

УДК 591.526:591.463.2.068.1..593.32

## ОЦЕНКА ОПЛОДОТВОРЯЮЩЕЙ СПОСОБНОСТИ СПЕРМАТОЗОИДОВ У РЫЖЕЙ ПОЛЕВКИ (*CLETHRIONOMYS GLAREOLUS*) НА РАЗНЫХ ФАЗАХ ДИНАМИКИ ЧИСЛЕННОСТИ

© 2006 г. В. П. Мамина, О. А. Жигальский

Институт экологии растений и животных УрО РАН, Екатеринбург

Проведено морфометрическое исследование сперматозоидов рыжей полевки. Определены размеры головки сперматозоида, ядра, акросомы, а также длины средней и главной частей хвоста. Установлено, что размер акросомы, длина средней, главной частей хвоста сперматозоида не зависят от фазы численности популяции, а размеры головки и ядра сперматозоида связаны с фазой численности. Выявлено наличие патологических форм сперматозоидов, в основном представленных клетками, имеющими хвост в виде петли, количество которых зависит от фазы численности. Показано, что на фазах “пик” и “низкая численность” появляются “олигопиренные” сперматозоиды. Наиболее выраженные деструктивные изменения в ткани семенника и морфологические изменения сперматозоидов отмечены на фазе “пик”. Утверждается, что высокий процент патологических форм, а также “олигопиренных” (атипичных полиморфных) сперматозоидов на фазе “пик”, может обуславливать снижение оплодотворяющей способности и генеративной потенции самцов.

Связь репродуктивной способности животных с плотностью природной популяции характерна для большинства видов млекопитающих [31, 33, 36]. Исследования, проведенные на полевках, показали, что существуют обратные соотношения между коэффициентом рождаемости (его определяли по скорости овуляции и размеру потомства) и плотностью популяции [38]. Торможение полового созревания у молодых полевок и снижение репродуктивной активности у взрослых особей происходит тогда, когда плотность достигает предельного для данных условий уровня и может служить причиной окончания размножения. Процесс угнетения репродуктивной функции включает в первую очередь нейроэндокринные механизмы [32]. При этом активизация гипotalамо-гипофизарно-надпочечниковой системы приводит к ингибированию гонадотропных гормонов, в результате чего у самцов происходит либо задержка, либо нарушение процесса сперматогенеза [22].

Следует отметить, что дегенеративные процессы в семенных канальцах, могут привести как к снижению общего числа сперматозоидов, так и к формированию патологических и атипичных полиморфных сперматозоидов, которые не способны участвовать в оплодотворении. Наличие атипичных полиморфных спермиев, как правило, является результатом хромосомных aberrаций при клеточной дифференциации в семеннике [7, 9].

Оценка морфофункционального состояния сперматозоидов в основном проводится в области репродуктивной токсикологии [8] и в случае экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) для выявления зависимости между спермальной мор-

фологией и частотой оплодотворения [34]. Исследования по ЭКО свидетельствуют о наличии положительной корреляции между спермальной морфологией и успешным оплодотворением в 92% случаев [24]. Помимо этого, оценка морфометрических показателей спермиев с успехом используется в качестве диагностических признаков в таксономии многих групп млекопитающих [1, 2]. Полученные результаты в целом согласуются с данными хромосомного, биохимического и краинометрического анализа. Данные исследований спермальной морфологии используются также в качестве прогностического показателя [40].

Однако в современной литературе практически отсутствуют данные о плотностно-зависимых изменениях, происходящих в системе “семенник–сперматозоид–фертильность” у животных из природных популяций. Цель настоящей работы – анализ морфометрических показателей сперматозоидов рыжей полевки на разных фазах численности популяции и оценка их прогностической значимости для оплодотворяющей способности спермиев.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

В работе исследовались половозрелые самцы рыжей полевки (*Clethrionomys glareolus* Schreber, 1780), отловленные на Среднем Урале (Свердловская область, Ревдинский район) в апреле–сентябре 1990–1995 гг. [14, 21]. Средняя численность (на 100 лов/сут) на этой территории за 6 лет наблюдений составила 11.3 (минимальное значение – 1.1, максимальное – 18.8). По комплексу демо-

**Таблица 1.** Типы деструктивных изменений в ткани семенника

| Морфофункциональные показатели семенника  | Деструктивные изменения                                 | Тип изменений |
|---|---|---------------|
| Интерстициальная ткань (клетки Лейдига) – андрогенез  | Оксифильность цитоплазмы                                | I             |
| Стенка семенных канальцев, клетки Сертоли – структурные компоненты гематотестикулярного барьера | Кариолизис  | II            |
| Сперматогенный эпителий – процесс развитие половых клеток                                       | Разрушение собственной оболочки стенок и клеток Сертоли | III           |
| Семенной каналец – показатель активности сперматогенеза   | Кариопикноз   | IV            |
|   | Кариолизис  | V             |
|   | Диффузный асперматогенез                                | VI            |
|   | Атрофический каналец                                    | VII           |

