

УДК: 616.681-092:612.014.46

## ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ СЕМЕННИКОВ БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС ПРИ ДЕФИЦИТЕ ЦИНКА



Баймурадов Равшан Раджабович, Тешаев Шухрат Жумаевич  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

## РУХ ТАНҚИСЛИГИДА ОҚ ЗОТСИЗ КАЛАМУШЛАР МОЯКЛАРИДАГИ ЎЗГАРИШЛАРНИ БАҲОЛАШ

Баймурадов Равшан Раджабович, Тешаев Шухрат Жумаевич  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

## EVALUATION OF CHANGES IN THE TESTES OF WHITE OUTBRED RATS WITH ZINC DEFICIENCY

Baymuradov Ravshan Radjabovich, Teshayev Shukhrat Jumaevich  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [ravshan.baymuradov@bsmi.uz](mailto:ravshan.baymuradov@bsmi.uz)

**Резюме.** Ушбу тадқиқот экспериментал равишида қўзгатилган микроэлементоз остида оқ зотсиз каламушларнинг мойжларининг кенг қамровли морфофункционал ҳолатини тақдим этади. Тадқиқот дизайни ҳайвонларни 36 ҳафта давомида рух етишмайдиған парҳез билан боқишни, сўнгра жинсий безларнинг гистологик ва морфометрик таҳлилинини ўз ичига олган. Натижалар орган паренхимасининг чуқур дисорганизациясини аниқлади: бурама уруғ найчалари бўшлиқларининг компенсатор кенгайиши фонида сперматоген қатламнинг статистик жиҳатдан сезиларли даражада юқалашиши кузатилди. Миқдорий таҳлил сперматоцитлар ва сперматидлар популяциясининг сезиларли даражада камайишини ва етук сперматозоидларнинг етишмаслигини кўрсатди. Интерстициал қисмда гландулоцитлар (Лейдиг хужайралари) сонининг бир вақтнинг ўзида камайиши билан бириктирувчи тўқима ҳажмининг нисбий ўсиши кузатилди, бу мойжларнинг стероидоген потенциалининг бостирилишини кўрсатди. Рух етишмаслиги мойжларнинг структуравий деградациясини белгилайди ва сперматогенезни, асосан хужайра дифференциациясининг мейотик ва постмейотик фазаларини блоклаш орқали бостиради деган хулосага келинди.

**Калим сўзлар:** рух етишмовчилиги, мойжлар, сперматогенез, морфометрия, интерстициал тўқима, Лейдиг хужайралари, экспериментал моделлаштириши.

**Abstract.** This study provides a comprehensive morphofunctional assessment of the testes of outbred albino rats under experimentally induced microelementosis. The study design included 36-week maintenance of animals on a zinc-deficient diet, followed by histological and morphometric analysis of the gonads. The results revealed profound disorganization of the organ parenchyma: statistically significant thinning of the spermatogenic layer against the background of compensatory dilation of the lumens of the convoluted seminiferous tubules. Quantitative analysis demonstrated a pronounced reduction in the populations of spermatocytes and spermatids, and a deficiency of mature spermatozoa. A relative increase in the volume of connective tissue with a simultaneous decrease in the number of glandulocytes (Leydig cells) was noted in the interstitial compartment, indicating suppression of the steroidogenic potential of the testes. It was concluded that zinc deficiency determines structural degradation of the testes and suppresses spermatogenesis, primarily by blocking the meiotic and postmeiotic phases of cell differentiation.

**Keywords:** zinc deficiency, testes, spermatogenesis, morphometry, interstitial tissue, Leydig cells, experimental modeling.

**Актуальность.** Цинк (Zn) относится к числу эссенциальных микроэлементов, детерминирующих физиологическое состояние мужской половой сферы. Его биологическая значимость обу-

словлена участием в стабилизации белковых структур и клеточных мембран, регуляции экспрессии генов (посредством ДНК-связывающих доменов «цинковые пальцы»), а также обеспече-

нием антиоксидантной защиты и адекватного стероидогенеза. Дефицит данного нутриента инициирует комплекс морфофункциональных дегенеративных процессов в ткани семенников.

