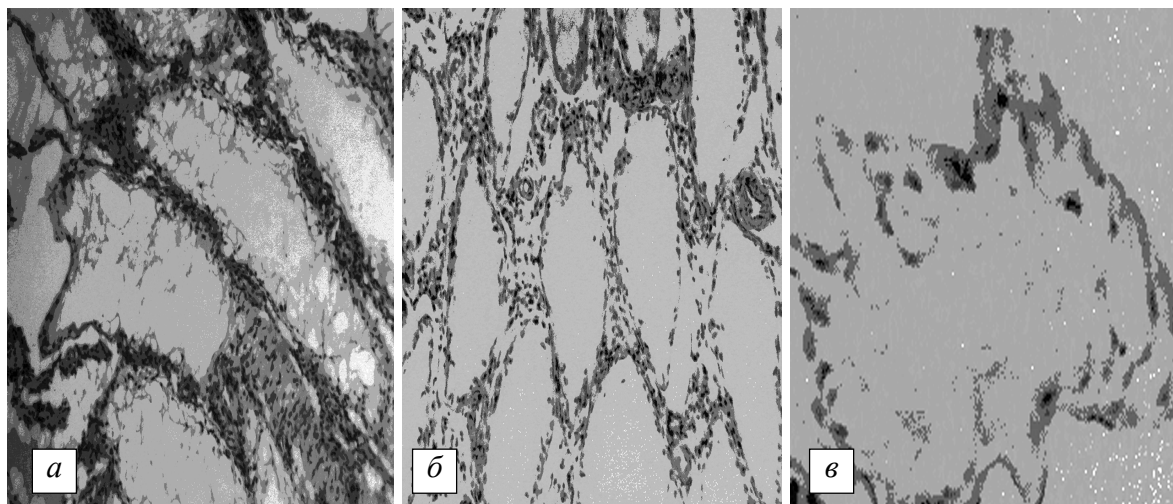


Рис. 3. Яечко щурів на 7-й день після введення CdCl_2 дозою 150 мкг/100 г: *a* – атрофія сім'яних канальців з повним порушенням сперматогенезу, проліферація клітин Лейдіга у міжканальцевому локусі, $\times 200$; *б* – молода сполучна тканина між атрофованими канальцями, $\times 200$; *в* – у сім'яному канальці видні одиничні клітини Сертолі та сперматогонії, індіферентні статеві клітини, $\times 400$. Гематоксилін-еозин

У передміхуровій залозі цих самців спостерігається кістозне розширення ацинусів, іноді зменшення висоти (сплощення) клітин. У багатьох ацинусах видна виражена вакуолізація цитоплазми епітеліальних клітин. Епітелій стає многорядним. Ці ознаки свідчать про функціональну недостатність, зниження функціональної активності передміхурової залози тварин (рис. 4).

Однорічне інтратестикулярне введення КСКМ в кількості 80 000 клітин не впливало на морфологічний стан правого яєчка порівняно з контрольним (лівим) яєчком. Значна кількість сім'яних канальців деградована,

спуistoшена від статевих клітин. В деяких канальцях спостерігали клітини Сертолі та нечисленні сперматогонії (в основному темні типу А). Місцями міжканальцево видні вогнища фіброзної тканини. Клітини Лейдіга у міжканальцевих локусах здебільшого дрібні, незрілі. В той же час мозаїчно по мікропрепарату у частині канальців були видні проліферативні прояви з боку сперматогоній, які іноді розташовувалися у стінці у декілька рядів (рис. 5).

Збільшення кількості КСКМ до 100 000 клітин при трансплантації тільки в одно яєчко не приводить до показового покращення морфологічного стану його сім'яних канальців

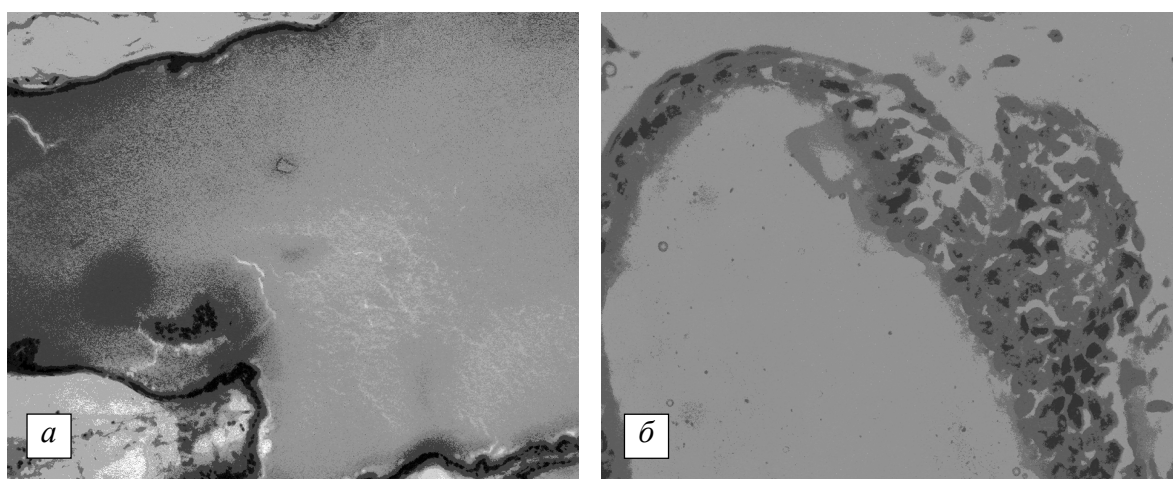


Рис. 4. Вентральна частина передміхурової залози щурів на 28-й день після введення CdCl_2 дозою 150 мкг/100г: *a* – кістозне розширення ацинуса $\times 100$; *б* – вакуолізація та проліферація епітеліальних клітин, $\times 400$. Гематоксилін-еозин