графических характеристик (численность, половая и возрастная структуры, скорость полового созревания, интенсивность размножения и т.д.) 1990 г. отнесен к фазе “низкая численность” (2.45 на 100 лов/сут), 1991 г. соответствует “росту” (4.34 на 100 лов/сут), 1992 г. – “пику” (9.31 на 100 лов/сут). Мазки эпидидимальных сперматозоидов окрашивали азур-эозином по Романовскому. С помощью программного продукта SIAMS Photolab определяли следующие параметры сперматозоида: размер ядра ( $\text{мкм}^2$ ), акросомы ( $\text{мкм}^2$ ), головки ( $\text{мкм}^2$ ), длину средней части хвоста и главной его части (мкм). В эпидидимальных мазках отмечали патологические формы сперматозоидов. Морфометрический анализ сперматозоидов проведен у 63 животных. В гистологических препаратах семенников исследованы отдельные типы деструкции по степени их выраженности на разных фазах численности.

Статистическая обработка данных выполнена с помощью однофакторного дисперсионного анализа. Различия принимались статистически значимыми при  $p < 0.05$ .

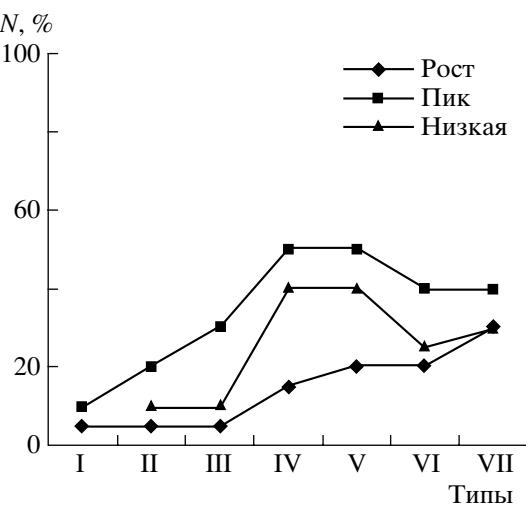
## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ обнаруженных ранее [15] отдельных типов деструкций в ткани семенника рыжей полевки (табл. 1) показал, что наиболее выраженные изменения по всем типам наблюдаются в фазе “пик” численности популяции (рис. 1). Подобные изменения, как правило, приводят к нарушению морфофункционального состояния сперматозоидов.

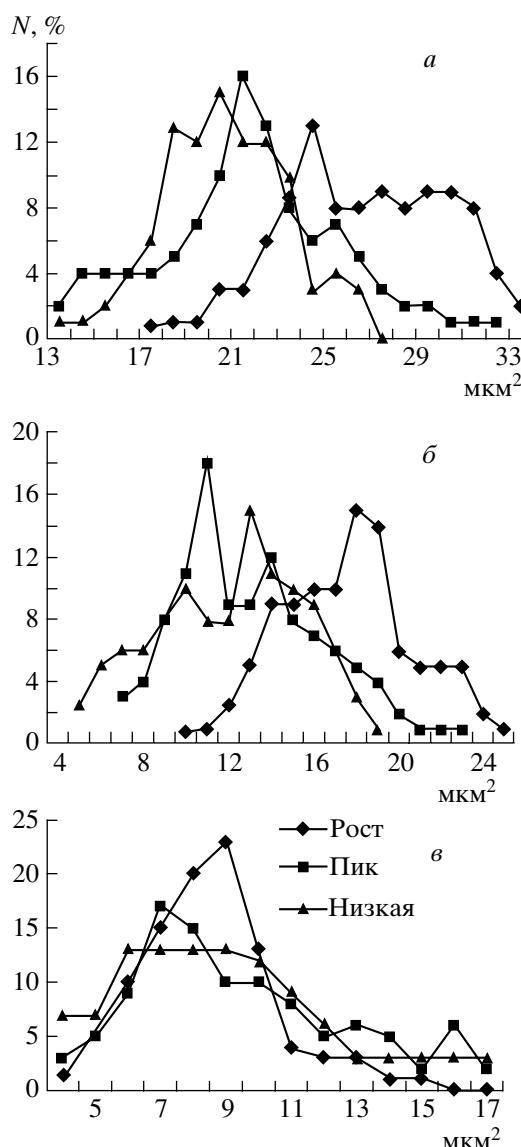
Зрелый сперматозоид состоит из головки, включающей ядро (носителя генетической информации) с конденсированным хроматином – внешне бесструктурным и метаболически инертным, и акросомы, а также хвоста, состоящего из шейки, среднего и главного отделов, жгутика, обеспечивающего подвижность клетки и транспорт ядра к месту оплодотворения. Акросома – органелла, представляющая собой видоизмененную лизосому, которая играет важную роль в

проникновении сперматозоида в яйцо при оплодотворении. Средняя часть хвоста – ориентированные по окружности митохондрии, протяженность митохондриальной спирали у различных представителей класса млекопитающих варьирует от 15 витков у приматов до 300 – у некоторых грызунов [4].

