

УДК 616.692:612.014.482:615.256.4:616-08

Н.М. Бречка

*ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського
НАМН України», м. Харків*

СТАН СПЕРМАТОГЕНЕЗУ ЩУРІВ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ РАДІАЦІЙНОГО УРАЖЕННЯ ЯЄЧОК ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ ГЛІКОЗАМІНОГЛІКАНОМ ХОНДРОЇТИНСУЛЬФАТОМ

Вивчали показники морфофункціонального стану сперматозоїдів і стану сперматогенезу при моделюванні загального одноразового опромінювання дозою 3 Гр і корекції патологічного процесу хондроїтинсульфатом у дозі 60 мг/кг. За умов моделювання радіаційного ураження загальним одноразовим опромінюванням виникає гонадопатія, яка супроводжується вираженим порушенням морфофункціонального стану сім'яників щурів. Встановлено, що при застосуванні хондроїтинсульфату, який вводили щурам у лікувально-профілактичному режимі, підвищується стійкість популяції сперматогоній, знижується відстрочена загибель цих клітин. Наслідком указанного є підвищення не тільки чисельності канальців із відновленими статевими клітинами, а й наявність серед них більш пізніх, ніж у контрольній патології, стадій розвитку статевих клітин. Хондроїтинсульфат має радіоадаптаційну дію щодо морфофункціонального стану чоловічих гонад.

Ключові слова: сперматогенез, гонади, опромінювання, хондроїтинсульфат.

Протягом останніх років відбувається суттєве погіршення здоров'я чоловіків (загального, соціального, психоемоційного, репродуктивного тощо). Важливою складовою останнього є збереження фертильності. Серед причин безпліддя значне місце займають: збільшення частоти запальних захворювань, безконтрольне вживання лікарських засобів, гіподинамія та умови навколишнього середовища (хімічні агенти, кліматичні фактори, радіація). Усі ці фактори призводять до зростання безплідних шлюбів, розлучень і погіршення демографічних показників у країні [1–3].

Для моніторингу чоловічого репродуктивного потенціалу важливою є оцінка стану сперматогенезу як чутливого біологічного індикатора виявлення і попередження можливої загрози зниження якості чоловічої гаметивнаслідок зростаючого шкідливого навантаження [4, 5]. Відомо, що радіаційне опромінення викликає порушення в клітинах, тканинах і органах, зокрема в гонадах. Відносно малі та середні дози іонізуючої радіації (0,5; 1; 2; 3 Гр) здатні викликати ушкодження

сперматогенезу, які проявляються не тільки в ранні (через місяць після опромінення), але й в пізні терміни (через рік і більше) [6]. Щоб протистояти цьому, ведеться пошук засобів адекватної корекції порушень генеративної функції та дослідження сполук з новими механізмами радіопротекторної дії щодо відновлення якісного функціонування репродуктивної системи. При лікуванні різних форм безпліддя, як правило, використовують гормональні та рослинні препарати, біогенні стимулятори, вітаміни тощо [3, 7]. Дані останніх років показали важливе значення для реалізації генеративної функції чоловіків глікозаміногліканів [8–10]. Це обумовило можливість розробки методів санації розладів репродуктивного здоров'я за допомогою хондроїтинсульфату [11]. Доведено, що цей препарат впливає позитивно на показники спермограми щурів з експериментальною патоспермією різного генезу [11]. Гонадопротективна дія хондроїтинсульфату полягає у здатності стабілізувати клітинні мембрани, у тому числі й мембрани клітин Сертолі, усу-

© Н.М. Бречка, 2012

вати ішемічні розлади, що виникають під впливом серотоніну. Внаслідок цього нормалізується кровопостачання гонад, збільшується і, відповідно, відновлюється порушена трофіка статевих клітин. Підтвердженням зниження дистрофічних процесів у яєчках щурів є відновлення морфоструктури тестикулярної тканини, збільшення чисельності стовбурових клітин у сім'яних каналцях і резерву сперміогенезу (поява більшої кількості каналців з наявністю зрілих сперматозоїдів, що відображає зростання індексу сперматогенезу), зниження виразності злучення статевих клітин [11]. Однак невідомо, як відображається введення препарату на сперматогенезі та морфометричних показниках гістологічної картини гонад у тварин із пострадіаційною спермопатією. Тому метою дослідження стало вивчення показників морфофункціонального стану сперматогенезу при моделюванні радіаційного ураження яєчок і корекція патологічного процесу хондроїтинсульфатом.