Экспериментальные данные свидетельствуют, что алиментарный дефицит цинка вызывает глубокую структурную дезорганизацию семенных канальцев. В частности, Kumari и соавт. [1] зафиксировали уменьшение диаметра канальцев, редукцию пула герминативных клеток и развитие тестикулярной атрофии у лабораторных крыс. Авторами отмечено снижение численности сперматогониев, сперматоцитов и зрелых форм сперматозоидов, что подтверждает системное нарушение всех этапов сперматогенеза при гипоцинкозе.

Дальнейшие исследования установили, что даже субклиническая (маргинальная) недостаточность Zn ассоциирована с ростом числа аномальных форм гамет и изменением паттернов экспрессии генов, вовлеченных в сперматогенез [4]. Данный факт подчеркивает высокую чувствительность сперматогенного эпителия к минимальным колебаниям концентрации микроэлемента.

Критическое значение цинк имеет для регуляции стероидогенеза в интерстициальных клетках Лейдига. Согласно данным Peng и соавт. [5], дефицит Zn подавляет экспрессию регуляторных белков и ферментов синтеза тестостерона, включая StAR и 3 $\beta$ -HSD, что детерминирует снижение уровня сывороточного тестостерона. Нарушение внутриклеточного транспорта цинка, обусловленное изменением экспрессии специфических транспортеров (в частности, ZnT7), непосредственно коррелирует с угнетением эндокринной функции гонад. В систематическом обзоре Beigi Narchegani и соавт. [2] подтверждается патогенетическая связь между дефицитом Zn, повреждением клеток Лейдига и развитием вторичного гипогонадизма.

Одним из ведущих механизмов повреждения паренхимы семенников выступает оксидативный стресс. Являясь кофактором супероксиддисмутазы и компонентом антиоксидантного буфера, цинк препятствует накоплению активных форм кислорода (АФК). Его недостаток потенцирует процессы перекисного окисления липидов. Chen и соавт. [3] продемонстрировали, что гипоцинкоз индуцирует апоптоз клеток семенника и морфологическую дегенерацию эпителиального слоя. Усиление окислительной деструкции и воспалительных реакций признается ключевым фактором

патогенеза мужской infertility (Beigi Narchegani и соавт. [2]).

Актуальные данные акцентируют внимание на роли систем внутриклеточного транспорта цинка. Установлено, что транспортер ZIP12 необходим для защиты сперматогоний от окислительного повреждения и поддержания их жизнеспособности (Zhu и соавт. [6]). Дисфункция цинковых транспортеров повышает восприимчивость герминативных клеток к экзогенным и эндогенным повреждающим факторам. Кроме того, Downey и соавт. [7] выявили гетерогенность транспортных механизмов Zn в различных клеточных популяциях сперматогенного пласта, что обуславливает их селективную уязвимость при нарушении гомеостаза микроэлемента.

Таким образом, хронический дефицит цинка формирует прогрессирующую морфологическую картину, включающую истончение сперматогенного эпителия, редукцию герминативных клеток, интерстициальные изменения и снижение функциональной активности семенников.

**Цель исследования:** изучить морфологические изменения семенников в норме и при дефиците цинка.

**Материалы и методы исследования.** Эксперимент проведен на 30 половозрелых самцах белых беспородных крыс в возрасте от 3 до 12 месяцев (12–48 недель). Исследование одобрено этическим комитетом Бухарского государственного медицинского института (протокол № 12031).

Для формирования экспериментальных групп применялись специализированные гранулированные корма (10 мм) производства ALTROMIN Spezialfutter GmbH & Co. (Германия, сертификат № 36/2024). Животные были распределены согласно типу питания (табл. 1).

