

Мамина В.П.

Оценка репродуктивной функции самцов лабораторных животных при радиационном и химическом воздействии в малых дозах

ФГБУ «Институт экологии растений и животных» Уральского отделения Российской академии наук, 620144, Екатеринбург, Россия

РЕЗЮМЕ

Введение. В связи с ростом идиопатического мужского бесплодия проблема воздействия химических и физических факторов на репродуктивную функцию мужчин сохраняет актуальность. Особого внимания заслуживают исследования о влиянии облучения и шестивалентного хрома на fertильность самцов в малых дозах. Публикации, касающиеся гонадотоксичности и эмбриотоксичности при воздействии этих факторов в малых дозах, предлагают противоречивые выводы.

Материалы и методы. Экспериментальное исследование проведено на половозрелых мышах линии BALB/c и крысах разведения Вистар обоих полов (всего 189 животных). Животные были разделены на группы в соответствии с получаемыми дозами облучения и бихромата калия. Мыши: группа 1 – контрольная, группа 2 – самцы, получившие дозу 0,25 Гр, группа 3 – получившие дозу 0,5 Гр. Крысы: группа 1 – контрольная, группа 2 – самцы, получавшие бихромат калия ($K_2Cr_2O_7$) в дозе 0,028 мг/кг, группа 3 – получавшие $K_2Cr_2O_7$ в дозе 0,28 мг/кг в течение 48 дней. В мазках из клеточного гомогената семенников оценивали сперматогенез. Для анализа эмбриональных потерь подопытных животных спаривали с интактными самками.

Результаты. При анализе семенников у животных после облучения и хромовой интоксикации определили снижение индекса релаксации на 20%, увеличение многоядерных клеток на 40% (доза 0,5 Гр) и 25% (доза 0,28 мг/кг), рост aberrантных половых клеток в 1,5–2 раза (доза 0,028 мг/кг и 0,5 Гр соответственно) и увеличение почти в 2 раза числа сперматид с микроядрами. Возрастает число сперматозоидов с аномальной головкой: при облучении – на 15–20%, при хромовой интоксикации – в 1,5–2 раза. Спаривание подопытных самцов с интактными самками показало повышение общей эмбриональной смертности плодов в 1,5–2 раза при хромовой интоксикации.

Ограничения исследования. Ограничения исследования заключаются в оценке нарушений сперматогенеза без проведения долгосрочных исследований, которые бы позволили определить прогностическую значимость используемых показателей в отношении риска действия облучения и ксенобиотиков в малых дозах на репродуктивную функцию.

Заключение. Впервые на основе количественных, морфологических показателей установлены степень нарушения сперматогенеза и уровень эмбриональных потерь при облучении и хромовой интоксикации в низких дозах. Наиболее выраженное нарушение сперматогенеза при хромовой интоксикации приводит к более высокому уровню эмбриональной смертности.

Ключевые слова: сперматогенез; сперматогенные клетки; сперматозоиды; эмбриональная смертность, облучение, хромовая интоксикация

Соблюдение этических стандартов. Экспериментальное исследование было одобрено комиссией по биоэтике ИЭРиЖ УрО РАН (протокол № 13 от 12.03.2025 г.).

Для цитирования: Мамина В.П. Оценка репродуктивной функции самцов лабораторных животных при радиационном и химическом воздействии в малых дозах. Гигиена и санитария. 2025; 104(11): <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2025-104-10> <https://elibrary.ru/abcdef>

Для корреспонденции: Мамина Вера Павловна, e-mail: mamina@ipaer.uran.ru

Конфликт интересов. Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи.

Финансирование. Исследование выполнено в рамках государственного задания Института экологии растений и животных Уральского отделения РАН (№ 122021000085–1).

Поступила: 28.04.2025 / Принята к печати: 26.06.2025 / Опубликована: 30.11.2025

Vera P. Mamina

Evaluation of reproductive function of male laboratory animals under radiation and chemical exposure in small doses

Institute of Plant and Animal Ecology, Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, Yekaterinburg, 620144, Russian Federation

ABSTRACT

Introduction. Today, due to the growth of idiopathic male infertility, the problem of the impact of chemical and physical factors on the reproductive function in men remains very relevant. Studies on the effect of radiation and hexavalent chromium on male fertility in small doses deserve special attention. Literature data on gonadotoxicity and embryotoxicity under exposure to factors in small doses are very contradictory.