Матеріал і методи. Дослідження виконано на статевозрілих самцях щурів популяції Вістар з початковою масою 250–350 г. Тваринам після загального одноразового опромінення дозою у 3 Гр вводили досліджувані препарати [12]. Загальне радіаційне ураження відбувалося в лабораторії метрології іонізуючих опромінь Інституту медичної радіології ім. С.П. Григор'єва АМН України. Вимірювання проводили універсальним дозиметром UNIDOS № 1002-20360 у комплекті з циліндричною іонізаційною камерою TW30001-2127 у повітрі, в якості джерела іонізуючого опромінення використовували рентген-апарат РУМ-17. Параметри опромінення: напруга на трубці $U=190$ кВ, анодний струм $I=10$ мА, фільтр 0,5 мм $Cu+1$ мм Al , тубус $F=50$ см, поле 20×20 см. Геометрія опромінення: на відстані $L=80$ см розташовувалася клітка для щурів $30 \times 30 \times 30 \times 7$ см. При вимірюваннях у повітрі іонізаційну камеру закріплювали в спеціальному штативі та розміщували в дев'яти симетричних точках клітки. Час для проведення опромінення даних експериментальних тварин з загальною масою 280 г складав 12 хв 36 с для 3 Гр.

При моделюванні загального радіаційного ураження тварин було розподілено на такі групи: 1-ша – негативний контроль (інтактні

щурі); 2-га – позитивний контроль (контрольна патологія – тварини з модельованим загальним радіаційним ураженням); 3-тя та 4-та групи – тварини, яким за три доби до опромінення і протягом 30 днів поспіль вводили субстанцію хондроїтинсульфату в дозі 60 мг/кг і препарат порівняння Трибестан (виробництва компанії Sopharma, Болгарія) у дозі 60 мг/кг. На 31-шу добу експерименту проводили швидку еутаназію щурів. Дозу референтного препарату розраховували за допомогою коефіцієнта видової стійкості, виходячи з добової дози для людини [13]. У всіх тварин виділяли і зважували гіпофіз, сім'яники та їх придатки, вентральну частину передміхурової залози та сім'яні пухирці. У суспензії придатків сім'яників оцінювали показники морфофункціонального стану сперматозоїдів (кількість, рухливість, патологічні форми та час збереження рухливості спермій) [13]. Сім'яники щурів усіх груп фіксували у 10%-вому розчині формаліну, проводили по спиртах зростаючої міцності, заливали у целоїдин-парафін [14]. На зрізах, які забарвлювали гематоксиліном і еозином, окрім оглядової мікроскопії, робили морфометричну оцінку процесу сперматогенезу [15, 16]. Дослідження проводили відповідно до національних «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Україна, 2001), які узгоджуються з «Положеннями Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986) [17]. Статистичну обробку цифрових даних проводили параметричними та непараметричними методами з використанням критеріїв Стьюдента та Вілкоксона–Манна–Уїтні [18, 19].

Результати та їх обговорення. Моделювання радіаційного ураження яєчок не супроводжувалося зміною маси органів-мішеней для андрогенів (табл. 1).

Дослідження стану сперматогенезу під впливом хондроїтинсульфату і трибестану в умовах радіаційного ураження показало відсутність негативного впливу загального одноразового опромінювання дозою 3 Гр на морфофункціональні показники сперматозоїдів (табл. 2). У той же час через 30 днів після одноразового загального опромінення у сім'яниках щурів (2-га група) виявлені виразні якісні та кількісні порушення процесу утво-

Таблиця 1. Вплив хондроїтинсульфату на масу органів щурів-самців ($n=8$) з гонадопатією, яку викликали радіацією

