

- лягушки / Е.М. Волков, Г.И. Полетаев // *Нейрофизиология*. –1985. –Т.17. № 2. – С. 201–211.
5. *Гехт Б.М.* Нервно-мышечные болезни. / *Б.М. Гехт, Н.А. Ильина*. – М.: Медицина, 1982. – 352 с.
 6. *Коваль І.В.* Мезанізми дегідратації при інтенсивній м'язовій діяльності і способи її корекції в тренувальній і змагальній діяльності спортсменів / *І.В. Коваль, Н.В. Вдовенко, С.А. Олейник* // *Спортивна медицина*. – 2007. – № 2. – С. 111–117.
 7. Михайлов В.Б. К механизму нарушений нейротрофической регуляции функциональных свойств саркоплазматических мембран мышечных клеток / *В.Б. Михайлов* // *Нарушения механизмов регуляции и их коррекция*. – Кишинев, 1989. – Т.2. – С.545.
 8. *Cleary M.A.* Dehydration and Symptoms of Delayed-Onset Muscle Soreness in Normothermic Men / *Michelle A. Cleary, Michael R. Sitler, Zebulon V. Kendrick* // *J. Athl. Train.* – 2006. – Vol. 41, № 1. – P. 36–45.
 9. *Engel A.G.* Motor endplate fine structure / *A.G. Engel, T. Santa* // *New developments in EMC and Clin. Neurophysiol.* –Basel, 1993. –P.196–228.
 10. European convention for the protection of the vertebrate animals used for experimental and other scientific purpose: Council of Europe 18.03.1986. – Strasburg, 1986. – 52 p.
 11. *Kempton M. J.* Dehydration affects brain structure and function in healthy adolescents / *M.J. Kempton, U. Ettinger, R. Foster* // *Hum. Brain Mapp.* – 2010. – № 3. – P. 24–30.

Стаття поступила до редакції 01.12.2010 р.; прийнята до друку 20.12.2010 р.

Мосендз Т. М. – аспірантка кафедри анатомії та фізіології людини і тварин Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника.

Рецензент: доктор біологічних наук, професор кафедри анатомії та фізіології людини і тварин Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника Грицуляк Б. В.

УДК 616.14-007.64:616.681

ЦИТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ЯЄЧКУ В УМОВАХ БЛОКАДИ КРОВОВІДТОКУ ВІД НЬОГО В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Б. В. Грицуляк, В. Б. Грицуляк, О. Я. Глодан

Кафедра анатомії і фізіології людини та тварин,
Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника,
e-mail: kfa@pu.if.ua

Гістологічними і морфометричними методами показано, що модельований венозний застій в яєчку призводить до структурних змін (зменшення діаметру звивистих сім'яних трубочок, кількості клітин сперматогенного епітелію, об'єму ядер клітин Лейдіга), близьких до таких, що мають місце у чоловіків при варикоцеле.

Ключові слова: венозний застій сперматогенез.

Grytsuliak B. V., Grytsuliak V. B., Glodan O. Ya. Cytological changes in the testis in conditions of its experimental blood outflow blockage. *By histological and morphometrical methods was shewh, that venous stasis in testis leads to structural changes (decrease of diameters of convolute seminiferous tubules, number of cells in spermatogenic epithelium, volume of Leydig cells nuclei) similar to ones appearing during varicocele.*

Key words: venous stasis, spermatogenesis.

Вступ

Серед багатьох етіопатогенетичних факторів, що провокують розлади сперматогенезу і розвитку чоловічого непліддя важливе місце займає варикозне розширення вен сім'яного канатика та оболонок яєчка, на яке припадає від 30 до 50 % неплідних шлюбів [1, 2, 5, 7]. Встановлення закономірностей структурно-функціональних змін у звивистих сім'яних трубочках на світловому і електронно-мікроскопічному рівні з кількісним їх аналізом в умовах різнотривалих експериментальних розладів крововідтоку від яєчка може послужити патогенетичному обґрунтуванню термінів і способів обмеження негативного впливу циркуляторної гіпоксії на сперматогенез, що є важливим для відновлення порушення репродуктивної функції.