Головка сперматозоида варьирует по форме и размерам у разных представителей класса млекопитающих [7]. Например, головка сперматозоидов грызунов имеет серповидную форму, человека – ложковидную. Спиральное закручивание ядра характерно для некоторых беспозвоночных и птиц. При морфометрическом исследовании сперматозоидов рыжей полевки, нами установлено, что размер головки сперматозоида варьирует от 13 до 34  $\text{мкм}^2$  (рис. 2а), ядра – от 5 до 25  $\text{мкм}^2$  (рис. 2б), акросомы – от 4 до 17  $\text{мкм}^2$  (рис. 2в), длина средней части хвоста – от 16 до 31 мкм, а главного отдела хвоста – от 41.0 до 70.5 мкм. Длины средней и главной частей хвоста сперматозоидов,



**Рис. 1.** Частота встречаемости ( $N, \%$ ) отдельных типов деструкций в ткани семенника на разных фазах численности популяции, см. табл. 1.



**Рис. 2.** Частота встречаемости ( $N, \%$ ) сперматозоидов по величине головки (а), ядру (б) и акросоме (в) у рыбьей полевки на разных фазах численности.

также как и размер акросомы не зависит от фазы численности (табл. 2). Размер головки и ядра сперматозоида связан с фазой численности популяции: в фазе “рост” – 26.9 и 18.0  $\text{мкм}^2$  соответственно, “пик” – 22.1 и 13.6  $\text{мкм}^2$ , “низкая” – 20.8 и 11.7  $\text{мкм}^2$  (табл. 2).

В фазе “рост” у животных встречаются сперматозоиды, имеющие ядра, как с рыхлой, так и с плотной конденсацией хроматина, что свидетельствует о разной степени их зрелости (рис. 3а). Анализ спермограммы показывает наличие патологических форм сперматозоидов (хвост в виде петли), количество которых незначительно (10–15%) и укладывается в нормоспермию (рис. 3б).

В фазе “пик” сперматозоиды в большинстве случаев имеют ядро с плотной упаковкой хроматина, что свидетельствует о более однородной по степени зрелости клеточной популяции. Анализ эпидидимальных препаратов показывает, что количество патологических форм (хвост в виде петли) в среднем на одно животное достигает 35%. Подобная картина наблюдается у 50% животных. Помимо этого, появляются сперматозоиды с малым размером ядра (“олигопиреные”) – от 5 до 9  $\text{мкм}^2$  (рис. 4), количество которых в среднем составляет 20%, у отдельных животных может быть значительно выше. Показано, что сперматозоиды с пониженным по сравнению с гаплоидным содержанием ДНК не способны активировать яйца у моллюска, репликация ДНК в них не происходит и дальнейшего развития не наблюдается [39]. “Олигопиреные” сперматозоиды, как правило, не принимают участия в оплодотворении [10, 26]. Наличие единичных гиперпиренных сперматозоидов, как и олигопиреных у различных млекопитающих связывают с пониженной плодовитостью [29].

В фазе “низкая численность” также встречаются “олигопиреные” сперматозоиды, но количество патологических форм сперматозоидов составляет всего лишь 10–15%, поэтому возможно некоторое снижение оплодотворяющей способности за счет “олигопиреных” сперматозоидов, но не столь выраженное как в фазе “пик”, где наблюдается еще и высокий процент патологических клеток.

Из представленных данных следует, что размер головки снижается за счет уменьшения размеров ядра, поскольку размер акросомы остается неизменным. Высокая вариабельность сперматозоидов по величине головки связана с различным содержанием в них ДНК, определяющим степень зрелости сперматозоидов (конденсация, упаковка хроматина) [30]. Наличие патологических форм спермиев может быть обусловлено атипичным сперматогенезом, который определяется дегенеративными изменениями в эндокринном и герминативном отделах семенника [7, 15].