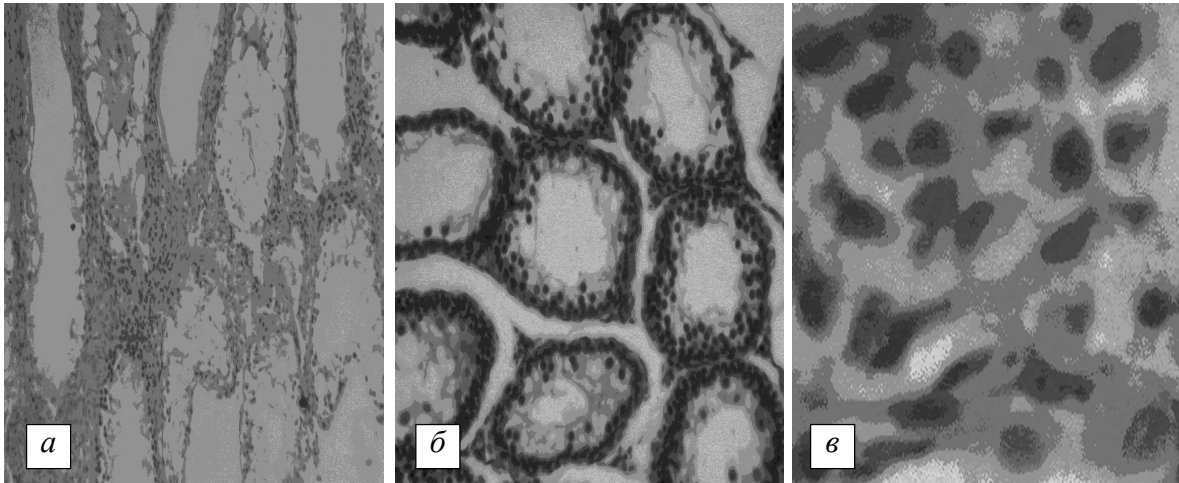


Рис. 5. Яєчко шурів після введення в нього КСКМ в кількості 80 000 клітин: *а* – сім'яні канальці спустошені, в стінці їх видні нечисленні сперматогонії, вогнищевий фіброз міжканальцево, $\times 100$; *б* – в стінках сім'яних канальців видна проліферація сперматогоній, які утворюють декілька рядів, $\times 200$; *в* – клітини Лейдіга незрілого виду, $\times 400$. Гематоксилін-еозин

порівняно з попередньою дозою при аналогічному введенні. Також мали місце спустошені канальці, міжканальцевий простір заповнено фіброзними розростаннями. Втім у деяких канальцях видно хаотично розташовані сперматогонії, а у ряді канальців спостерігали помітне поживлення початкових етапів сперматогенезу (окрім сперматогоній – сперматоцити I порядку). Серед сперматогоній видно і темні типу А, і світлі типу А. Клітини Лейдіга зменшені у кількості, але ядра їх ще часто незрілого виду (рис. 6).

Після введення КСКМ в кількості 200 000 клітин тільки в одно яєчко, морфологічна кар-

тина сім'яних залоз нагадувала вищенаведену при трансплантації попередніх кількостей КСКМ також тільки в одно яєчко. Багато сім'яних канальців спустошено, частина з них заповнена клітинним еозинофільним детритом. Навколо деяких канальців у вигляді муфт розвивається ніжна фіброзна тканина. В окремих канальцях збережені клітини Сертоллі, видні сперматогонії та сперматоцити, але розташування їх хаотичне. У частини канальців, як і при введенні попередніх доз КСКМ, видно відновлення ранніх фаз сперматогенезу (фази розмножування та фази росту). Клітини Лейдіга у міжканальцевих