Матеріали і методи

Робота виконана на 35 статевозрілих лабораторних щурах-самцях, котрим під загальним ефірним наркозом на ліву яечкову вену перед її впадінням в ліву ниркову вену накладали лігатуру. Через 7, 30 і 90 діб тканини яечка фіксували в рідині Ценкер-формолі, а зрізи з парафінових блоків забарвлювали гематоксилін і еозином та реактивом Шифф-Йодна кислота з дозabarвленням гематоксиліном Ерліха. Визначали діаметри звивистих сім'яних трубочок, кількість клітин сперматогенного епітелію, об'єм ядер клітин Лейдіга з наступним статистичним аналізом отриманих даних. Частина матеріалу дослідили електронно-мікроскопічним методом згідно загальноприйнятої методики за допомогою електронного мікроскопа ПЕМ-125 К із наступним фотографуванням при збільшенні від 4800 до 16 000 разів. Утримування та маніпуляція з тваринами відповідали «Загальним етичним принципам експериментів на тваринах» (Київ, 2001).

Результати та обговорення

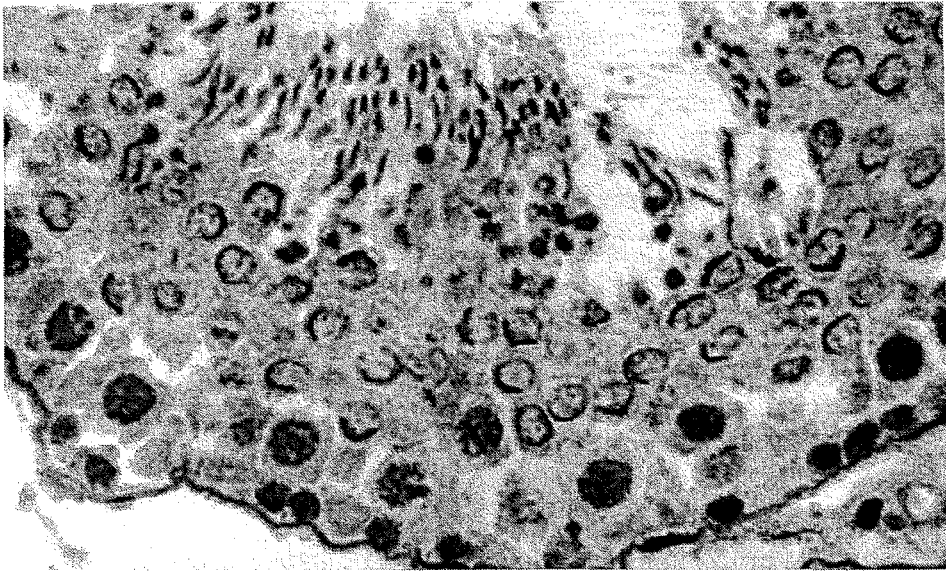
На сьому добу досліду маса яечка знизилась до $(910,4 \pm 35,2)$ мг проти $(1167,3 \pm 30,03)$ мг в контролі, зменшився також діаметр звивистих сім'яних трубочок до $(137,35 \pm 3,27)$ мкм в середньому ($P < 0,05$). Має місце виражений набряк міжканальцевої сполучної тканини, накопичення в ній клітин лімфоплазмоцитарного ряду. Просвіт венозних судин розширений. Звичайну будову зберігають 39% звивистих сім'яних трубочок, в 36% - виявляється легка ступінь пошкодження клітин сперматогенного епітелію. В 20% сім'яних трубочок більшість клітин сперматогенного епітелію зміщена в просвіт і некротизована. До власної оболонки цих звивистих трубочок прилягають тільки підтримуючі клітини та сперматогонії. Зовсім спустошеними виглядають 5% звивистих сім'яних трубочок. В цілому на 7 добу досліду кількість клітин на різних стадіях циклу сперматогенного епітелію помітно зменшується (рис. 1а). В цих умовах до $(79,61 \pm 1,82)$ мкм³ зменшується об'єм ядер клітин Лейдіга.

Через 30 діб моделювання венозного застою маса яечка знижується до $(830,8 \pm 81,79)$ мг проти $(1226,8 \pm 34,5)$ мг в контролі, що свідчить про його часткову атрофію. Статистично достовірно ($P < 0,05$) зменшується в цих умовах діаметр звивистих сім'яних трубочок. В інтерстиції збільшується кількість сполучнотканинних елементів, розростання яких призводить до деформації звивистих сім'яних трубочок. Тільки 35% останніх зберігають звичайну будову. Власна оболонка інших звивистих сім'яних трубочок потовщена за рахунок сполучнотканинних елементів. Загальна кількість клітин сперматогенного епітелію значно зменшується (рис. 1 б). Об'єм ядер клітин Лейдіга знижується до $(77,24 \pm 1,95)$ мкм³ ($P < 0,05$).

