DOI 10.31718/2077-1096.20.2.171

УДК. 611.018.2

Степанчук А. П.

МОРФОЛОГИЯ ЖИРОВОЙ ТКАНИ ЧЕЛОВЕКА

Украинская медицинская стоматологическая академия, г. Полтава

Риск развития метаболических осложнений при ожирении зависит от топографии избыточной жировой ткани. Жировая ткань является основным источником энергии и обладает эндокринной функцией, секретирует вещества, влияющие на чувствительность тканей к инсулину. Исследованы гистологические препараты жировой ткани большого сальника людей среднего возрастного периода, умерших без патологии пищеварительной системы, и подкожной жировой ткани межлопаточной области плода. В результате микроскопического исследования срезов жировой ткани большого сальника человека и подкожно жировой ткани межлопаточной области плода выявлено, что она состоит из долек и микрососудов. Дольки жировой ткани большого сальника человека состоят из многоугольной формы белых адипоцитов содержащих в цитоплазме одно ядро, смещенное на периферию и одну жировую каплю. Подкожная жировая ткань межлопаточной области плода состоит из бурых адипоцитов с центрально расположенным ядром в цитоплазме, которое окружено численными жировыми каплями. Бурые адипоциты, по сравнению с белыми, имеют меньшие размеры и округлую форму. Количественно бурая жировая ткань преобладает у женщин, нежели у мужчин. Бурая жировая ткань активна не постоянно, а только при низкой температуре окружающей среды. У женщин бурые адипоциты более насыщены митохондриями чем у мужчин. Жировая ткань большого сальника человека может быть источником имплантации трансплантата для восстановления дефектов органов брюшной полости при обширных хирургических операциях.

Ключевые слова: жировая ткань, большой сальник, белый адипоцит, бурый адипоцит, стромальные клетки.

Данная работа является фрагментом научно-исследовательской работы кафедры анатомии человека «Возрастные аспекты структурной организации иммунной системы, желез желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы человека в норме и патологии» № государственной регистрации 0106U004192, 2016-2020 год.

Введение

Ожирением страдает более 30% населения развитых стран мира, которое является основной причиной ранней инвалидности и смерти больных трудоспособного возраста. Больные с ожирением имеют высокий риск развития сахарного диабета второго типа, артериальной гипертензии, сердечно-сосудистых заболеваний. Риск развития метаболических осложнений при ожирении зависит от топографии избыточной жировой ткани [1, 2]. Жировая ткань является основным источником энергии и обладает эндокринной функцией, секретирует вещества, влияющие на чувствительность тканей к инсулину[3].

Цель исследования

Изучить морфологию жировой ткани большого сальника человека в сравнении с подкожной жировой тканью межлопаточной области в норме.

Материал и методы исследования

Материалом для исследования послужили гистологические препараты жировой ткани большого сальника людей среднего возрастного периода, умерших без патологии пищеварительной системы, и подкожной жировой ткани межлопаточной области плода, которые получены в Полтавском областном патологоанатомическом бюро. Фиксированные в 10% растворе нейтрального фармалина кусочки жировой ткани обезжизняли в спиртах восходящей концентрации, после чего заливали в парафин. Полученные срезы толщиной 4 – 6 мкм окрашивали раствором гематоксилин-эозина и изучали при помощи световой микроскопии с последующим

фотографированием. Исследование проведено с соблюдением основных биоэтических положений Конвенции Совета Европы о правах человека и биомедицины (от 04.04.1997 г.), Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации о этических принципах проведения научных исследований с участием человека (1964–2008 гг.), а так же приказа МОЗ Украины № 690 от 23. 09. 2009 г.

Результаты исследования и их обсуждение

Суммируя имеющиеся литературные данные, жировая ткань человека разделяется на белую и серую жировую ткань, которая состоит из долек, микрососудов и нервов [4,5, 6].

В результате собственного микроскопического исследования срезов жировой ткани большого сальника человека выявлено, что она состоит из жировых долек и микрососудов. Жировые дольки разделены тонкими прослойками рыхлой соединительной ткани, которая слабо окрашивается гематоксилин-эозином (рис. 1). В прослойках рыхлой соединительной ткани располагаются артериолы и вены (рис. 2).