Дегенерация сперматогенных клеток в семеннике не всегда приводит к их гибели, возможно образование аберрантных клеток, из которых впоследствии происходит формирование атипичных сперматозоидов. Патологические сперматозоиды, имеющие хвост в виде петли, теряют подвижность, в связи с чем снижается их оплодотворяющая способность. Дегенеративные изменения в герминативном отделе семенника вызывают элиминацию и дегенерацию хромосом, в результате чего образуются “олигопиреные” сперматозоиды [7], т.е. сперматозоиды с недостаточным содержанием хроматина (с малым размером головки). Причиной появления подобных спермато-

**Таблица 2.** Дисперсионный анализ морфометрических показателей сперматозоидов рыжей полевки на разных фазах численности популяции (одномерный критерий)

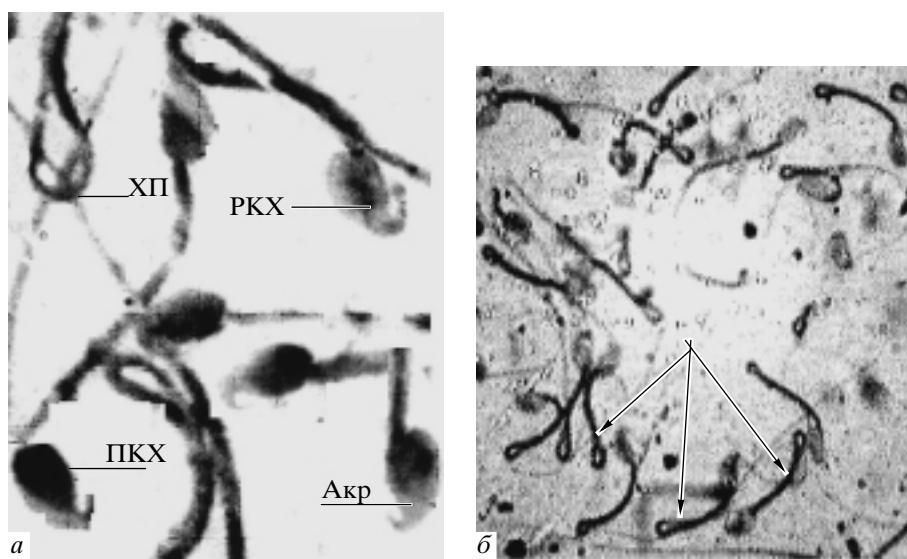
| Размер               | Эффект             |                    | Ошибка             |                    | <i>F</i> | <i>p</i> | Тест Шаффе<br>(значимые различия<br>между фазами) |
|----------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|----------|----------|---|
|                      | Средний<br>квадрат | Степени<br>свободы | Средний<br>квадрат | Степени<br>свободы |          |          |   |
| Головка              | 116.6471           | 2                  | 4.623934           | 40                 | 25.2     | 8.2E-08  | 1-2; 1-3  |
| Ядро                 | 112.132            | 2                  | 4.440377           | 39                 | 25.3     | 9.22E-08 | 1-2; 1-3  |
| Акросома             | 0.529855           | 2                  | 2.915767           | 39                 | 0.18     | 0.83     | нет   |
| Средняя часть хвоста | 2.57475            | 2                  | 1.068235           | 17                 | 2.4      | 0.12     | нет   |
| Главная часть хвоста | 37.79497           | 2                  | 12.27974           | 17                 | 3.08     | 0.07     | нет   |

Примечание. Цифрами в последнем столбце обозначены фазы численности: 1 – “рост”; 2 – “пик”; 3 – “низкая”.

зоидов может быть нарушение деления сперматоцитов в семеннике, которое приводит к образованию многоядерных клеток [10]. Мы также наблюдали многоядерные сперматогенные клетки в семенных канальцах, но лишь у отдельных животных (рис. 5). Отмеченные дегенеративные изменения в эндокринном отделе семенника приводят к снижению его андрогенной функции, что может отразиться на сохранности оплодотворяющей способности спермиев в эпидидимисе. Отдельные авторы обнаружили положительную корреляцию между числом патологических, неподвижных форм сперматозоидов и числом поврежденных акросом [20]. Мы наблюдали вакуолизацию акросомы у незначительного числа сперматозоидов. О важности акросомы в процессе оплодотворения у млекопитающих свидетельствуют наблюдения над некоторыми бесплодными быками и кабанами с наследственным пороком развития акросомы [13]. У этих животных

спермограмма представлялась совершенно нормальной за исключением сперматозоидов с дефектами акросомы, однако, оплодотворения не наступало. Одной из основных особенностей взаимодействия спермия с яйцеклеткой является то, что пенетрацию (проникновение) способен осуществить сперматозоид только с акросомой без признаков повреждения [5].

Ряд исследователей пытались посредством отдельных показателей спермы выразить степень ее плодовитости. Была предложена классификация фертильности спермы и обозначена ее диагностическая роль [19, 23]. По числу нормальных сперматозоидов прогнозировали качество спермы: фертильная (нормальная), субфертильная/фертильная (хорошая) и субфертильная (плохая) [24]. Одни исследователи на основании числа подвижных и неподвижных сперматозоидов делали выводы относительно степени фертильности [35], другие по коэффициенту подвижности, числу



**Рис. 3.** Ядра сперматозоидов рыжей полевки с плотной (ПКХ), рыхлой (РКХ) конденсацией хроматина, Акр – акросома, ХП – хвост в виде петли. Ув.  $\times 1500$  (а)  $\times 600$  (б). —— сперматозоиды, имеющие хвост в виде петли.