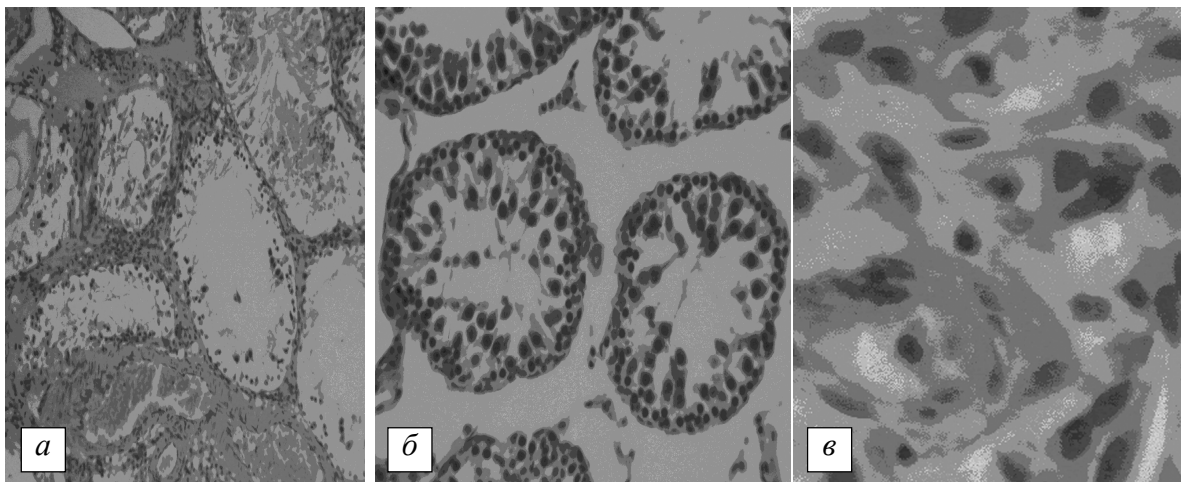


Рис. 6. Яєчко шурів після введення в нього КСКМ кількістю 100 000 клітин: *а* – у спустошених сім'яних канальцях хаотично розташовані сперматогонії, невиражений міжканальцевий фіброз, $\times 100$; *б* – початкові етапи сперматогенезу у сім'яних канальцях, видні сперматогонії, сперматоцити I порядку, $\times 200$; *в* – клітини Лейдіга незрілого виду, $\times 400$. Гематоксилін-еозин

локусах незрілого типу, з дрібними ядрами, без хроматинової зернистості, місцями виразно збільшені у кількості (рис. 7).

сперматоцити та ранні сперматида. Сперматогонії у таких каналцях часто проліферували, чіткість рядів статевих клітин та

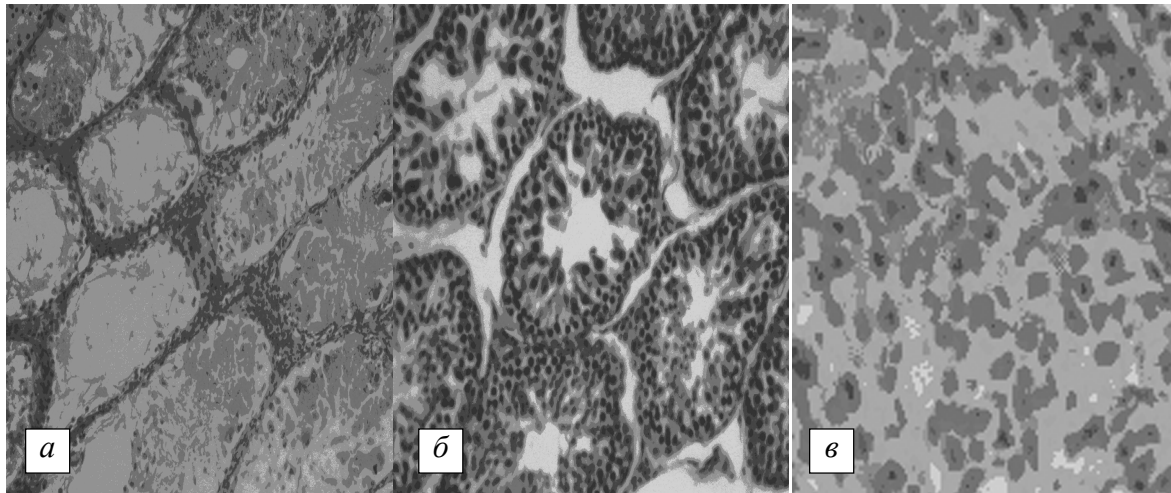


Рис. 7. Яечко щурів після введення в нього КСКМ кількістю 200 000 клітин:
 а – спустошення сім'яних каналців, клітинний детрит у просвіті частини каналців, $\times 100$;
 б – сім'яні каналці заповнені сперматогоніями, сперматоцитами та ранніми сперматидами, $\times 200$;
 в – проліферат незрілих клітин Лейдіга, $\times 400$. Гематоксилін-еозин

Морфологічне дослідження ВЧПЗ дало такі результати. У тварин, яким КСК у діапазоні кількостей від 80 000 до 200 000 клітин вводили тільки в одно яечко, у дослідженій частці залози ацинуси простатичних залозок часто були збільшені у розмірі. Епітелій, що вистеляв стінки ацинусів, вакуолізований. Вираженість вакуолізації епітелію зменшувалася у щурів, яким вводили КСКМ кількістю 200 000 клітин (рис. 8). Наведені ознаки свідчать про певне зниження функціональної активності передміхурової залози у тварин, яким КСКМ вводили тільки в одно яечко.

Двобічне інтратестикулярне введення КСКМ в кількості по 80 000 сприяло відновленню морфоструктури значної кількості звивистих сім'яних каналців. Розмір їх, кількість рядів статевих клітин, правильне розташування рядів та самих статевих клітин згідно зі стадіями розвитку у таких каналцях нормалізувалося. Однак каналці з повністю завершеним сперматогенезом, тобто наявністю зрілих сперматозоїдів, були відсутні. Серед сперматогоній видні різні клітини типу А. Клітини Сертолі також доволі численні, ядра їх не змінені. Окрім таких каналців виявлені каналці дещо меншого розміру, які містили тільки сперматогонії та сперматоцити, або сперматогонії,

концентричне розташування їх нечітке. Крім того, незначна частина каналців (в основному поблизу білкової оболонки) не відновлювалася, залишалася спустошеною. В них видні лише сперматогонії та поодинокі сперматоцити I порядку, сім'яні кулі (рис. 9).

Певною мірою відновлюється і ендокринна частина сім'яників. У міжканалцевих локусах клітини Лейдіга значно менш численні, ядра їх нормохромні, хоча і мають місцями темні, без хроматинової зернистості ядра.