Основой жировых долек жировой ткани большого сальника человека являются белые адипоциты. Белые адипоциты имеют одно уплощенное ядро в форме «полумесяца», смещенное на периферию клетки. Это смещение обусловлено наличием в цитоплазме белого адипоцита одной большой липидной капли, располагающейся по всей цитоплазме. Форма белых адипоцитов в основном многоугольная, которая способствует их тесному прилеганию друг к другу в жировой дольке.

Рис. 1. Гистологический препарат жировой ткани большого сальника человека. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. $\times 100$. 1 – жировые дольки; 2 – прослойки рыхлой соединительной ткани; 3 – белые адипоциты.

Рис. 2. Гистологический препарат жировой ткани большого сальника человека. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. $\times 100$. 1 – вена; 2 – артериола; 3 – жировые дольки; 4 – белые адипоциты.

Автор I. Garcia-Gomez и др. [7] обнаружил, что жировая ткань большого сальника человека содержит $CD34^+$ клетки (стромальные мультипотентные клетки), которые при пересадке в поврежденную ткань крысам стимулировали неоваскуляризацию, а именно эндотелий новообразованных сосудов. Д. О. Тракуев и др. [8] эти же $CD34^+$ клетки выявили среди адипоцитов в подкожной жировой ткани человека и сообщают, что они способны к интенсивной пролиферации и дифференцировке в специальной среде культивирования и являются перспективными кандидатами для аутологической трансплантации. Согласно данным Р. А. Zuk и др. [9] с 1 г жировой ткани можно получить 10^5 – 10^6 $CD34^+$ клеток. Дифференцировка этих клеток жировой ткани в адипоциты обеспечивает рост жировой ткани, который обеспечивается двумя механизмами: 1) локальное деление предшественников преадипоцитов в жировой ткани; 2) аккумуляцией в жировую ткань стволовых клеток и клеток-предшественников, циркулирующих в кровотоке с дальнейшей их дифференцировкой в адипоциты. При трансплантации человеческих стромальных $CD34^+$ -клеток жировой ткани в мозг крысы они выживали, мигрировали и улучшали функциональное состояние мозга после инсульта. Однако они не превращались в нервные клетки, а оставались в недифференцированном состоянии [10].

В случае повреждения скелетной мышцы при травмах или миопатии ее можно восстановить при помощи аутотрансплантации стромальных клеток жировой ткани, которые прошли культивирование в «миогенной» среде. Возможность дифференцировки стромальных клеток жировой ткани в клетки миогенного типа подтверждается повышением экспрессией миогенных транскрипционных факторов и аортального карбоксипептидазного белка, как и в преадипоцитах (но не в зрелых адипоцитах). Только 15,5% стромальных

клеток жировой ткани способна к ранней миогенной дифференцировке и 8,5% достигает более глубокой дифференцировки, они начинали экспрессировать миозин [11]. На гистологических срезах жировой ткани большого сальника человека нами не были выявлены бурые адипоциты.

Белая жировая ткань образуется из мезенхимы и представляет собой депо для хранения энергии в виде жира. Жировая ткань является основным источником энергии в организме. Митохондрии белого жира выполняют трансформацию энергии химических связей субстратов в свободную энергию в форме АТФ. Существуют неоспоримые доказательства того, что белая жировая ткань выполняет обширные эндокринные функции. Вещества, вырабатываемые белыми адипоцитами, называются адипокинами (адипокинами). К настоящему времени известно около 50. Они обладают разнообразными биологическими эффектами и влияют на выраженность процессов во многих органах, а именно: метаболизм липидов, гомеостаз глюкозы, процесс воспаления, свертывание крови, иммунитет, ангиогенез, образование костной ткани, опухолевый рост, патогенез ожирения и сопутствующих ему заболеваний [12, 3].

Морфология подкожной жировой ткани межлопаточной области плода на гистологических препаратах явно отличается от строения жировой ткани большого сальника человека. Первое отличие состоит в том, что жировые дольки состоят из бурых адипоцитов в цитоплазме которых центрально расположенное ядро окружено несколькими жировыми каплями, и второе – бурые адипоциты, по сравнению с белыми, имеют меньшие размеры и округлую форму (рис. 3).

Рис. 3. Гистологический препарат бурой жировой ткани межлопаточной области плода. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. $\times 100$. 1 – венула; 2 – капилляры; 3 – бурые адипоциты в жировой дольке; 4 – прослойки рыхлой соединительной ткани; 5 – белый адипоцит.