Група тварин	Маса органів, ($X \pm Sx$) мг				
	сім'яники	вентральна частина передміхурової залози	сім'яні пухирці	придатки яєчок	гіпофіз
1-ша – негативний (інтактний) контроль	2893,75±60,83	827,50±39,82	1118,75±66,80	1129,38±52,41	7,13±0,35
2-га – позитивний контроль (радіаційне ураження яєчок)	2797,5±116,58	806,25±41,66	1156,25±74,66	1068,75±71,92	7,43±0,42
3-тя – радіаційне ураження яєчок + трибестан	2931,25±58,20	893,75±45,75	1218,75±101,74	1118,75±71,30	7,25±0,37
4-га – радіаційне ураження яєчок + хондроїтинсульфат	2762,50±81,15	862,50±48,87	1050,00±65,47	1112,503±67,31	7,25±0,76

Таблиця 2. Вплив досліджуваних препаратів на морфофункціональні показники сперматозоїдів у щурів ($n=8$) з гонадопатією, що викликані загальним радіаційним ураженням ($X \pm Sx$)

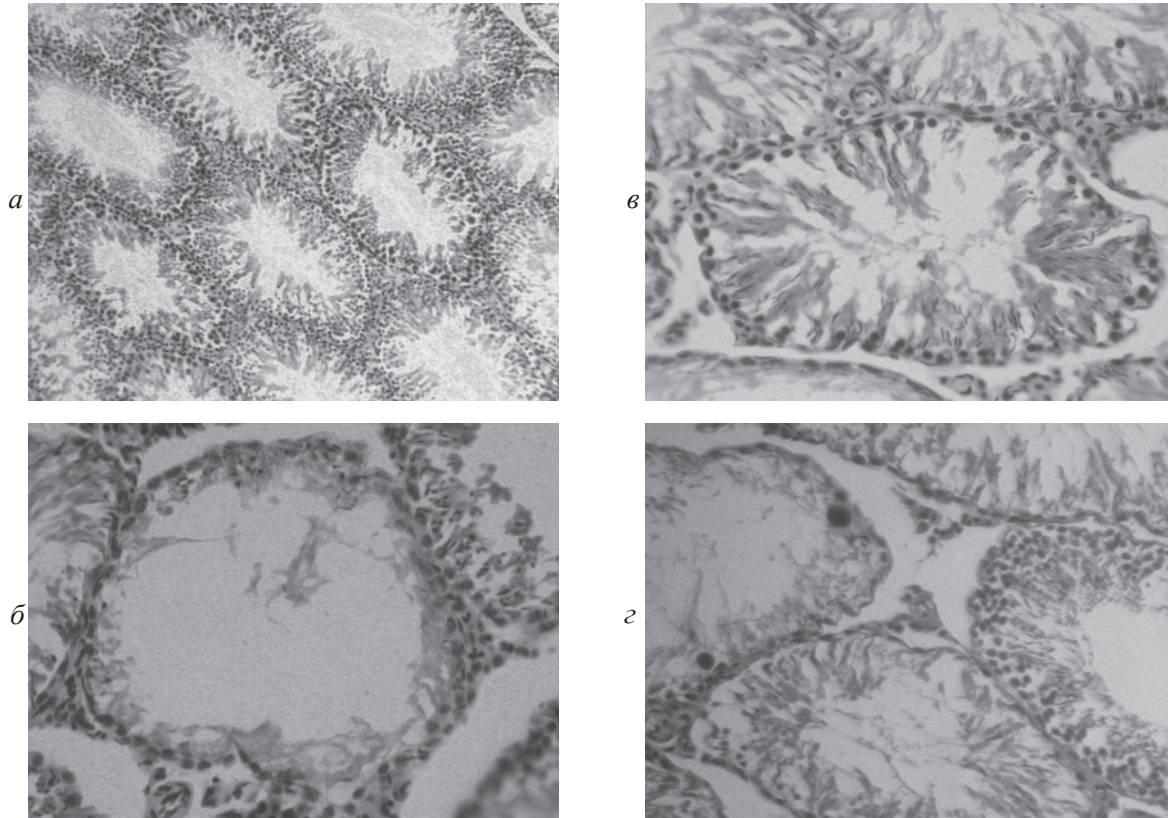
Група тварин	Кількість сперматозоїдів, млн/мл	Патологічні форми, %	Рухомість спермій, %	Час збереження рухливості спермій, хв
1-ша – негативний (інтактний) контроль	52,00±2,81	19,00±1,52	71,88±3,26	288,75±15,97
2-га – позитивний контроль (радіаційне ураження яєчок)	51,13±3,92	19,88±1,84	69,38±3,83	293,75±20,87
3-тя – радіаційне ураження яєчок + трибестан	50,25±4,22	20,75±1,85	71,63±4,07	277,50±20,13
4-га – радіаційне ураження яєчок + хондроїтинсульфат	47,00±3,46	18,63±1,83	72,63±4,10	290,63±17,38