Первый этап эксперимента длился 12 недель. На втором этапе эксперимента 6-месячные крысам экспериментальной группы продолжили давать микроэлемент дефицитную диету для изучения долгосрочного микроэлементоза, а контрольная, содержалась в стандартной диете в течение 6 месяцев до 12-месячного периода. В 2-х этапах все лабораторные животные (6 и 12 месяцев) выводились с эксперимента путем декапитации, при соблюдении всех этических норм. После макроскопического описания извлеченных семенников образцы подвергались стандартной гистологической проводке. Изготовленные парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином (ГЭ).

**Таблица 1.** Характеристика диеты

№	Маркировка диеты	Характеристика рациона
1	C1000	Контрольная (стандартный рацион)
2	C1040	Дефицитная (с низким содержанием цинка)

Процедура включала депарафинизацию, окрашивание, дегидратацию в батарее спиртов возрастающей концентрации, просветление в ксилоле и заключение под покровное стекло.

Микроскопическое исследование включало оценку следующих параметров семенников:

- Толщина белочной оболочки;
- Плотность расположения извитых семенных канальцев и участков интерстиция в поле зрения;

- Площадные характеристики: общая площадь поперечного сечения канальца, площадь его просвета и сперматогенного эпителия;

- Клеточный состав: толщина эпителиального слоя, а также количественный подсчет клеток Сертоли, сперматогониев и сперматоцитов.

Анализ данных выполнялся методами параметрической и непараметрической статистики. Первичная систематизация и визуализация данных проводились в Microsoft Office Excel 2010, а углубленный статистический анализ — в пакете IBM SPSS Statistics v.23.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Сначала были изучены все параметры семенников крыс контрольной группы. В последующем была проведена морфометрия срез экспериментальной группы.

**Морфометрия семенников 6-месячных крыс контрольной группы.** К шести месяцам семенники достигают полной функциональной зрелости. Белочная оболочка утолщается до  $117,6 \pm 3,58$  мкм, структура её плотная, волокна упорядочены. В одном поле зрения ( $\times 100$ ) визуализируется 9-12 канальцев, разделённых тонкими интерстициальными прослойками, площадь которых снижается до 10,8-16,4 %.

Площадь поперечного сечения канальцев увеличивается до  $5,9 \pm 0,16 \times 10^4$  мкм<sup>2</sup>, просвет — до  $8,4 \pm 0,23 \times 10^3$  мкм<sup>2</sup>, а толщина сперматогенного эпителия достигает  $88,8 \pm 2,73$  мкм. Количество клеток Сертоли на поперечном срезе возрастает до 8-12, сперматогоний — 12-15, сперматоцитов — 39-55, а число круглых сперматид достигает в среднем  $237,5 \pm 5,86$ . Площадь сперматогония —  $85,2 \pm 1,71$  мкм<sup>2</sup>, сперматоцита —  $150,8 \pm 3,13$  мкм<sup>2</sup>, круглых сперматид —  $40,4 \pm 1,18$  мкм<sup>2</sup>.

Просветы канальцев заполнены плотными пучками сперматозоидов (около 343-464 в срезе), что свидетельствует о завершённом цикле сперматогенеза.

Площадь интерстициальной ткани в поле зрения —  $(4,7 \pm 0,1) \times 10^5$  мкм<sup>2</sup>, число клеток Лейдига —  $27,7 \pm 0,79$  на  $10^4$  мкм<sup>2</sup>; их цитоплазма светлая, ядра округлые, чётко очерчены.

**Морфометрия семенников 12-месячных крыс контрольной группы.** Семенники 12-месячных крыс сохраняют активный

сперматогенез, однако отмечаются мягкие признаки возрастной перестройки. Белочная оболочка достигает  $127,9 \pm 3,47$  мкм, местами утолщена за счёт умеренной коллагенизации.

Извитые канальцы расширены, площадь их поперечного сечения составляет  $(6,0 \pm 0,15) \times 10^4$  мкм<sup>2</sup>, площадь просвета увеличена до  $9,9 \pm 0,24 \times 10^4$  мкм<sup>2</sup>, толщина сперматогенного эпителия несколько снижена —  $86,2 \pm 2,57$  мкм, а его площадь  $4,4 \times 10^4$  что не выходит за пределы возрастной нормы.