Кроме того, в дольке бурой жировой ткани имеется большее количество микрососудов и наличие одиночных белых адипоцитов, что подтверждается данными других исследований [5]. Ранее считалось, что у человека бурая жировая ткань со временем полностью исчезает, то теперь выяснилось, что она имеется и у взрослых людей, и располагается там же, где и у плода и новорожденных, но в меньших количествах [13, 14]. Впервые у живого человека при помощи позитронно-эмиссионной томографии (^{18}F флуордезоксиглюкоза) совместно с компьютерной томографией и иммуногистохимического исследования в онкобольной 67-летней женщины получены данные о функционально активных бурых адипоцитах [15]. Автору J. Huttunen и др. [16] впервые удалось обнаружить бурые адипоциты в жировой ткани надключичной области у трупов строителей, которые при жизни работали на открытом воздухе зимой. Количественно бурая жировая ткань преобладает у женщин, нежели у мужчин, соотношение 2:1, чаще присутствует у возрастной категории людей до 50 лет, с нормальной массой тела и без нарушения углеводного обмена [17]. Бурая жировая ткань активна не постоянно, а только при низкой температуре окружающей среды. У женщин бурые адипоциты более насыщены митохондриями, чем у мужчин. В настоящее время установлено, что бурая жировая ткань у эмбриона развивается из миобластов сомитов, а в постнатальном онтогенезе из белой жировой ткани [18]. Бурая жировая ткань – это основной источник тепла у грызунов в период спячки [19]. Е. О. Кокшарова и др. [4] сообщает, что бурая жировая ткань предназначена для образования тепла для защиты млекопитающих от гипотермии. Этот процесс называется «несократительный термогенез», особенно необходим во время спячки, в младенческом возрасте.

И. Ю. Якимович и др. [20] изучали морфометрические параметры подкожной и мезентериальной жировой ткани у крыс с ожирением при

влиянии аэробной и анаэробной физической нагрузки и сообщают следующее: аэробная и анаэробная физические нагрузки снижают удельную массу и уменьшают размер адипоцитов подкожной и мезентериальной жировой ткани у животных, находящихся на высокожировой диете. Уменьшение в размере гипертрофированных адипоцитов приводит к повышению секреции адипонектина, обладающего антидиабетической, противовоспалительной и антиатерогенной активностью [21].

Согласно данным Л. Н. Медведева [22] на электронной микроскопии в бурых адипоцитах выявлено умеренное развитие эндоплазматической системы и комплекса Гольджи. Многочисленные митохондрии содержат хорошо развитые кристы и сосредоточены вокруг жировых капель. Они имеют размер более 0,5 мкм и больше от таковых в белых. Кристы содержат ограниченное количество оксисом представляющих собой АТФ-синтезный комплекс и трансмембранный белок термогенин. Последний препятствует аккумуляции энергии в виде АТФ и способствует ее рассеиванию в виде тепла по организму.

Выводы

1. Жировая ткань большого сальника человека зрелого возраста и подкожная жировая ткань межлопаточной области плода представлены жировой тканью, которая состоит из долек, микрососудов и нервов. Дольки жировой ткани большого сальника человека состоят из многоугольной формы белых адипоцитов содержащих в цитоплазме одно ядро, смещенное на периферию и одну жировую каплю. Подкожная жировая ткань межлопаточной области плода состоит из бурых адипоцитов с центрально расположенным ядром в цитоплазме, которое окружено численными жировыми каплями. Бурые адипоциты, по сравнению с белыми, имеют меньшие размеры и округлую форму.

2. Жировая ткань большого сальника человека может быть источником имплантации трансплантата для восстановления дефектов органов брюшной полости при обширных хирургических операциях.

3. В настоящее время в отечественных научных учебниках по анатомии человека отсутствуют данные о наличии бурой жировой ткани у взрослых людей, ее топографии и стандартных методах ее исследования.

Перспективы дальнейших исследований

Исследовать строение подкожной жировой ткани у людей зрелого возраста в надключичной, позвоночной области и жировой капсулы почек в норме.