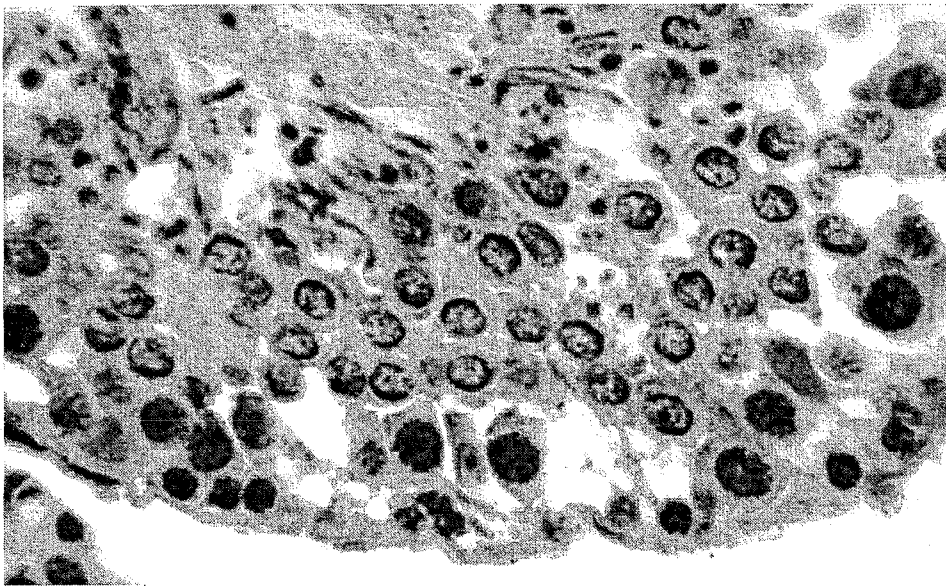
На 90 добу від початку експерименту маса яечка складає, в середньому $(864,0 \pm 33,87)$ мкг проти $(1230,6 \pm 45,78)$ мг в контролі ($P < 0,05$). В гістопрепаратах яечка спостерігається значна кількість звивистих сім'яних трубочок неправильної форми, їх власна оболонка деформована, потовщена за рахунок розростання сполучнотканинних елементів. Діаметр сім'яних трубочок дорівнює, в середньому $(138,57 \pm 1,83)$ мкм ($P < 0,05$). Звичайну будову зберігають тільки 33% звивистих сім'яних трубочок. В 25% сім'яних трубочок наявний легкий ступінь пошкодження клітин сперматогенного епітелію, зерниста дистрофія, пікноз ядер сперматоцитів і сперматид. Значна (30%) кількість звивистих сім'яних трубочок характеризується більш вираженими деструктивними змінами, редуцією шарів клітин, їх деформацією і зміщенням в просвіт і перетворенням в клітинний детрит. Загальна кількість клітин сперматогенного епітелію знижується. Об'єм ядер клітин Лейдіга дорівнює, в середньому $79,60 \pm 2,57$ мкм³.

На 30 добу моделювання венозного застою в яечку базальна мембрана сперматогенного епітелію значно покручена і розшарована. Цитолема міоїдних клітин не рівна, а їх цитоплазма містить значну кількість мікропіноцитозних пухирців. Канальці гранулярної ендоплазматичної сітки розширені, кількість рибосом на їх мембранах зменшена. Цистерни комплексу Гольджі розширені, кристи мітохондрій фрагментовані, матрикс їх просвітлений.

Ядра підтримуючих клітин з інвагінаціями і просвітленою каріолемою, перинуклеарний просвіт нерівномірно розширений. Щільність матриксу цитоплазми клітин зменшена, мітохондрії – з редукованими кристами. Складові ендоплазматичної сітки і комплексу Гольджі розширені. В комплексах спеціалізованих з'єднань підтримуючих клітин значно розширені цистерни ендоплазматичної сітки, мікрофіламенти редуковані. Такого ж характеру ультраструктурні зміни наявні в сперматоцитах і сперматидах. У цитоплазмі клітин Лейдіга має місце значна везикуляція, фрагментація крист мітохондрій, розширення елементів комплексу Гольджі та ендоплазматичної сітки. В ядрі – не рівномірний розподіл хроматину та розширення перинуклеарного просвіту. Цитоплазма ендотеліоцитів гемокапілярів формує різного характеру виступи в їх просвіт, а базальна мембрана потовщена.



а



б

Рис. 1. Фрагмент звивистої сім'яної трубочки на 7-у (а) та 30-у (б) добу венозної гіпоксії яєчка. Часткова (а) та виражена (б) редукція шарів клітин сперматогенного епітелію. Забарвлення: гематоксиліном та еозином з дозabarвленням ШИК-гематоксиліном. Мікрофотографія. 3б.: об. 90, ок. 10.