Среднее количество клеток Сертоли —  $9,9 \pm 0,3$ , сперматогоний —  $11,7 \pm 0,25$ , сперматоцитов —  $45,8 \pm 1,08$ , круглых сперматид —  $202,2 \pm 3,51$ . Просветы канальцев полностью заполнены зрелыми сперматозоидами ( $341,9 \pm 8,06$  в срезе).

Площадь сперматогония — 67,2-96,9 мкм<sup>2</sup>, сперматоцита — 130,6-168,5 мкм<sup>2</sup>, круглой сперматиды — 32,6-45,1 мкм<sup>2</sup>.

Интерстициальная ткань занимает  $5,3 \times 10^5$  мкм<sup>2</sup> на поле зрения, клетки Лейдига сохраняют типичное строение (23–28 на  $10^4$  мкм<sup>2</sup>), цитоплазма их светлая, ядра гиперхромные, контуры ровные.

При сопоставлении семенников белых беспородных крыс 3-, 6- и 12-месячного возраста прослеживается чёткая и обоснованная возрастная динамика основных морфометрических параметров, гармонично сочетающаяся с морфологической картиной.

Толщина белочной оболочки (tunica albuginea) демонстрировала тенденцию к увеличению с возрастом: от  $114,6 \pm 6,19$  мкм в 3 месяца до  $127,9 \pm 3,47$  мкм в 12 месяцев. Рост показателя на 11,6% свидетельствует о постепенном усилении соединительнотканного каркаса и формировании признаков возрастной фиброзной перестройки. Площадь интерстициальной ткани также возрастала к 12 месяцам, что соответствует увеличению доли стромального компонента. Одновременно отмечалось умеренное увеличение количества участков интерстиция в поле зрения ( $13,7 \pm 0,70 \rightarrow 15,6 \pm 0,38$ ).

Количество клеток Лейдига демонстрировало тенденцию к снижению ( $28,6 \pm 1,51$  в 3 месяца против  $25,8 \pm 0,48$  в 12 месяцев), что отражает постепенное уменьшение стероидогенной активности с возрастом.

Количество извитых семенных канальцев в поле зрения оставалось стабильным в 3 и 6 месяцев ( $10,3 \pm 0,31$ ), однако в 12 месяцев снижалось до  $8,8 \pm 0,15$ , что связано с увеличением их диаметра и расширением просвета. Площадь поперечного сечения канальца увеличивалась к 6 и 12 месяцам и это отражает морфологическое созревание канальцев. Наиболее выраженные

изменения наблюдались в площади просвета канальца, которая возрастала на 47% к 12 месяцам, указывая на усиление сперматогенной активности и накопление зрелых половых клеток.

Площадь сперматогенного эпителия достигла максимума в 6 месяцев, после чего к 12 месяцам отмечалось незначительное снижение. Аналогичная динамика выявлена для толщины сперматогенного эпителия ( $83,8 \pm 2,21 \rightarrow 88,8 \pm 2,74 \rightarrow 86,2 \pm 2,57$  мкм), что отражает пик функциональной активности в 6 месяцев.

Количество клеток Сертоли сохранялось относительно стабильным во всех возрастных группах (около 10 клеток на поперечный срез канальца), что свидетельствует о сохранности поддерживающей функции. Число сперматогоний увеличивалось к 6 месяцам ( $11,3 \pm 0,58 \rightarrow 13,1 \pm 0,26$ ), что указывает на максимальную пролиферативную активность в данный период. К 12 месяцам отмечалось снижение показателя до  $11,7 \pm 0,25$ . Количество сперматоцитов также достигло максимума в 6 месяцев ( $47,7 \pm 1,06$ ), после чего демонстрировало умеренное снижение.