Литература

1. Hrynevych VB, Sas EY, Kravchuk YuA, Efymov OY. Abdominalnoe ozhirenye: kliniko-sotsyalnie aspekty problemi [Abdominal obesity: clinical and social aspects of the problem]. Ozhirenye y metabolizm. 2012; 2: 28-32. (Russian)

2. Butrova AS, Dzghoeva FK. Vystseralnoe ozhyrenye – kluchevoye zveno metabolycheskogo syndrome [Visceral obesity is a key link in the metabolic syndrome]. *Ozhyrenye y metabolyzm*. 2004; 1: 10-16. (Russian)
3. Solntseva AV. Endokrynnie effekty zhyrovoy tkany [Endocrine effects of adipose tissue]. *Medytsynskie novosti*. 2009; 3:7-11. (Russian)
4. Koksharova EO, Maiorov AY, Shestakova MV, Dedov YY. Metabolycheskiye osobennosti y terapevticheskiy potentsyal buroi y «bezhevoi» zhyrovoy tkany [Metabolic features and therapeutic potential of brown and beige adipose tissue]. *Voprosy patogeneza*. 2014; 4: 5-15. (Russian)
5. Miadelets OD, Miadelets VO, Sobolevskaia YS, Kychyhina TN. Belaia y buraia zhyrovie tkany: vzaymodeistvie so skeletnoi mishechnoi tkaniu [White and brown adipose tissue: interaction with skeletal muscle tissue]. *Vestnyk VHMU*. 2014;13 (5): 32-44. (Russian)
6. Volkova NY, Porsksheian MY, Hiulmahomedova AN. Buraia zhyrovaia tkan u vzroslykh: sohlasytelnoe mnenye y rekomendatsyy dlia provedeniya budushchykh eksperimentov [Brown adipose tissue in adults: consensus and recommendations for future experiments]. *Medytsynskiy vestnyk Yuha Rossyy*. 2016; 3: 4-13. (Russian)
7. Garcia-Gomez I, Goldsmith HS, Angulo J, Prados A, Lopez-Hervas P, Cuevas B, et al. 2005Dec; 27(8): 807 – 11.
8. Trakuev DO, Parfenova EV, Tkachuk VA, March KL. Stromalnie kletky zhyrovoy tkany – plasticheskiy tip kletok, obladaiushchiy vysokym terapevticheskim potentsyalom [Adipose tissue stromal cells – a plastic type of cell with high therapeutic potential]. *Tsytolohiya*. 2006; 2 (48):83-94. (Russian)
9. Zuk PA, Zhu M, Ashjan P, De Ugarte DA, Huang JI, Mizuno H, et al. Human adipose is a source of multipotent stem cells. *Mol.Biol.* 2002;13:4279-85.
10. Kang SK, Lee DH, Bae YC, Kim HK, Baik SY, Jung JS. Improvement of neurological deficits by intracerebral transplantation of human adipose tissue-derived stromal cells after cerebral ischemia in rats. *Exp. Neurol.* 2003;183:355- 64.
11. Abderrahim-Ferkoune A, Bezy O, Astri-Roques S, Elabd C, Ailhaud G, Amri EZ. Transdifferentiation of preadipose cells into smooth muscle-like cells: role of aortic carboxypeptidase-like protein. *Exp. Cell Res.* 2004;293:219-25.
12. Koshyna AV. Adipotsytokiny v nauchnoi y klinicheskoi praktike [Adipocytokines in scientific and clinical practice]. *Ozhyrenye y metabolyzm*. 2011; 1: 32-39. (Russian)
13. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *Clin. Endocrinol. Metab.* 2004 Jun; 89 (6): 2548 – 56.
14. Lee P, Swarbrick MM, Ho KKY. Brown Adipose Tissue in Adult Humans: A Metabolic Renaissance. *Endocrine Reviews*. 2013; 34(3):413 –38.
15. Cypess AM, Lehman S, Williams G, Tal I, Rodman D, Goldfine AB, et al. Identification and Importance of Brown Adipose Tissue in Adult Humans. *N Engl J Med*. 2009; 360(15):1509 –517.
16. Huttunen J, Bengtsson T, Cannon B. Unexpected evidence for active brown adipose tissue in adult humans. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2007; 293: 444 – 52.
17. Hu HH, Gilsanz V. Developments in the Imaging of Brown Adipose Tissue its Associations with Muscle, Puberty, and Health in Children. *Front. Endocrin.* 2011; 2(2): 3333 –389.
19. Bostrom P. PGC1- α -dependent myokine that drives brown-fatlike development of white fat and thermogenesis. *Nature*. 2012 Jan; 481(7382): 463 – 68.
20. Ponrartana S, Hu HH, Gilsanz V. On the relevance of brown adipose tissue in children. *Ann. NY Acad. Sci.* 2013; 58: 55 – 8.
21. Yakymovych YY, Borodyn DA, Podrezov YK, Yvanov VV, Vasylyev VN, Kotlovskiy MY, y dr. Vliyaniye fizycheskyykh nakhuzok na morfometrycheskiye parametri mezenteryalnoi y podkozhnoi zhyrovoy tkany kris s ozhyrenyem, yndutsyrovannym visokozhyrovoy dyetoi [The effect of physical activity on the morphometric parameters of the mesenteric and subcutaneous adipose tissue of rats with obesity induced by a high-fat diet]. *Rossiyskiy mediko-biologicheskii vestnyk*. 2015; 2: 43-51. (Russian)
22. Wuest S. Basal lipolysis, not the degree of insulin resistance, differentiates large from small isolated adipocytes in high-fat fed mice. *Diabetologia*. 2009; 52 (3): 541- 46.
23. Medvedev L N, Elskova EY. Buraia zhyrovaia tkan cheloveka. *Uspekhy fizyologicheskyykh nauk*. 2002; 33 (2): 17-19. (Russian)