рення сперматозоїдів. Незважаючи на те, що розмір звивистих сім'яних каналців майже не змінено, у стінці сім'яних каналців практично відсутні статеві клітини, спостерігаються тільки доволі численні суспензії, які не змінені та лежать рівним рядом, і одиничні темні сперматогонії типу А.

В деяких каналцях видно прилеглий до них шар клітинного детриту та/чи шар сперматиду пізнього строку дозрівання у тій чи іншій стадії деградації, сперматозоїди (ймовірно, розвинуті зі статевих клітин, що вже були у каналцях або до або під час опромінення), поодинокі клітини-кулі. Зовсім у невеликій частині каналців, окрім сперматогоній типу А темних, простежені й сперматого-

нії типу А світлі. Окремі сперматогонії типу А світлі знаходяться у стані поділу, деякі з дегенеративними ядрами. Поодинокі каналці містять окремі сперматоцити 1-го порядку у стадіях профазі (невизначні початкові ознаки регенерації). У міжканалцевих локусах інтерстиціальні ендокриноцити не змінені ні за чисельністю, ні за морфологічним станом ядер (рисунок а, б). Морфологічні ознаки глибокого порушення процесу сперматогенезу підтверджувалися морфометрично.

Так, індекс сперматогенезу знизився майже у 6,5 раза (при визначенні його враховували тільки ті шари клітин, що відносилися, судячи за часом появи їх, до відновлених вже після опромінення, бальна оцінка кож-



Сім'яники самців щурів, які на тлі опромінення отримували різні препарати: *а* – інтактні; нормальний розмір сім'яних канальців, статеві клітини подані у повному обсязі; *б* – загальне опромінення, повна відсутність статевих клітин у канальцях, видно лише поодинокі сперматогонії та деградовані пізні сперматида; *в* – після введення хондроїтинсульфату відновлені всі генерації статевих клітин до сперматозоїдів включно; *г* – після введення трибестану видно спустошені канальці зі статевими клітинами пізніх етапів розвитку включно

ного шару клітин проводилася тільки при наявності у ньому не менше 7 клітин), чисельність сперматогоній впала у 5,7 раза.

При дослідженні сім'яників щурів, яким вводили хондроїтинсульфат (3-тя група), на відміну від тварин із групи контрольної патології, у багатьох канальцях простежені доволі виразні прояви відновлення фази розмноження і фази росту в процесі сперматогенезу, хоча мають місце й канальці з дегенерацією статевих клітин, поодинокими клітинами-кулями, вони спустошені повністю, з присутністю залишків клітин попереднього циклу. Так, значно збільшена кількість сім'яних канальців, у яких диференціювали сперматогонії. Вони шаром лежали на базальній мембрані канальця, серед них багато світлих типу А, які часто знаходились у стані поділу. В частині канальців видно сперматоцити 1-го порядку, переважно на стадіях профазі, і навіть поділ їх (метафаза 1-го поділу мейо-

зу), а деякі канальці містили морфологічно повноцінний практично весь пул статевих клітин (рисунок, *а, в*). Слід відмітити, що канальці з тим чи іншим ступенем відновлення процесу сперматогенезу доволі рівномірно простежувалися на всій площині препарату. Крім того, в канальцях, у стінці яких присутні статеві клітини пізніх етапів розвитку (припустимо з тими, що вижили після опромінення), доволі виразно зменшені прояви їх дегенерації. Чисельність і морфологія суспенцитів, інтерстиціальних ендокриноцитів не змінювалися. Кількісна оцінка стану сперматогенного епітелію підтвердила покращення деяких показників сперматогенезу: відносно контрольної патології зростав індекс сперматогенезу (в 1,98 раза), на 90 % збільшилася чисельність відновлених стовбурових клітин на один каналець.