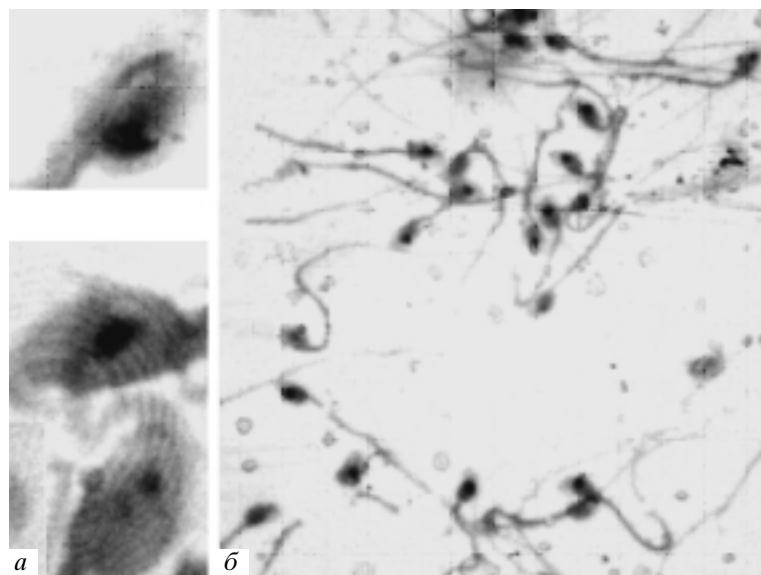


Рис. 4. “Олигопиренные” сперматозоиды. Ув.х 3750 (а), 150 (б).

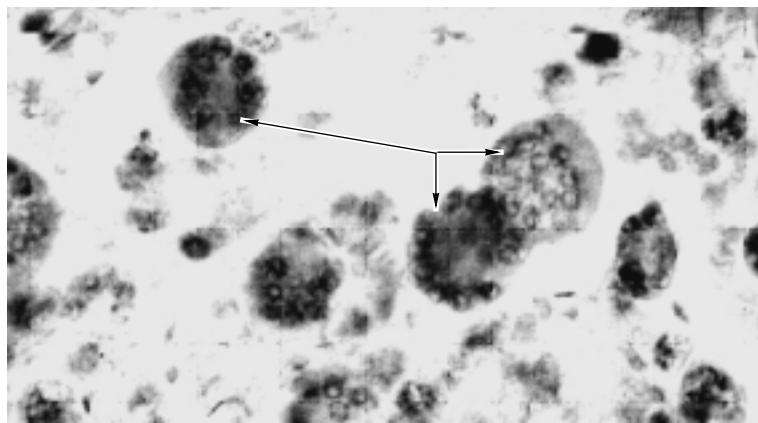
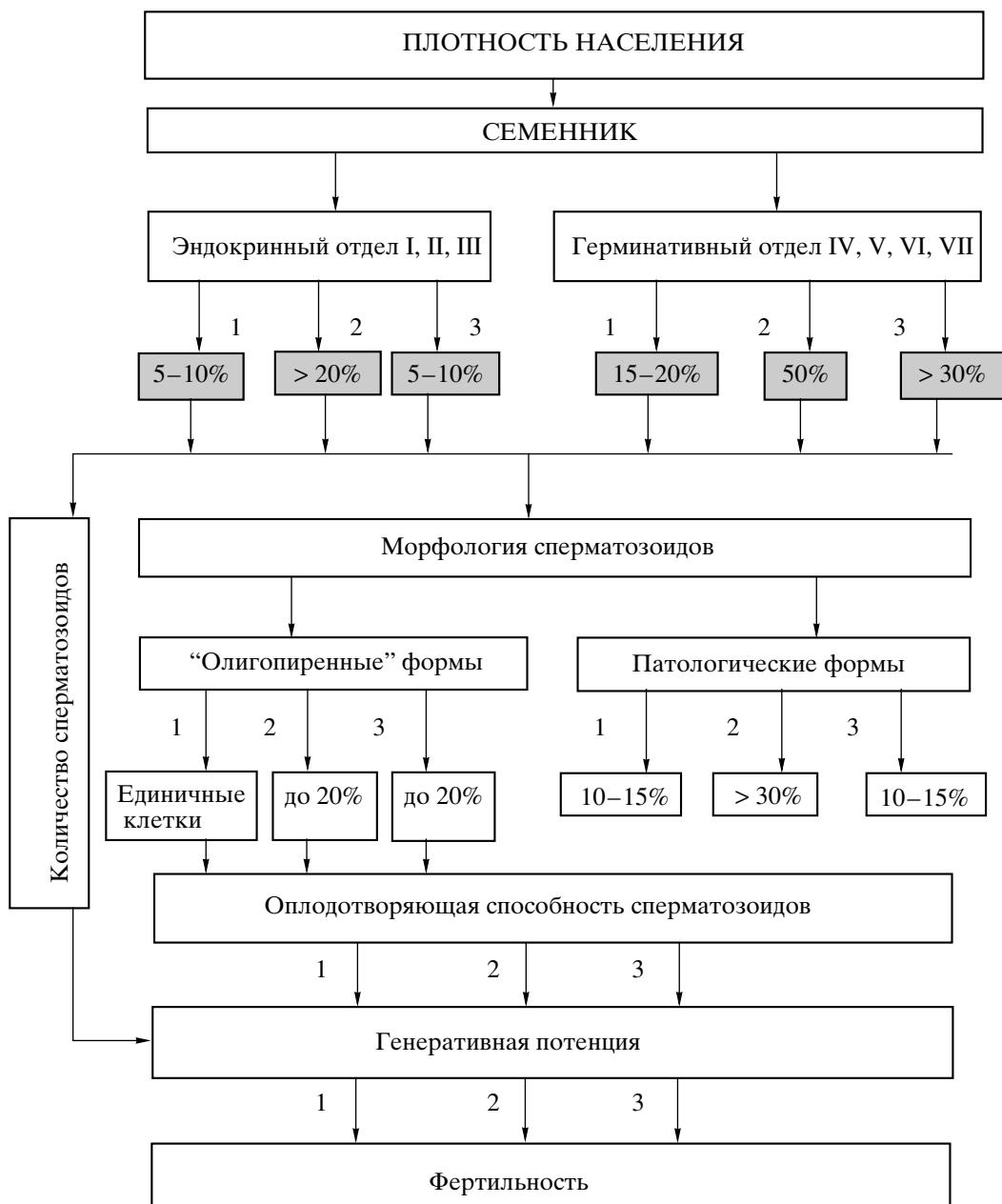