Реферат

БУДОВА ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ ЛЮДИНИ

Степанчук А. П.

Ключові слова: жирова тканина, великий чепець, білий адипоцит, бурий адипоцит, стромальні клітини.

Ризик розвитку метаболічних процесів при ожирінні залежить від топографії надлишкової жирової тканини. Жирова тканина є джерелом енергії і володіє ендокринною функцією, через секрет речовин, які впливають на чутливість тканин до інсуліну. Досліджені гістологічні препарати жирової тканини великого чепця людей середнього вікового періоду, померлих без патології травної системи, і підшкірної жирової тканини міжлопаткової ділянки плода. Внаслідок мікроскопічного дослідження зрізів жирової тканини великого чепця людини і підшкірної жирової тканини міжлопаткової ділянки плода виявлено, що вона складається з часток та мікросудин. Частки жирової тканини великого чепця людини складаються із багатокутової форми білих адипоцитів, які містять в цитоплазмі одне ядро зміщене на периферію і одну краплю жиру. Підшкірна жирова тканина міжлопаткової ділянки плода складається з бурі адипоцитів з центрально розташованим ядром в цитоплазмі, яке оточене численними жировими краплями. Бурі адипоцити в порівнянні з білими мають менший розмір та кулясту форму. Кількісно бура жирова тканина переважає у жінок у порівнянні з чоловіками. Бура жирова тканина активна не постійно, а тільки при низькій температурі оточуючого середовища. В жінок бурі адипоцити більш насичені мітохондріями, ніж у чоловіків. Жирова тканина великого чепця людини може бути джерелом імплантації трансплантата при відновленні дефектів органів черевної порожнини при обширних хірургічних операціях.

Summary

MORPHOLOGY OF HUMAN ADIPOSE TISSUE

Stepanchuk A.P.

Key words: adipose tissue, omentum, white adipocyte, brown adipocyte, stromal cells.

The risk of developing metabolic complications in obesity depends on the topography of excess adipose tissue. Adipose tissue is the main source of energy and also performs an endocrine function secreting substances that affect the sensitivity of tissues to insulin. The article describes the characteristics of histological preparations of adipose tissue samples taken from the omentum of middle-aged human cadavers with no confirmed diseases of the digestive system and of subcutaneous adipose tissue samples from interscapular region in the human dead fetuses. Microscopy of sections of adipose tissue from the omentum and subcutaneous adipose tissue from the interscapular region of the foetus revealed that it consisted of lobes and microvessels. Lobes of adipose tissue of a human large omentum consist of polygonal white adipocytes containing in their cytoplasm a nucleus displaced to the periphery and a fat drop.

The subcutaneous adipose tissue taken from the interscapular region of the foetus consists of brown adipocytes with a nucleus located in the centre of the cytoplasm and surrounded by numerous fat droplets. Brown adipocytes when compared with white adipocytes are smaller and rounded in shape. Brown adipose tissue predominates in women than in men. Brown adipose tissue is not active all the time, but only at low ambient temperatures. In women, brown adipocytes are more saturated with mitochondria than in men. Adipose tissue of a human omentum can be a source of graft implant for restoring abdominal organ defects during extensive surgical operations.

DOI 10.31718/2077-1096.20.2.175

УДК 612.018:611.631:599.323.4:546.17

Стецук Е.В., Акимов О.Е., Мищенко А.В.