Дослідження сім'яників щурів, яким на тлі опромінення вводили трибестан (4-та гру-

па), також виявило часткове відновлення сперматогенного епітелію (в основному перших фаз сперматогенезу) в частині сім'яних каналців більшості тварин. Так, одні ділянки паренхіми містили практично тільки спустошені каналці, на інших у каналцях відмічено ознаки відновлення, при цьому дуже виразним був діапазон розбіжностей цих ознак. Доволі часто «відновлені» статеві клітини (сперматогонії й сперматоцити) були у стані дегенерації, у ряді каналців видні клітини-кулі. Стан інтерстиціальних ендокриноцитів залишався стабільним. У двох щурів з групи виявлено виразне зменшення розміру каналців, майже тотальне спустошення каналцевого епітелію, з оголенням базальної мембрани. Поодинокі каналці містять недиференційовані клітини, що розміщені хаотично або шаром. Сустиноцити поодинокі, інтерстиціальні клітини дрібні, проліферують. При кількісній оцінці стану сперматогенного епітелію виявлено збільшення чисельності відновлених сперматогоній у каналці на 55,6 % відносно контрольної патології, індекс сперматогенезу збільшився в 1,6 раза. Відомо, що найбільш чутливими до рентгеновського опромінення з популяції чоловічих статевих клітин є стовбурові клітини – сперматогонії типу А світлі та типу В. При цьому загибель клітин може бути як швидкою, так і відстроченою [20, 21]. Тому зрозуміло, чому після опромінення в деяких сім'яних каналцях відмічена повна редукція сперматогенного епітелію – загибель сперматогоній була швидкою, подальшого розвитку клітин не відбувалося (немає з чого). Потім загинули сперматоцити та ранні сперматиди, які зазнали опромінення. Тому в каналці видні були тільки сустиноцити і клітинний детрит. Частина сперматогоній, очевидно, загинула з відстрочкою, тому встигла вступити у подальші фази поділу. З них утворилися і диференціювалися сперматоцити й сперматиди. Оскільки ці клітини розвилися з раніш пошкоджених сперматогоній, вони теж виявилися або зовсім нежиттєздатними (сперматоцити), або вижили (сперматиди) та у деградованому вигляді (дегенеративні ядра, клітини-кулі) лежали шаром поблизу базальної мембрани. Щодо сперматозоїдів, то вони відносяться до доволі резистентних до опромінення клітин [20] і у каналцях зовні мало змі-

нені. Гормональна функція сім'яників щурів виявилася більш резистентною до опромінення, ніж сперматогенез. Інтерстиціальні ендокриноцити не змінювалися ні морфологічно, ні кількісно.

До 30-го дня після опромінення у деяких каналцях виявлено ознаки часткового відновлення статевих клітин самих ранніх етапів розвитку. Це в основному нечисленні світлі сперматогонії типу А та поодинокі сперматоцити 1-го порядку. Можливо, вони «виникають» із темних сперматогоній типу А, що є резервними та залишаються у спокої до виникнення аварійних ситуацій (глибоке пошкодження епітелію сім'яних каналців), і саме в цих випадках індукується їх поділ з виникненням стовбурових клітин, що оновлюються [22].

Можливо, хондроїтинсульфат, який вводили щурам у лікувально-профілактичному режимі, підвищує «стійкість» популяції сперматогоній, знижує відстрочену загибель цих клітин. Наслідком цього є підвищення не тільки чисельності каналців із відновленими статевими клітинами, а й наявність серед них більш пізніх, ніж у групі контрольної патології, стадій розвитку статевих клітин. Таким чином, є підстава говорити про певну радіоадаптаційну дію дослідженого препарату – хондроїтинсульфату. Препарат порівняння Трибестан поступається за впливом на процеси відновлення сперматогенезу дослідженому препарату.