Однотимчасне двобічне інтратестикулярне введення КСКМ в кількості по 100 000 сприяє більш повноцінному відновленню тестикулярної тканини, ніж після введення тільки в одне яечко. Переважна більшість сім'яних каналців мала нормальні розміри. Статеві клітини правильно розташовані, лише в деяких каналцях видно хаотичне їх розташування. Спустошені каналці не візуалізуються. Клон статевих клітин, що забезпечує сперматогенез, мікроскопічно повноцінний. Клітини Лейдіга у міжканалцевих локусах помірні за кількістю, ядра їх у більшості нормохромні, хроматинова зернистість у частині простежується (рис. 10).

Однотимчасне двобічне інтратестикулярне введення КСКМ в кількості по 200 000 клітин забезпечує репарацію сім'яних каналців з

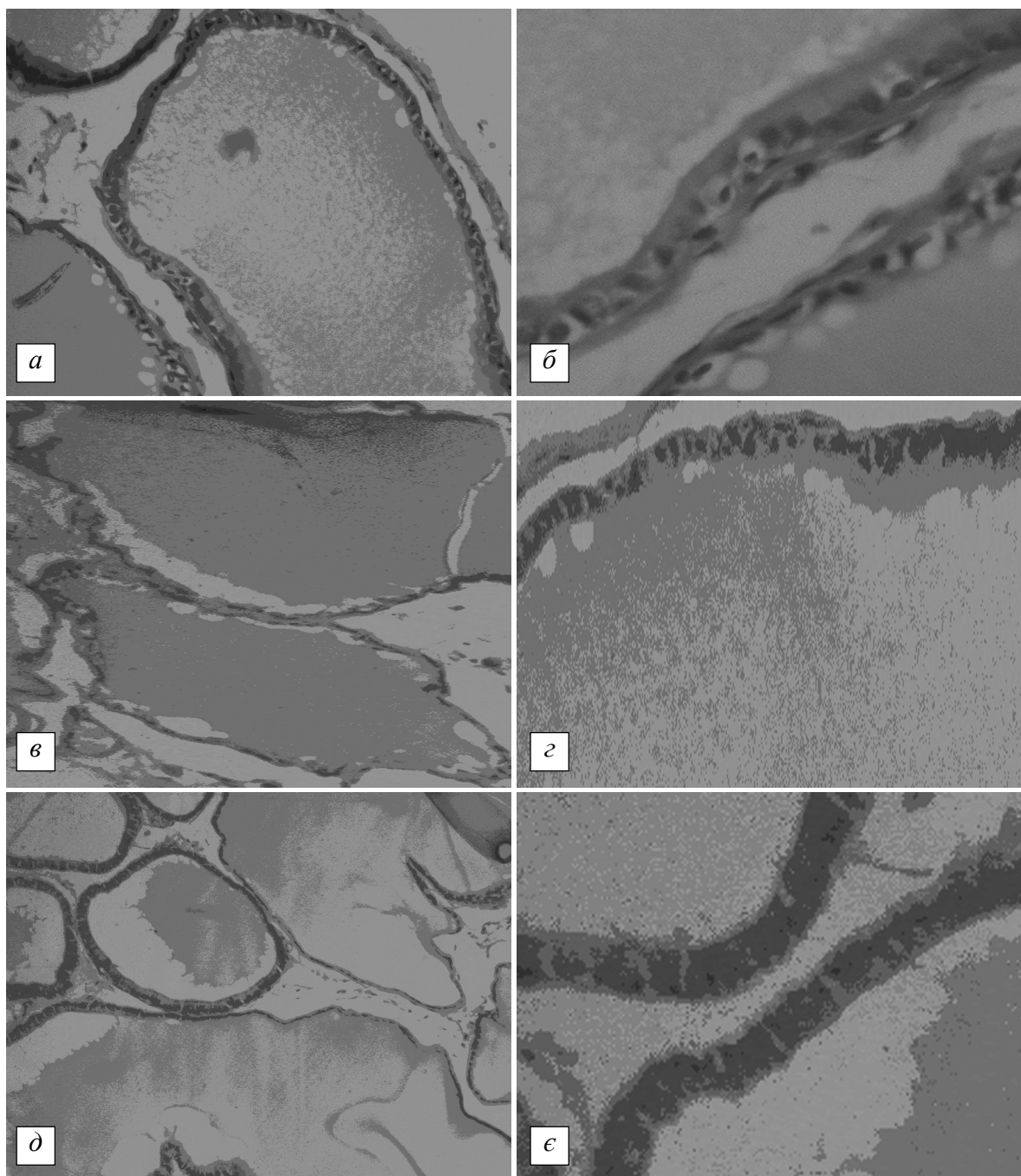


Рис. 8. Вентральна частина передміхурової залози шурів після введення КСКМ кількістю 80 000 клітин (а-б), 100 000 клітин (в-г) та 200 000 клітин (д-е) тільки у одно яєчко: ацинуси простатичних залозок збільшені у розмірі, вираженість вакуолізації епітеліальних клітин, що вистеляють стінки ацинусів, зменшується при збільшенні дози введених клітин. Гематоксилін-еозин, $\times 250$

повноцінним відновленням процесу сперматогенезу. Сім'яні каналці нормального розміру. У переважній більшості їх у стінці виявлено 3–4 шари сперматогенного епітелію, багато клітин Сертолі. Статеві клітини розташовані правильними рядами. Серед сперматогоній багато як темних клітин типу Б,

так і світлих клітин типу А. Простежено поділ сперматоцитів I і II порядку, наявність різних етапів диференціювання сперматид. Багато каналців містили і сперматозоїди. У міжканалцевій стромі навколо кровоносних судин клітини Лейдига нормохромні з помітною хроматиною зернистістю у ядрі (рис. 11).