На 30 добу моделювання венозного застою в яєчку шурів нами встановлені розлади сперматогенезу, близькі до гістологічних змін, описаних у чоловіків [5, 6] при варикоозному розширенні вен сім'яного канатика, зокрема в інтерстиції мала місце лімфоїдна інфільтрація із склеротичними змінами в дрібних артеріях. Нами виявлено порушення цілості ультраструктур гематотестикулярного бар'єру, зокрема власної оболонки звивистих сім'яних трубочок та підтримуючих клітин, що не виключає з патогенезу розладів сперматогенезу імунологічний механізм.

Подібні зміни в яєчку при варикоцеле були отримані іншими авторами [3, 4], але ними не визначались кількісні показники клітин сперматогенного епітелію. Нами ж встановлено, що в умовах венозного застою тільки 35% звивистих сім'яних трубочок зберігають звичайну будову, а в решті сім'яних трубочок кількість сперматоцитів на стадії прелептотени, пахітени і сперматид 7 етапу розвитку, а також об'єм ядер клітин Лейдіга зменшується.

Отримані нами дані про характер цитологічних змін в яєчку тварин в умовах венозного застою (статистично достовірне зменшення кількісних показників сперматогенезу, набряк та клітинна інфільтрація інтерстиції, зменшення об'єму ядер клітин Лейдіга, ультраструктурні зміни з боку структур гематотестикулярного бар'єру) близькі до змін, які мають місце в яєчку чоловіків, хворих на варикоцеле, ускладненого непліддя [1].

Висновки

1. Венозний застій в яечку призводить на 30 і 90 добу експерименту до статистично достовірного зменшення його маси.
2. В умовах циркуляторної венозної гіпоксії яечка зменшується діаметр звивистих сім'яних трубочок та кількість в них сперматоцитів на стадії прелептотени, пахітени та сперматид 7-го етапу розвитку.
3. Ультраструктурні зміни в міоїдних клітинах власної оболонки звивистих сім'яних трубочок, підтримуючих клітинах, клітинах сперматогенного епітелію та клітинах Лейдіга проявляються деформацією каналців цитоплазматичної сітки та розширенням цистерн комплексу Гольджі, фрагментацією крист мітохондрій, нерівномірним розширенням перинуклеарного простору, що негативно впливає на сперматогенез.

Література

1. Боднар Б.М. Сучасні методи оперативного лікування варикозного розширення вен сім'яного канатика у дітей / Б.М. Боднар, Ю.Т. Ахтемійчук, С.О. Сокольник // Клін. анатомія та оперативна хірургія. – 2003. – Т. 2, № 3. – С. 44-47.
2. Боровикова В. А. Сравнительная характеристика методов оперативного лечения больных варикоцеле / В.А. Боровикова // Клінічна хірургія. - 2006. - № 4-5. – С. 60-61.
3. Грубник В.В. Новые подходы к классификации варикоцеле / В.В. Грубник, В.А. Боровикова // Хірургія України. – 2007. – № 2. – С. 93-96.
4. Ерохин А.Т. Варикозное расширение вен семенного канатика / А.Т. Ерохин // Дет. хирургія. – 2001. – Т. 1. – С. 16-20.
5. Скорейко П.М. Анатомічні особливості лозоподібного сплетення та яєчкових вен / П.М. Скорейко, Ю.Т. Ахтемійчук // Тарический медико-биологический вестник. – 2005. – Т. 8, № 3. – С. 102-106.
6. Першуков А.И. Варикоцеле и некоторые вопросы мужского бесплодия / А.И. Першуков // – К.: Спутник – 1, 2002. – 235 с.
7. Пташник Г.І. Гістроструктура звивистих сім'яних трубочок при варикозному розширенні вен сім'яного канатика та оболонок яєчка / Г.І. Пташник // Вісник Прикарпатського національного університету ім. В. Стефаника. Серія Біологія. – Івано-Франківськ, 2008. – Вип. ІХ. – С. 92-94.

Стаття поступила до редакції 12.12.2010 р.; прийнята до друку 30.12.2010 р

Грицуляк Б. В. – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри анатомії і фізіології людини та тварин Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника.

Грицуляк В. Б. – кандидат медичних наук, доцент кафедри анатомії і фізіології людини та тварин Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника.

Глодан О. Я. - аспірант кафедри анатомії і фізіології людини та тварин Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника.

Рецензент: доктор біологічних наук, професор кафедри біології та екології Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника Парпан В. І.