Висновки

1. За умов моделювання радіаційного ураження загальним одноразовим опромінюванням (доза 3 Гр) виникає гонадопатія, яка супроводжується вираженим порушенням морфофункціонального стану сім'яників щурів.

2. Хондроїтинсульфат, який вводили щурам у лікувально-профілактичному режимі, підвищує «стійкість» популяції сперматогоній, знижує відстрочену загибель цих клітин. Наслідком цього є підвищення не тільки чисельності каналців із відновленими статевими клітинами, а й наявність серед них більш пізніх, ніж у групі контрольної патології, стадій розвитку статевих клітин.

3. Хондроїтинсульфат має радіоадаптаційну дію стосовно морфофункціонального стану чоловічих гонад.

Список літератури

1. Лечение экскреторно-токсического бесплодия, вызванного хламидийной инфекцией / В. Н. Лесовой, А. В. Аркатов, А. В. Книгавко, Н. С. Пономаренко // *Здоровье мужчины*. – 2007. – Т. 20, № 1. – С. 129–132.
2. Бесплодный брак. Современные подходы к диагностике и лечению / под ред. В. И. Кулакова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 616 с.
3. *Калинченко С. Ю.* Практическая андрология / С. Ю. Калинченко, И. А. Тюзиков. – М. : *Практ. медицина*, 2009. – 399 с.
4. *Гончаров Н. П.* Атлас морфологических форм / Н. П. Гончаров, А. Д. Добрачева, М. В. Корякин. – М. : Мед. информ. агентство, 2006. – 96 с.
5. *Коренева Е. М.* Экологические факторы, влияющие на мужскую репродуктивную систему, экзогенные эндокринные деструкторы / Е. М. Коренева, Н. А. Карпенко, Н. М. Бречка // *Биологические системы: Устойчивость, принципы и механизмы функционирования* : сб. матер. науч.-практ. конф. с междунар. участием, 1–5 марта 2010 г., г. Н. Тагил. – Н. Тагил, 2010. – Ч. 1. – С. 317–320.
6. Анализ влияния общего облучения на сперматогенез и систему кроветворения крыс. Подходы к первичной профилактике радиационного облучения, приводящей к коррекции индуцированных нарушений / Л. Ф. Курило, Ю. Н. Королев, Л. А. Никулина [и др.] // *Андрология и генитальная хирургия*. – 2004. – № 1–2. – С. 64–66.
7. Корекція порушень генеративної функції сім'яників препаратом «Біоглобін-У» / Н. М. Бречка, В. О. Бондаренко, Н. Г. Малова [та ін.] // *Досягнення та перспективи експериментальної та клінічної ендокринології (Десяті Данилевські читання)* : матер. наук.-практ. конф. з міжнар. участю, Харків, 3–4 березня 2011 р. – Харків, 2011. – С. 24–25.
8. *Зупанець И. А.* Экспериментальное обоснование использования глюкозамина и его производных в медицине : автореф. дис. ... докт. мед. наук. : 14.03.05 / И. А. Зупанец. – Купавна, 1993. – 90 с.
9. Glucosamine, a naturally occurring aminomonosaccharide, suppresses the ADP-mediated platelet activation in humans / J. Hua, S. Suguro, K. Iwabuchi [et al.] // *Inflammatory Res.* – 2004. – Vol. 53, № 12. – P. 680–688.
10. Корекція порушень генеративної функції сім'яників глюкозаміну гідрохлоридом в експерименті / Г. В. Зайченко, Н. М. Бречка, Є. М. Коренева [та ін.] // *Проблеми ендокринної патології*. – 2009. – № 1. – С. 65–71.
11. Пат. 58018 UA, МПК(2011.01) А61К 31/737. Застосування хондроїтину сульфату для корекції порушень сперматогенезу у шурів / Бречка Н. М., Бондаренко В. О., Малова Н. Г. [та ін.] ; заявник і патентовласник ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського АМН України» (UA). – № u 2010 10983 ; заявл. 13.09.10; опубл. 25.03.2011, Бюл. № 6. – 10 с.
12. Вплив аргініну гідрохлориду на морфологічні показники сперматогенезу у шурів при опроміненні / Ю. Б. Ларьяновська, О. М. Вертяєва, Ю. В. Меркулова, Л. А. Чайка // *Ліки*. – 1997. – № 2. – С. 98–103.
13. Доклінічні дослідження лікарських засобів (методичні рекомендації) / за ред. О. В. Стефанова. – К. : Авіценна, 2001. – 528 с.
14. *Меркулов Г. А.* Курс патолого-гистологической техники / Г. А. Меркулов. – М. : Медицина, Ленингр. отд., 1969. – 424 с.
15. Вивчення гонадотоксичної дії нових лікарських засобів та їх впливу на репродуктивну функцію тварин : метод. рекомендації / І. Р. Барияк, Л. В. Неумержицька, Т. Ф. Бишовець, В. С. Даниленко. – К., 2000. – 24 с.
16. *Райцина С. С.* Современные проблемы сперматогенеза / С. С. Райцина. – М. : Медицина, 1982. – С. 73–107.
17. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах // *Ендокринологія*. – 2003. – Т. 8, № 1. – С. 142–145.
18. *Салимов Р. М.* Основные методы статистической обработки результатов фармакологических экспериментов / Р. М. Салимов // *Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ*. – М. : Ремедиум, 2000. – С. 349–454.

19. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – М. : Медицина, 2001. – 320 с.
20. Люлько А. А. Влияние ионизирующего излучения на половую функцию и сперматогенез / А. А. Люлько, В. П. Стусь. – Днепропетровск : Пороги, 1995. – 258 с.
21. Москалев Ю. И. Отдаленные последствия ионизирующих облучений / Ю. И. Москалев. – М. : Медицина. – 1991. – 464 с.
22. Хэм А. Гистология / пер. с англ. // А. Хэм, Д. Кормак. – М. : Мир, 1983. – Т. 5. – 296 с.

Н.М. Бречка

СОСТОЯНИЕ СПЕРМАТОГЕНЕЗА КРЫС ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ РАДИАЦИОННОГО ПОРАЖЕНИЯ ЯИЧЕК И ЕГО КОРРЕКЦИЯ ГЛИКОЗАМИНОГЛИКАНОМ ХОНДРОИТИНСУЛЬФАТОМ

Изучали показатели морфофункционального состояния сперматозоидов и состояние сперматогенеза при моделировании общего однократного облучения дозой 3 Гр и коррекции патологического процесса хондроитинсульфатом в дозе 60 мг/кг. При моделировании радиационного поражения общим одноразовым облучением возникает гонадопатия, которая сопровождается выраженным нарушением морфофункционального состояния семенников крыс. Установлено, что применение хондроитинсульфата, который вводили крысам в лечебно-профилактическом режиме, повышает устойчивость популяции сперматогоний, снижает отсроченную гибель этих клеток. Следствием названного является повышение не только численности канальцев с восстановленными половыми клетками, но и наличие среди них более поздних, чем в группе контрольной патологии, стадий развития половых клеток. Хондроитинсульфат обладает радиоадаптационным действием в отношении морфофункционального состояния мужских гонад.

Ключевые слова: сперматогенез, гонады, облучение, хондроитинсульфат.

N.M. Brechka

SPERMATOGENESIS CONDITION WHILE MODELLING OF THE TESTICLES RADIATION DAMAGE AND ITS CORRECTION WITH GLYCOSAMINOGLYCAN CHONDROITIN SULFATE

The studying of the spermatogenesis and spermatozooids morphological and functional indices while modelling of general single irradiation with 3 Gr dose and correcting of the pathological process with chondroitin sulfate in dose of 60 mg/kg has been carried out. The pathological condition of the gonads with marked morphological and functional disturbances of the rat's testicles arises while modelling of the radiation damage with general single irradiation. It has been established that using of the chondroitin sulfate which has been brought in rats in medicinal and prophylactic regimen increases the stability of the spermatogonies and decreases the remote cell death. As a result the increasing of the canal amount with renewed gonads and more developed gonads among them comparatively with control pathology has been observed. It should be emphasized that chondroitin sulfate has radio-adaptable activity in relation to morphofunctional condition of the males gonads.

Key words: spermatogenesis, gonads, irradiation, chondroitin sulfate.

Поступила 23.03.12