Наиболее выраженные возрастные изменения касаются круглых сперматид и сперматозоидов в просвете канальца. В 6 месяцев их количество было максимальным ( $237,5 \pm 5,87$  и  $398,6 \pm 8,85$  соответственно), тогда как к 12 месяцам отмечено снижение показателей, что свидетельствует о начальных признаках возрастной инволюции сперматогенеза.

**Морфометрия семенников 6-месячных крыс с дефицитом цинка.** Дефицит цинка вызывает значительные изменения в структуре семенников, затрагивая как паренхиматозные, так и интерстициальные компоненты. Морфометрический анализ показал увеличение толщины белочной оболочки до  $126,7 \pm 3,53$  мкм, что указывает на усиление фиброза.

Интерстициальная ткань также претерпевает изменения: количество участков интерстиция на поле зрения возрастает до  $15,9 \pm 0,39$  ( $+10,7\%$ ), а площадь увеличивается на  $11,4\%$  ( $5,2 \pm 0,12 \times 10^5$  мкм<sup>2</sup>). Эти данные свидетельствуют о расширении стромы и относительном уменьшении доли сперматогенного эпителия. Количество клеток Лейдига снижается с  $27,70 \pm 0,79$  до  $25,6 \pm 0,67$ , что указывает на угнетение выработки андрогенов.

В извитых семенных канальцах наблюдается уменьшение их количества до  $9,42 \pm 0,27$  на поле зрения, что косвенно связано с увеличением их диаметра. Площадь поперечного сечения канальца увеличивается до  $6,6 \pm 0,18 \times 10^4$  мкм<sup>2</sup>, но это происходит в основном за счет расширения просвета.

Просвет канальцев увеличивается на  $34,3\%$  ( $11,2 \pm 0,27$  мкм<sup>2</sup>), что сопровождается значитель-

ным истончением сперматогенного эпителия. Толщина сперматогенного эпителия снижается до  $69,1 \pm 1,69$  мкм, что является одним из наиболее выраженных последствий дефицита цинка. Площадь сперматогенного эпителия остается относительно стабильной ( $4,6 \pm 0,12$ ), но перераспределение площади указывает на нарушение внутренней структуры канальца.

Количество клеток Сертоли незначительно снижается ( $9,5 \pm 0,21$ ), что свидетельствует о сохранении их опорной функции при одновременном нарушении сперматогенеза. Отмечается снижение числа сперматогоний ( $12,4 \pm 0,34$ ) и их площади, что указывает на подавление пролиферации. Количество сперматоцитов уменьшается на  $14,6\%$  ( $40,7 \pm 0,84$ ), что отражает нарушение мейоза. Снижение числа круглых сперматид до  $203,7 \pm 3,21$  подтверждает эти наблюдения. Наиболее выраженное уменьшение наблюдается в отношении зрелых сперматозоидов ( $336,2 \pm 7,54$ ), что свидетельствует о снижении конечной эффективности сперматогенеза.

В целом, дефицит цинка приводит к выраженному истончению сперматогенного эпителия, расширению просвета извитых канальцев, снижению количества мейотических и постмейотических клеток, уменьшению числа клеток Лейдига и усилению интерстициального компонента. Комплекс этих изменений указывает на развитие дистрофических процессов и угнетение сперматогенной функции при недостатке цинка (табл. 2).

**Морфометрия семенников 12-месячных крыс с дефицитом цинка.** Семенники крыс при цинковом дефиците демонстрировали выраженное ремоделирование семенных канальцев и интерстициального компонента по сравнению с 12-месячным контролем. Толщина белочной оболочки увеличилась до  $138,8 \pm 3,41$  мкм, что отражает усиление коллагенизации и уплотнение оболочки. Количество извитых семенных канальцев в поле зрения снизилось до  $7,9 \pm 0,12$ , что связано с их укрупнением и дилатацией.