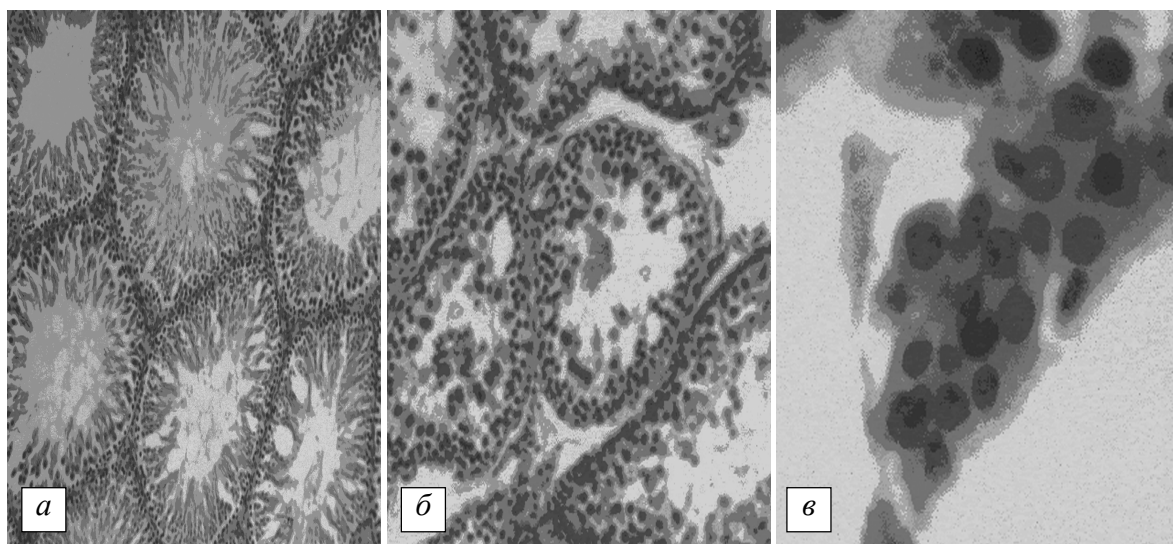


Рис. 9. Яечко щурів після введення КСКМ кількістю по 80 000 клітин водночас у обидва яєчки: *a* – сім'яні канальці нормального розміру, містять статеві клітини від сперматогоній до пізніх сперматид, $\times 100$; *б* – канальці зменшені за розміром, розвиток статевих клітин залишається на рівні сперматоцитів або раних сперматид, $\times 100$; *в* – у міжканальцевому локусі клітини Лейдіга з нормохромними ядрами, без хроматинової зернистості, $\times 400$. Гематоксилін-еозин

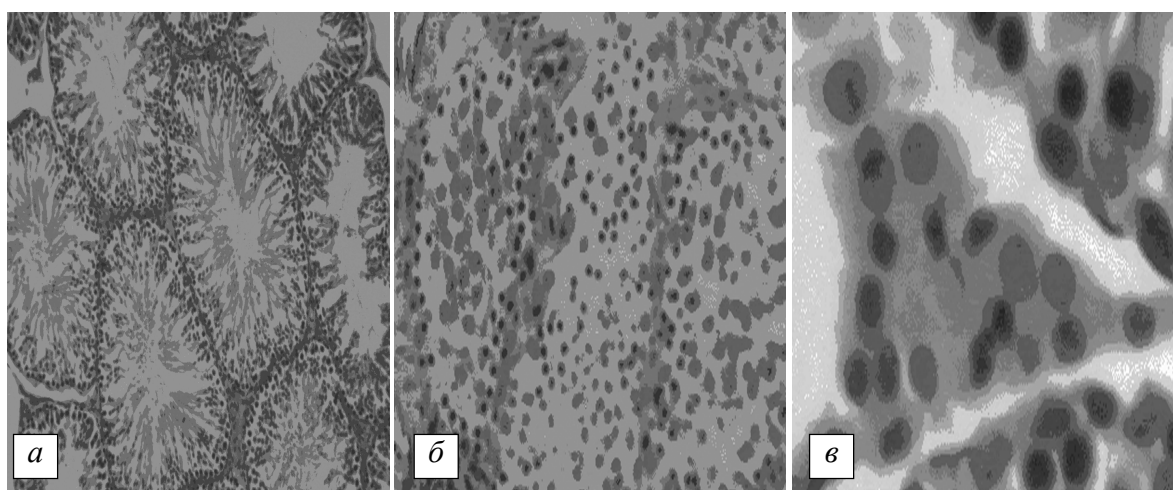


Рис. 10. Яечко щурів, після одночасного двобічного введення КСКМ кількістю по 100 000 клітин: *a* – статеві клітини у більшості сім'яних канальців розташовані правильними рядами, в них візуалізуються сперматогонії, сперматоцити, ранні сперматиди, $\times 100$; *б* – у стінці канальців статеві клітини розташовано хаотично, $\times 200$; *в* – стан клітин Лейдіга у міжканальцевому локусі наближено до нормального, $\times 400$. Гематоксилін-еозин

Після двобічного інтратестикулярного введення КСКМ в кількості по 80 000 клітин у вентральній частці передміхурової залози ацинуси простатичних залозок хоча і зберігали збільшені розміри, але стан епітелію, їх стінок був нормальний (рис. 12). При введенні КСКМ у обидва яєчки по 100 000 клітин ацинуси простатичних залозок у вентральній частці передміхурової залози коливалися за розміром, епітелій не змінено (рис. 13). Пе-

редміхурова залоза щурів, які отримували КСКМ в кількості по 200 000 клітин у обидва яєчки, за морфологічним станом не відрізнялася від інтактного контролю (рис. 14).