РОЛЬ АКТИВНЫХ ФОРМ КИСЛОРОДА И АЗОТА В РАЗВИТИИ ФИБРОЗА В СЕМЕННИКАХ КРЫС ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ДЕПРИВАЦИИ СИНТЕЗА ТЕСТОСТЕРОНА

Украинская медицинская стоматологическая академия, г. Полтава.

Рак простаты является вторым наиболее частым диагнозом в онкологии и занимает пятое место среди причин смертности у мужчин по всему миру. В 2018 году было зафиксировано 1,276,106 случаев впервые выявленного рака простаты. Андрогены играют большую роль в развитии рака простаты. Элиминация андрогенов и блокада их синтеза являются ключевыми патогенетическими этапами в лечении рака простаты. Метаболические и морфологические изменения в семенниках в условиях длительной центральной депривации синтеза тестостерона на данный момент изучены недостаточно. Целью данного исследования было установление роли активных форм кислорода и азота в развитии морфологических изменений в семенниках крыс в условиях длительной центральной депривации синтеза тестостерона. Материалы и методы. Опыты были проведены на 20 половозрелых белых крысах - самцах линии «Вистар». Животные были разделены на 4 группы по 5 животных. Первая группа (контрольная) получала подкожно инъекцию хлорида натрия 0,9% на протяжении 180 дней. Вторая группа получала подкожно инъекцию диферелина (трипторелина) в дозе 0,3 мг/кг действующего вещества на протяжении 30 дней с целью моделирования центральной депривации синтеза тестостерона. В третьей группе вводили диферелин в дозе 0,3 мг/кг действующего вещества на протяжении 90 дней. Четвертая группа получала подкожно инъекцию диферелина в дозе 0,3 мг/кг действующего вещества на протяжении 180 дней. Маленькие кусочки семенников фиксировали и заключали в парафиновые блоки, из которых изготавливали срезы толщиной 4 мкм и окрашивали гематоксилином и эозином. Гистологические препараты изучали с помощью светового микроскопа с цифровой микрофотонасадкой фирмы Olympus C 3040-ADU с адаптированными для данных исследований программами. В 10% гомогенате семенников определяли общую активность NO-синтазы (gNOS), активность индуцибельной изоформы NO-синтазы (iNOS) и конститутивных изоформ (cNOS), а также продукцию супероксидного анион-радикала ($O_2^{\cdot -}$). Результаты. Длительная центральная депривация синтеза тестостерона приводит к нарастающему увеличению интерстициального пространства семенников с развитием фиброзных изменений на 180 день эксперимента. Стенка канальцев уплотнена, отека, с наружи определяется большое количество пристеночных макрофагов в сравнении с предыдущими сроками эксперимента (30 и 90 дней). В структуре некоторых извитых семенных канальцев сначала происходила дискомплексация и дезориентация, а в дальнейшем - десквамация сперматид. Уменьшалось число сперматогоний типа А и В. В ядрах отмечалась гипохромия и пикноз. Активности gNOS и iNOS нарастают до 90-го дня и снижаются на 180 при сравнении с 90 днём, оставаясь выше активностей контрольной группы. Активность cNOS понижена во всех экспериментальных группах. Продукция $O_2^{\cdot -}$ повышена во всех экспериментальных группах. Вывод: увеличение продукции оксида азота индуцибельной изоформой NO-синтазы приводит к деструктивным изменениям в семенниках крыс с последующим развитием фиброзных изменений на 180-е сутки центральной депривации синтеза тестостерона путём усиления продукции супероксидного анион-радикала.

Ключевые слова: оксид азота, активные формы кислорода, семенники, крысы, тестостерон

Работа является частью инициативной научно-исследовательской работы: «Экспериментально-морфологическое изучение действия криоконсервированных препаратов кордовой крови и эмбриофетоплацентарного комплекса, диферелина, этанола и 1% эфира метакриловой кислоты на морфофункциональное состояние ряда внутренних органов» (№ госрегистрации 0119U102925)

Рак простаты является вторым наиболее частым диагнозом в онкологии и занимает пятое место среди причин смертности у мужчин по всему миру [1]. В 2018 году было зафиксировано 1,276,106 случаев впервые выявленного рака

простаты [1].

Андрогены играют большую роль в развитии рака простаты. Элиминация андрогенов и блокада их синтеза являются ключевыми патогенетическими этапами в лечении рака простаты [2].