Рис. 5. Поперечный срез семенного канальца. —> – многоядерные сперматиды. Ув. ×1500.

сперматозоидов и проценту нормальных сперматозоидов устанавливали величину плодовитости [37, 41]. Из всех изученных параметров эякулята человека морфология сперматозоидов представляется одним из основных индикаторов мужской fertильности [24]. Данные, касающиеся пороговых значений отдельных показателей спермограммы, связанных с успехом оплодотворения, довольно противоречивы. Однако достаточно четко показано снижение частоты наступления беременности, как в условиях естественного зачатия, так и при использовании вспомогательных репродуктивных технологий (ЭКО) в результате увеличения в эякуляте доли аномальных сперматозоидов.

Исследования на лабораторных животных также выявили положительную корреляцию между аномальными сперматозоидами, процен-

том беременных самок и эмбриональной смертностью [15, 28]. Показано, что незначительное снижение числа сперматозоидов и увеличение аномальных сперматозоидов в 1.5 раза приводило к снижению процента беременных самок и количества живых плодов, а также к увеличению до- и постимплантационной гибели. Известно, что доминантно-летальные мутации могут быть обусловлены как генетическими (структурная перестройка хромосом в сперматогенных клетках на разных стадиях сперматогенеза), так и физиологическими (снижение оплодотворяющей способности сперматозоидов) причинами [25]. У лабораторных мышей гибель эмбрионов после имплантации значительно выше, чем у мышевидных грызунов из природных популяций. Так, у мышей линии BALB/c доимплантационная гибель эмбрионов составляет 19.5%, после имплантации –



**Рис. 6.** Механизм плотностно-зависимых изменений в системе “семенник – сперматозоиды – фертильность” на разных фазах численности популяции. 1 – фаза “рост”, 2 – “пик”, 3 – “низкая численность”, 5–10% – частота встречаемости отдельных типов (см. рис. 1).

24.5%; у линии СВА – 9.8 и 4.2% соответственно [16]. Сведения по доимплантационной гибели эмбрионов у мышевидных грызунов из природной популяции сравнительно немногочисленны и зачастую противоречивы. У рыжей полевки гибель до и в период имплантации по данным одних авторов не превышает 9–10% [3], по другим – составляет 20–30% [18], а резорбция эмбрионов – 0–5%.

Оценка эмбриональной смертности – одна из характеристик, снижающих плодовитость животных и как следствие величину выводка. Величина

выводка связана как с фазой численности, так и с длительностью интенсивного размножения [11]. Сроки начала и окончания размножения значительно варьируют в годы с разными типами сезонной динамики [12]. В годы “пика” большинство самок рыжей полевки заканчивает размножение уже в июле, в то время как при более низкой численности оно может продолжаться до осени. Исследования на леммингах показали, что выраженные деструктивные изменения в растущих фолликулах и уменьшение их числа на стадии