Висновки

1. Інтратестикулярне однобічне введення КСК в дозі 80 000, 100 000 або 200 000 клітин щурам з експериментальним ВАД виявляється недостатнім для відновлення нормального стану тестикулярної тканини цього

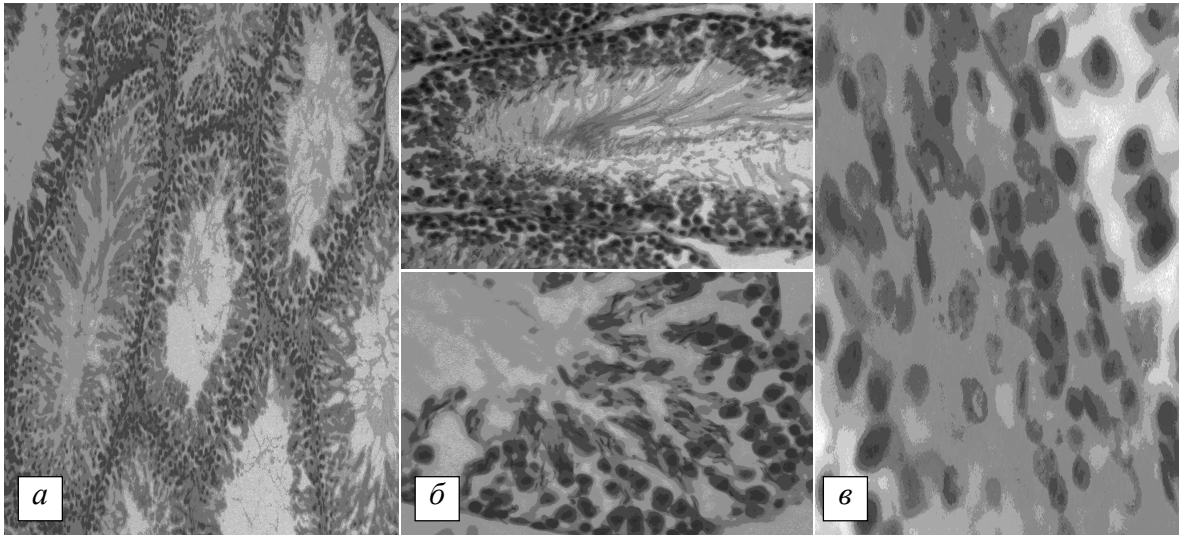


Рис. 11. Яечко щурів після одночасного двобічного інтратестикулярного введення КСКМ кількістю по 200 000 клітин: *a* – нормальний стан сім'яних каналців, $\times 100$; *б* – поділ сперматозоїдів I і II порядку, у стрічці сперматогенного епітелію видно всі генерації статевих клітин, $\times 250$; *в* – нормохромні клітини Лейдіга у міжканалцевому локусі, $\times 400$. Гематоксилін-еозин

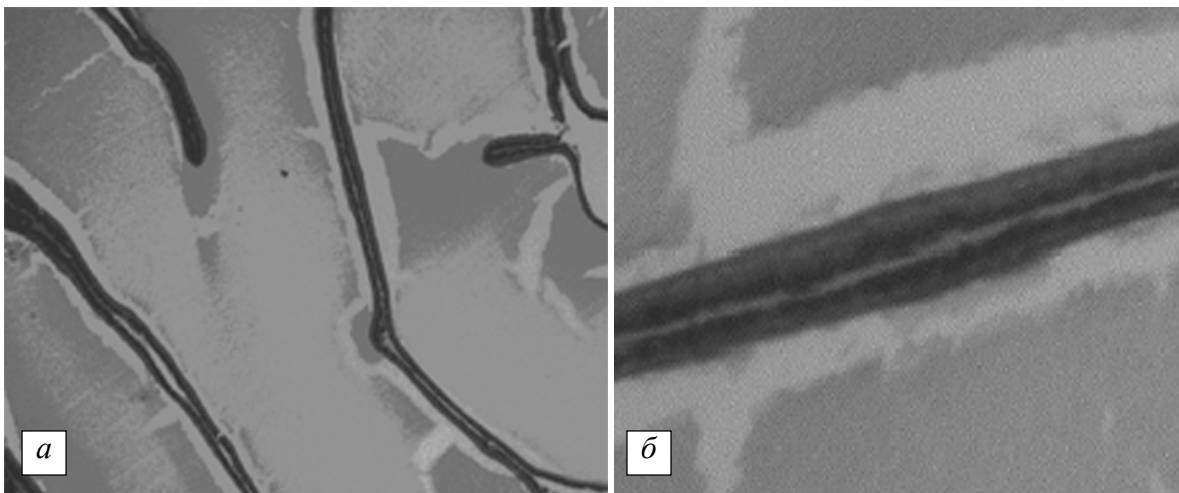


Рис. 12. Вентральна частина передміхурової залози щурів після одночасного двобічного інтратестикулярного введення КСКМ по 80 000 клітин: *a* – збільшення розміру ацинусів залозок, $\times 100$; *б* – епітеліальні клітини нормального вигляду, $\times 400$. Гематоксилін-еозин