Площадь поперечного сечения канальца увеличилась до  $6,8 \pm 0,16$  мкм<sup>2</sup>, а площадь просвета канальца возросла до  $13,5 \pm 0,29$  мкм<sup>2</sup>. Одновременно площадь сперматогенного эпителия снизилась до  $4,2 \pm 0,07$  мкм<sup>2</sup>, а толщина эпителия уменьшилась с  $86,2 \pm 2,57$  мкм до  $66,2 \pm 1,84$  мкм, что указывает на формирование устойчивой эпителиальной атрофии.

Клеточный состав сперматогенного эпителия подвергся последовательной редукции. Число сперматогоний снизилось до  $11,3 \pm 0,32$ , сперматоцитов — до  $37,8 \pm 0,91$ , круглых сперматид — до  $175,1 \pm 3,18$ . Наиболее выражено уменьшилось количество зрелых сперматозоидов в просвете канальцев — до  $288,5 \pm 7,04$ , что свидетельствует об угнетении финальных стадий сперматогенеза.

**Таблица 2.** Сравнительный анализ параметров контрольной и экспериментальных групп

Показатель	Контроль. 6-месяц	Дефицит Zn 6-месяц
Толщина белочной оболочки (tunica albuginea)	117,55±3,58	126,66±3,53
Извитые семенные канальцы в 1 поле (×100)	10,29±0,31	9,42±0,27
Участки интерстиция между канальцами в 1 поле (×100)	14,33±0,40	15,87±0,39
Площадь поперечного сечения канальца (наружный контур)	59008,67±1642,21	65807,79±1808,54
Площадь просвета канальца	8365,56±226,23	11238,5±270,10
Площадь сперматогенного эпителия (наружная – просвет)	46002,27±1334,29	46425,49±1176,36
Толщина сперматогенного эпителия	88,84±2,74	69,15±1,69
Клетки Сертоли на поперечный срез канальца	9,82±0,30	9,49±0,21
Сперматогонии на поперечный срез канальца	13,07±0,26	12,42±0,34
Площадь сперматогония	85,23±1,72	81,29±1,92
Сперматоциты I порядка на поперечный срез	47,68±1,06	40,73±0,84
Площадь сперматоцита	150,85±3,14	148,21±3,75
Круглые сперматиды на поперечный срез	237,46±5,87	203,69±3,21
Площадь круглой сперматиды	40,39±1,18	37,90±1,06
Сперматозоиды в просвете канальца	398,56±8,85	336,24±7,54
Площадь интерстициальной ткани в 1 поле (×100)	465039,2±10329,46	518297,5±11790,57
Клетки Лейдига в участке интерстиция	27,70±0,79	25,62±0,67

**Таблица 3.** Морфометрические показатели семенников белых беспородных крыс при дефиците цинка (6 и 12 месяцев)

Показатель	6 мес. Zn-дефицит	12 мес. длительный Zn-дефицит
Толщина белочной оболочки, мкм	126,7±3,53	138,8±3,41
Извитые канальцы в 1 поле (×100), число	9,4±0,27	7,9±0,12
Интерстициальные участки, %	15,9±0,39	17,5±0,37
Площадь поперечного сечения канальца, ×10 <sup>4</sup> мкм <sup>2</sup>	6,6±0,18	6,8±0,16
Площадь просвета канальца, ×10 <sup>3</sup> мкм <sup>2</sup>	11,2±0,27	13,5±0,29
Площадь сперматогенного эпителия, ×10 <sup>4</sup> мкм <sup>2</sup>	4,6±0,12	4,2±0,07
Толщина сперматогенного эпителия, мкм	69,2±1,69	66,2±1,84
Клетки Сертоли на срез, число	9,5±0,21	9,6±0,23
Сперматогонии, число	12,4±0,34	11,3±0,32
Площадь сперматогония, мкм <sup>2</sup>	81,3±1,92	79,9±2,54
Сперматоциты, число	40,7±0,84	37,8±0,91
Площадь сперматоцита, мкм <sup>2</sup>	148,2±3,75	146,4±3,01
Круглые сперматиды, число	203,7±3,21	175,1±3,18
Площадь круглой сперматиды, мкм <sup>2</sup>	37,9±1,06	36,9±1,10
Сперматозоиды в просвете, число	336,2±7,54	288,5±7,04
Площадь интерстициальной ткани, ×10 <sup>5</sup> мкм <sup>2</sup>	5,2±0,12	5,9±0,19
Клетки Лейдига, число	25,6±0,67	24,0±0,42