“пик” популяционного цикла приводят к снижению генеративной потенции самок [27]. Изменения в содержании растущих полостных фолликулов позволяют авторам предположить, что плодовитость самок на разных стадиях численности неодинакова. Отмеченные нами наиболее выраженные деструктивные изменения в семенниках и вариации морфологии сперматозоидов на стадии “пик” численности также свидетельствуют о снижении генеративной потенции самцов. Ранее было показано как на лабораторных животных, так и на животных из природной популяции, что с ростом популяции у самцов снижается вес семенников, семенных пузырьков, препуциальных желез, уменьшается диаметр клеток Лейдига до 20% от исходного уровня и в целом угнетается способность к воспроизведству [31, 32, 36]. В развитии дистрофических процессов в гонадах млекопитающих значительное место отводится нейрогуморальным факторам [6]. Деструктивные изменения, происходящие как в семеннике, так и яичниках способны вызвать задержку процесса сперматогенеза и созревания фолликулов у молодых животных, являясь внутренним фактором, сдерживающим рост популяции. По-видимому, происходят параллельные процессы в становлении и реализации репродуктивной функции в популяционном аспекте, как у самок, так и у самцов.

Фаза “низкая численность”, как правило, следует за фазой “пик”, в которой рост и развитие животных происходят при высоких плотностях популяции, в условиях повышенного физиологического стресса. Отмеченные нами деструктивные изменения в ткани семенника и морфологические изменения сперматозоидов в фазе “низкая численность” у части животных, по-видимому, обусловлены тем, что эндокринная конституция и ряд потенций организма формируются в эмбриональный период и во многом определяются физиологическим состоянием родителей, особенно в период беременности [17]. Вероятно, поэтому в фазе “низкая численность” число “олигопиренных” сперматозоидов остается высоким, близким к уровню фазы “пик”, а незначительное количество патологических форм сперматозоидов, укладывающееся в нормоспермию, по-видимому, обусловлено менее выраженными деструктивными изменениями в ткани семенников. Таким образом, репродуктивная активность особей популяции данного поколения непосредственно связана с ситуацией, сложившейся у предыдущего поколения при высокой численности.

Проведенные исследование и анализ морфометрических показателей сперматозоидов рыжей полевки позволил нам описать механизм изменений, происходящих в системе “семенник–сперматозоиды” на разных фазах численности популяции. Изменение плотности приводит к различной по степени выраженности дегенерации в эндо-

кринном и герминативном отделах семенника. Цитофизиологические нарушения в ткани семенника, в свою очередь, приводят к уменьшению общего количества сперматозоидов и увеличению частоты встречаемости патологических и “олигопиренных” сперматозоидов. Морфофункциональное состояние сперматозоидов определяет их оплодотворяющую способность, которая может характеризовать репродуктивную потенцию животного и его воспроизводительную функцию (фертильность) [31, 32, 36] (рис. 6).

Изменение степени выраженности деструкций в ткани семенника, частоты встречаемости патологических и “олигопиренных” сперматозоидов и оплодотворяющей способности сперматозоидов, а в целом и фертильности самцов определяем регулирующие механизмы в системе “плотность–фертильность”.

Работа выполнена при финансовой поддержке грантов Российского фонда фундаментальных исследований (код проекта 06-04-48049).

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баскевич М.И., Лавренченко Л.А. // Зоол. журн. 1994. Т. 73. № 3. С. 104.
2. Баскевич М.И., Потапов С.Г., Окулова Н.М., Балакирев А.Е., Крапивко Т.П., Сапельников С.Ф. // Зоол. журн. 2004. Т. 83. № 6. С. 725.
3. Башенина Н.В. Пути адаптации мышевидных грызунов. М.: Наука, 1977. 350 с.
4. Бурнашева С.А., Габаева Н.С., Данилова А.В. и др. Современные проблемы сперматогенеза. М.: Наука. 1982. 259 с.
5. Варнавский А.Н. // Докл. ВАСХНИЛ. 1978. № 8. С. 33.
6. Волкова О.В. Структура и регуляция функций яичников. М.: Медицина, 1970. С. 1.
7. Габер Е.С., Данилова Л.В., Князева Е.Ф. Сперматогенез и его регуляция. М.: Наука, 1983. 232 с.
8. Гигиенические критерии состояния окружающей среды. Рук-во по краткосрочным тестам для выявления мутагенных и канцерогенных химических веществ. ВОЗ. Женева. 1989. С. 109.
9. Данилова Л.В. // Изв. АН СССР. Сер. биол. 1972. № 4. С. 580.
10. Данилова Л.В., Шилейко Л.В. // Цитология. 1978. Т. 20. № 8. С 876.
11. Европейская рыжая полевка / Под ред. Башениной Н.В. М.: Наука, 1981. 352 с.
12. Жигальский О.А., Бернштейн А.Д. // Докл. АН СССР. 1989. Т. 305. № 6. С. 1509.
13. Каган С.А. Стерильность у мужчин. Л.: Медицина, 1974. 223 с.
14. Мамина В.П., Суркова Т.Ю., Безель В.С. // Вестн. Днепропетровского ун-та “Биология и экология”. 1993. Вып.1. С. 147.
15. Мамина В.П., Жигальский О.А. // Докл. АН. 2004. Т. 394. № 3. С. 427.