яєчка. На тлі деструктивних змін лише у доволі обмеженій частині каналців під впливом цих доз клітин простежена активація ранніх етапів розвитку статевих клітин (фази розмноження та фази росту), що свідчить про появу тільки початкових проявів регенерації. Гормональна функція яєчок за станом клітин Лейдіга не відновлюється, а функціональна активність передміхурової залози залишається зниженою.

2. Після двобічного інтратестикулярного введення по 80 000 клітин КСК у стрічці сперматогенного епітелію, що утворює сті-

нку значної більшості звивистих сім'яних каналців, виявлені статеві клітини не лише ранніх, а і більш пізніх етапів розвитку, але фінальних форм сперматогенного епітелію (зрілих сперматозоїдів) ще недостатньо.

3. Доза двобічного інтратестикулярного введення КСК по 100 000 клітин більш виражено, ніж попередня, стимулює відновлення сперматогенної функції. Морфологічний стан популяції клітин Лейдіга при введенні дози КСК як по 80 000, так і по 100 000 клітин не мав остаточно нормального виду, втім простатичні залозки передміхурової залози по-

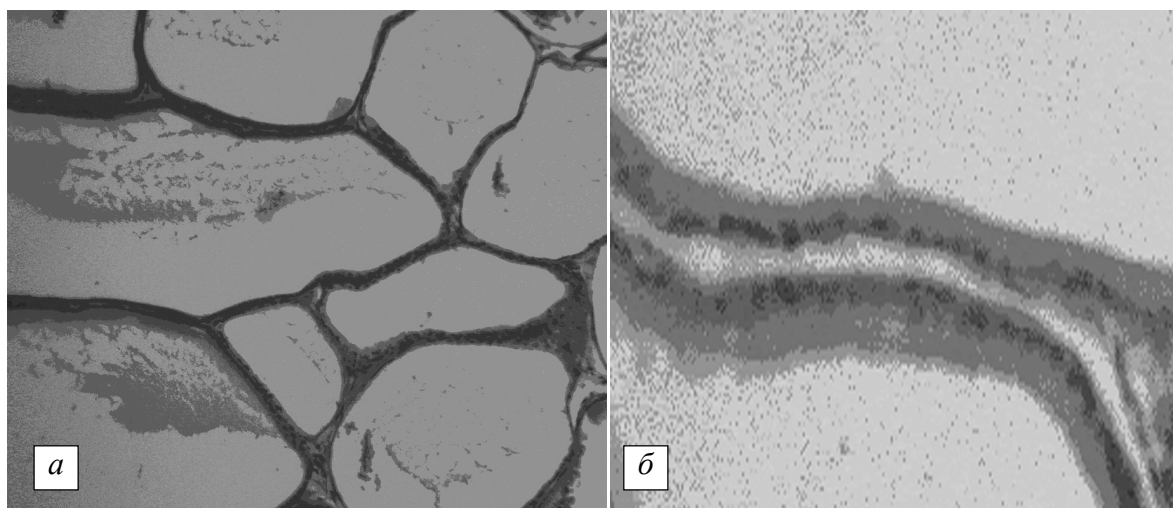


Рис. 13. Вентральна частина передміхурової залози щура після одночасного двобічного інтратестикулярного введення КСКМ по 100 000 клітин: *а* – ацинуси простатичних залозок варіюють за розміром, $\times 100$; *б* – епітелій не змінено, $\times 400$. Гематоксилін-еозин

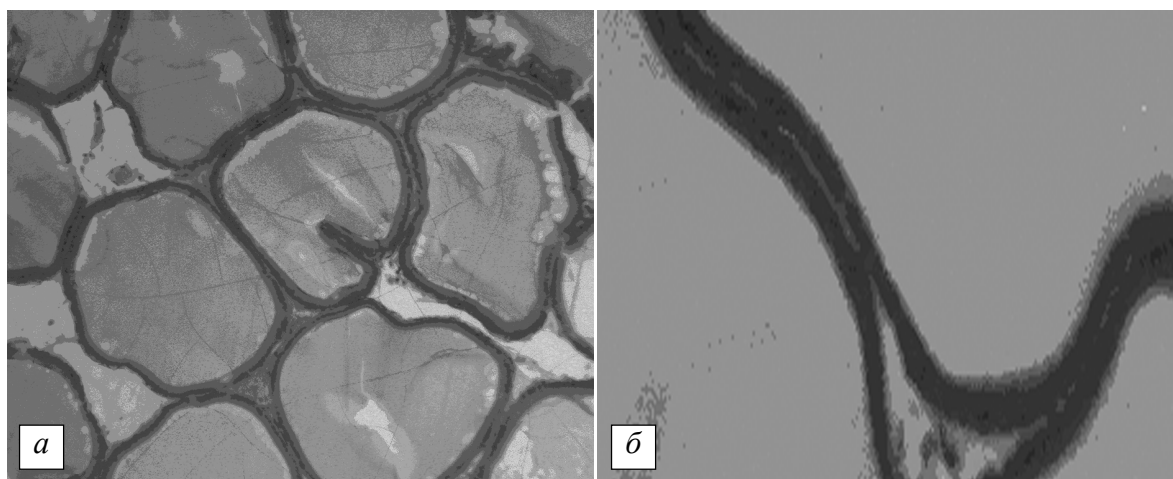


Рис. 14. Вентральна частина передміхурової залози щура після одночасного двобічного інтратестикулярного введення КСКМ по 200 000 клітин: *а* – стан ацинусів простатичних залозок відповідає нормі, $\times 200$; *б* – епітеліальні клітини, що вистеляють стінку ацинусів, не змінено, $\times 400$. Гематоксилін-еозин

ступово відновлювали нормальну морфофункціональну активність.