Интерстициальный компонент также демонстрировал ремоделирование: площадь интерстициальной ткани увеличилась до  $5,9 \pm 0,19$  мкм<sup>2</sup>, тогда как число клеток Лейдига снизилось до  $24,0 \pm 0,42$ , что морфологически соответствует снижению стероидогенной активности.

Таким образом, цинковый дефицит у 12-месячных крыс характеризуется выраженной дилатацией канальцев, истончением сперматогенного эпителия, редукцией клеточных популяций сперматогенеза и умеренным снижением клеток Лейдига на фоне прогрессирующей интерстициальной фиброизации. Наиболее уязвимыми

структурами оказались толщина эпителия, финальные стадии сперматогенеза и просвет канальцев, что указывает на формирование стойкой морфологической декомпенсации при хроническом дефиците цинка (табл. 3).

**Обсуждение.** Семенники крыс при цинковом дефиците демонстрировали прогрессирующее ремоделирование семенных канальцев и интерстициального компонента при переходе от 6 к 12 месяцам.

Толщина белочной оболочки увеличилась с  $126,7 \pm 3,53$  мкм до  $138,8 \pm 3,41$  мкм (+9,6%), что отражает нарастающую коллагенизацию оболоч-

ки. Количество извитых семенных канальцев в поле зрения снизилось с  $9,4 \pm 0,27$  до  $7,9 \pm 0,12$  (–15,8%), указывая на их укрупнение и дилатацию.

Площадь поперечного сечения канальца увеличилась с  $6,6 \pm 0,18$  мкм<sup>2</sup> до  $6,8 \pm 0,16$  мкм<sup>2</sup> (+2,8%), тогда как площадь просвета канальца возросла с  $11,2 \pm 0,27$  мкм<sup>2</sup> до  $13,5 \pm 0,29$  мкм<sup>2</sup> (+20,3%). Площадь сперматогенного эпителия уменьшилась с  $4,6 \pm 0,12$  мкм<sup>2</sup> до  $4,2 \pm 0,07$  мкм<sup>2</sup> (–9,7%), а толщина эпителия снизилась с  $69,2 \pm 1,69$  мкм до  $66,2 \pm 1,84$  мкм (–4,2%), что свидетельствует об углублении эпителиальной атрофии.

Клеточный состав сперматогенного эпителия подвергся последовательной редукции. Число сперматогоний снизилось с  $12,4 \pm 0,34$  до  $11,3 \pm 0,32$  (–9,2%), сперматоцитов — с  $40,7 \pm 0,84$  до  $37,8 \pm 0,91$  (–7,1%), круглых сперматид — с  $203,7 \pm 3,21$  до  $175,1 \pm 3,18$  (–14,0%). Количество зрелых сперматозоидов в просвете канальцев уменьшилось с  $336,2 \pm 7,54$  до  $288,5 \pm 7,04$  (–14,2%), что отражает прогрессирующее угнетение финальных стадий сперматогенеза.

Интерстициальный компонент демонстрировал усиление ремоделирования: площадь интерстициальной ткани увеличилась с  $5,2 \pm 0,12$  мкм<sup>2</sup> до  $5,9 \pm 0,19$  мкм<sup>2</sup> (+14,8%), тогда как плотность клеток Лейдига снизилась с  $25,6 \pm 0,67$  до  $24,0 \pm 0,42$  (–6,3%), что морфологически соответствует постепенному снижению стероидогенной активности.