16. Мамина В.П., Шейко Л.Д. // Радиобиология. 1993. Т. 33. № 3. С. 408.
17. Механизм регуляции численности леммингов и полевок на Крайнем Севере. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 1980. С. 119.
18. Микроэволюция. / Отв. ред. Ю.Т. Артемьев. Казань. 1981. 232 с.
19. Молнар Е. Общая сперматология. Будапешт, 1969. 294 с.
20. Морозов П.Г. Мужское бесплодие: прецизионная диагностика. Кишинев: Штиинца. 1990. 84 с.
21. Мухачева С.В. Экотоксикологические особенности структуры населения мелких млекопитающих в градиенте техногенного загрязнения: Дис. ... канд. биол. наук. Екатеринбург: УрО РАН Ин-т экологии растений и животных, 1996. 285 с.
22. Науменко Е.В., Осадчук А.В., Серова Л.И., Шишикина Г.Т. Генетико-физиологические механизмы регуляции функций семенников. Новосибирск: Наука, 1983. 203 с.
23. Неробеев В.Д. // Лаб. дело. 1978. № 11. С. 671.
24. Петрищев В.С., Щелочков А.И. // Проблемы репродукции. Медиа Сфера. 2002. Т. 8. № 3. С. 87.
25. Принципы сравнительной оценки радиационного и химического факторов / Под ред. П.В. Рамзаева. М.: Энергоатомиздат. 1984. 232 с.
26. Рузен-Ранге Э. Сперматогенез у животных. М.: Мир, 1980. 255 с.
27. Шварева Н.В. // Зоол. журн. 1982. Т. LXI. Вып. 11. С. 1740.
28. Шейко Л.Д., Мамина В.П., Балезин С.Л. // Проблемы репродукции. Медиа Сфера. 2001. Т. 7. № 6. С. 37.
29. Beatty R.A. // Biol. Rev. 1970. V. 45. P. 73.
30. Bouters R., Esnault C., Ortavant R., Salisburg G.W. // Nature. 1976. V. 213. P. 181.
31. Chitty D. // Ecology. 1954. V. 35. P. 227.
32. Christian J.J., Lloyd J.A., Davis D.E. // Rec. Progr. Hormone Res. N.Y.L. 1965. V. 21. P. 501.
33. Christian J.J. // Biol. Reprod., 1971. V. 4. P. 248.
34. Coetzee K., Kruger T., Lombard C. // Hum Reprod. Update. 1998. V. 1. P. 73.
35. Farris E.J. // J. Urol. (Baltimore). 1949. V. 61. P. 1099.
36. Gartner K., Reznik-Schuller H., Resnik G. // Acta Endocrinol. 1973. V. 74. P. 783.
37. Hinglais H., Hinglais M. // Sem. Hop. Paris. 1949. V. 25. P. 1722.
38. Hoffman R.S. // Ecol. Monographs. 1958. V. 28. P. 79.
39. Ito S., Leuchtenberger C. // Cromosoma. 1955. V. 7. P. 328.
40. Kruger T.F., Menkveld R., Stanger F.S. et al. // Fertil. Steril. 1986. V. 46. P. 1118.
41. Leeb H. // Zur Bewertung der männlichen Fertilität aus Spermaunter suchung. Geburtsh. u. Frauenheilk. 1955. Bd. 15. S. 443.

## The Assessment of Impregnating Spermatozoid Capacity in Bank Vole (*Clethrionomys glareolus*) at Different Phases of its Population Dynamics

V. P. Mamina, O. A. Zhigal'skii

*Institute of Plant and Animal Ecology, Ural Division, Russian Academy of Sciences, Yekaterinburg, Russia*

The morphometric investigations revealed that the size of bank vole spermatozoid heads ranged from 13 to 34  $\mu\text{m}^2$ ; those of nucleus and acrosome from 5 to 25 and 4 to 17  $\mu\text{m}^2$ , respectively. The length of the middle and main parts of tails was 16–31 and 41–70.5  $\mu\text{m}$ , respectively. The sizes of acrosome and the length of the middle and main parts of spermatozooids were not related to the phase of the population dynamics. The analysis of the spermogram obtained showed the presence of pathological spermatozoid forms that were mainly represented by cells with loop-like tails. The number of the latter was not related to the phase of their number dynamics. At the phases of low and maximal number, "oligopyrene" (atypical forms) spermatozooids appeared. The strongly pronounced destructive changes in testis tissues were found at the peak phase. The high percentage of pathological forms and the presence of oligopyrene spermatozooids at the peak phase led to a decrease in the impregnating capacity.