4. Збільшення дози двобічного інтратестикулярного введення клітин КСК по 200 000 сприяло повному відновленню тестиккулярної тканини з повноцінним клоном

різних стадій розвитку статевих клітин, що забезпечують завершений сперматогенез. Відновлювалася і ендокринна складова гонад (поява морфологічно нормальних клітин Лейдіга), морфофункціональний стан передміхурової залози.

Список літератури

1. Дедов *И. И.* Возрастной андрогенный дефицит у мужчин / *И. И. Дедов, С. Ю. Калиниченко.* – М. : Практическая медицина, 2006. – С. 41–47.
2. Щепелев *П. А.* Андропауза – актуальная проблема современной андрологии / *П. А. Щепелев, Н. Н. Гарин* // *Міжнар. ендокрин. журн.* – 2008. – № 4. – С. 93–96.

3. Гринчук В. О. Чоловічий фактор у безплідному шлюбі / В. О. Гринчук // Здоров'є муж-чини. – 2007. – № 2. – С. 183–184.
4. Shabsigh R. The use of testosterone preparations for erectile dysfunction / R. Shabsigh // The Aging Male. – 2004. – V. 7. – P. 312–318.
5. Rhoden E. L. Medical progress: Risks of Testosterone replacement therapy and recommendations for monitoring / E. L. Rhoden, A. Morgentaler // NEJM. – 2004. – V. 350. – P. 482–492.
6. Prostate cancer in men using testosterone supplementation / F. D. Gaylis, D. W. Lin, J. M. Ignatoff [et al.] // J. Urol. – 2005. – V. 174. – P. 534–538.
7. Мірошников Я. О. Трансплантація пуповинної крові у лікуванні порушень сперматогенезу при чоловічому безплідді / Я. О. Мірошников // Медична психологія. – 2010. – № 4. – С. 91–93.
8. Мірошников Я. О. Оцінка ефективності комплексного лікування хворих на варикоцеле з порушенням функції репродуктивної системи / Я. О. Мірошников, В. В. Дриманова // Практична медицина. – 2009. – Т. 15, № 2. – С. 42–47.
9. Технології виділення клітин стромы кісткового мозку людини, розмноження *in vitro* та індукції в нервові клітини та остеобласти: метод. рекомендації / О. А. Щегельська, Ю. Ю. Микулинський, О. А. Омельченко [та ін.]. – Харків : ХМАПО, 2004. – С. 7–10.
10. Дедов И. И. Морфоструктура передміхурової залози білих лабораторних щурів / И. И. Дедов, С. Ю. Калиниченко // Медицина сегодня и завтра. – 2005. – № 1. – С. 12–14.

В.Н. Лесовой, И.М. Антонян, И.В. Волчик, Ю.Б. Ларьяновская
ВЛИЯНИЕ ОДНО- И ДВУСТОРОННЕГО ИНТРАТЕСТИКУЛЯРНОГО ВВЕДЕНИЯ
РАЗНОГО КОЛИЧЕСТВА СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК НА СОСТОЯНИЕ КРЫС
С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛЬЮ ВТОРИЧНОГО АНДРОГЕННОГО ДЕФИЦИТА

Приведены результаты эксперимента по изучению морфологического состояния семенников и вентральной части предстательной железы (ВЧПЖ) крыс при введении клеток стромы костного мозга (КСКМ) на фоне поражения $CdCl_2$. С помощью токсина воспроизводили модель вторичного андрогенного дефицита (ВАД). Проведенные исследования показали, что при введении КСКМ только в одно яичко результат достигнут не был. Введение животным КСКМ в количестве по 200 000 клеток в каждое яичко привело к наилучшим результатам лечения ВАД.

Ключевые слова: вторичный андрогенный дефицит, клетки стромы костного мозга.

V. M. Lisovoi, I. M. Antonyan, I. V. Volchick, Y. B. Laryanovska
EFFECT OF UNILATERAL AND BILATERAL INTRATESTICULAR INJECTION OF VARIOUS AMOUNTS OF
STEM CELLS ON THE STATE OF RATS WITH EXPERIMENTAL MODEL
OF SECONDARY ANDROGEN DEFICIENCY

The results of the experiment as for morphology of testis and the ventral prostate of rats studying after the bone marrow stromal cells (BMSC) entering at the $CdCl_2$ action are shown. The toxin had made the model of the secondary androgen deficiency (SAD). Studies had shown, that BMSC entering just in a one testicle didn't made any result. The entering BMSC in both testicle in the quantity 200000 cells had made the best results for SAD treatment.

Key words: bone marrow stromal cells, secondary androgen deficiency.

Поступила 23.09.12