**Заключение.** Таким образом, цинк-дефицитное состояние вызывает выраженную морфологическую перестройку семенников, характеризующуюся нарушением сперматогенеза преимущественно на мейотической и постмейотической стадиях, истончением сперматогенного эпителия и относительным увеличением стромального компонента. Полученные данные подтверждают ключевую роль цинка в поддержании структурной целостности и функциональной активности мужской репродуктивной системы.

#### Литература:

1. Beigi Harchegani A., Dahan H., Tahmasbpour E., Bakhtiari Kaboutaraki H., Shahriary A. Effects of zinc deficiency on impaired spermatogenesis and male infertility: the role of oxidative stress, inflammation and apoptosis // *Human Fertility (Cambridge)*. — 2020. — Vol. 23, No. 1. — P. 5–16. doi: 10.1080/14647273.2018.1494390
2. Chen Y., Yang J., Wang Y., Yang M., Guo M. Zinc deficiency promotes testicular cell apoptosis in mice // *Biological Trace Element Research*. — 2020. — Vol. 195, No. 1. — P. 142–149. doi: 10.1007/s12011-019-01821-4

3. Chu Q., Chi Z. H., Zhang X., et al. A potential role for zinc transporter 7 in testosterone synthesis in mouse Leydig cells // *International Journal of Molecular Medicine*. — 2016. — Vol. 37, No. 3. — P. 613–622. doi: 10.3892/ijmm.2016.2576
4. Downey A. M., Hales B. F., Robaire B. Zinc transport differs in rat spermatogenic cell types // *Biology of Reproduction*. — 2016. — Vol. 95, No. 1. — Article 22. doi: 10.1095/biolreprod.116.140558
5. Kumari D., Nair N., Bedwal R. S. Effect of dietary zinc deficiency on testes of Wistar rats: Morphometric and cell quantification studies // *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*. — 2011. — Vol. 25, No. 1. — P. 47–53. doi: 10.1016/j.jtemb.2010.11.002
6. Peng C., Cheng Q., Liu Y., Zhang Z., Wang Z., Ma H., et al. Marginal zinc deficiency increased abnormal sperm and altered spermatogenesis-related gene expression // *Biological Trace Element Research*. — 2022. — Vol. 200, No. 8. — P. 3738–3749. doi: 10.1007/s12011-021-02979-6
7. Zhu X., Yu C., Wu W., Shi L., Jiang C., Wang L., et al. Zinc transporter ZIP12 maintains zinc homeostasis and protects spermatogonia from oxidative stress // *Reproductive Biology and Endocrinology*. — 2022. — Vol. 20, No. 1. — Article 17. doi: 10.1186/s12958-022-00893-7

### **ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ СЕМЕННИКОВ БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС ПРИ ДЕФИЦИТЕ ЦИНКА**

Баймурадов Р.Р., Тешаев Ш.Ж.

**Резюме.** В представленной работе проведена комплексная морфофункциональная оценка состояния семенников беспородных белых крыс в условиях экспериментально индуцированного микроэлементоза. Дизайн исследования предусматривал 36-недельное содержание животных на цинк-дефицитном рационе с последующим гистологическим и морфометрическим анализом гонад. Результаты исследования выявили глубокую дезорганизацию паренхимы органа: зафиксировано статистически значимое истончение сперматогенного пласта на фоне компенсаторного расширения просветов извитых семенных канальцев. Количественный анализ продемонстрировал выраженную редукцию популяций сперматоцитов, сперматид и дефицит зрелых форм сперматозоидов. В интерстициальном отделе отмечено относительное увеличение объема соединительной ткани при одновременном сокращении численности гландулоцитов (клеток Лейдига), что указывает на угнетение стероидогенного потенциала тестикул. Сделан вывод, что дефицит цинка детерминирует структурную деградацию семенников и подавляет сперматогенез, преимущественно блокируя мейотическую и постмейотическую фазы дифференцировки клеток.

**Ключевые слова:** дефицит цинка, семенники, сперматогенез, морфометрия, интерстициальная ткань, клетки Лейдига, экспериментальное моделирование.