Materials and methods. The experimental study was conducted on sexually mature BALB/c mice and Wistar rats of both sexes (a total of 189 animals). The animals were divided into groups according to the received dose of training and potassium dichromate. In mice, group 1 was a control, group 2 consisted of males who received a dose of 0.25 Gy, and group 3 received a dose of 0.5 Gy. In rats, group 1 was a control, group 2 consisted of males who received potassium dichromate ($K_2Cr_2O_7$) at a dose of 0.028 mg/kg, and group 3 – at a dose of 0.28 mg/kg for 48 days. The state of spermatogenesis was assessed in smears from testicular cell homogenate. To analyze embryonic losses, experimental animals were mated with intact females.

Results. Analysis of the testicles of animals after irradiation and chromium intoxication revealed the following: a 20% decrease in the relaxation index, an increase in multinucleated cells by 40% (dose 0.5 Gy) and 25% (dose 0.28 mg/kg), in aberrant germ cells by 1.5–2 times (dose 0.028 mg/kg and 0.5 Gy, respectively), and an almost 2-fold increase in the number of spermatids with micronuclei. The number of spermatozoa with abnormal heads increases: by 15–20% with irradiation and by 1.5–2 times with chromium intoxication. Mating of experimental males with intact females indicates an increase in the overall embryonic mortality in fetuses by 1.5–2 times with chromium intoxication.

Limitations. In the study, when using the quantitative cytological express method in assessing spermatogenesis disorders under the influence of radiation and xenobiotics in small doses, there are no data on remote effects (90–120 days), which would allow determining the prognostic significance of these indicators in solving reproductive problems.

Conclusions. For the first time, based on quantitative, morphological indicators, the degree of spermatogenesis impairment and the level of embryonic losses during irradiation and chromium intoxication in low doses were shown. The most pronounced degree of spermatogenesis impairment during chromium intoxication leads to a higher level of embryonic mortality.

Keywords: spermatogenesis; spermatogenic cells; spermatozoa; embryonic mortality; radiation exposure; chromium intoxication

Compliance with ethical standards. The experimental study was approved by the Bioethics Committee of the Institute of Plant and Animal Ecology of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences (protocol No. 13 dated 03/12/2025).

For citation: Mamina V.P. Evaluation of reproductive function of male laboratory animals under radiation and chemical exposure in small doses. *Gigiena i Sanitariya / Hygiene and Sanitation, Russian journal.* 2025; 104(11) . <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2025-104-11> - (In Russ.) <https://elibrary.ru/abcdef>

For correspondence: Vera P. Mamina, e-mail: mamina@ipae.uran.ru

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Funding. The study was carried out within the framework of State Assignment to Institute of Plant and Animal Ecology (No. 122021000085-1).

Received: April 28, 2025 / Accepted: June 26, 2025 / Published: November 30, 2025

Введение

К числу важных направлений репродуктивной токсикологии относится исследование процесса сперматогенеза при воздействии физических и химических факторов окружающей среды. В последние десятилетия на фоне индустриализации и широкого применения ионизирующего излучения в медицине наблюдается снижение fertильности с невынашиванием беременности, у 42–58% мужчин установлено нарушение сперматогенеза [1–4]. Одним из распространённых осложнений лучевой терапии является мужская репродуктивная дисфункция [5]. Среди тяжёлых металлов особую опасность для репродуктивного здоровья представляет хром (CrVI) [6–8]. Существуют данные о снижении количества сперматозоидов, качества спермы в результате воздействия токсинов окружающей среды [9, 10]. Потенциальное токсическое действие ионизирующего излучения и ксенобиотиков опосредовано образованием свободных радикалов [11]. Высокий уровень свободных радикалов в ткани яичка может повреждать все биомолекулы, в том числе ДНК, белки и липиды, что приводит к апоптозу сперматогониальных клеток [12]. Сперматогенез относится к процессам, наиболее чувствительным к токсическим агентам окружающей среды, таким как металлы, неионизирующее и ионизирующее излучение. Сперматогенез – сложный процесс формирования сперматозоидов, в котором даже незначительные нарушения могут привести к снижению fertильности, росту эмбриональных потерь, бесплодию [13]. Нормальное протекание сперматогенеза требует скоординированного взаимодействия половых клеток, клеток Сертоли и клеток Лейдига. Сперматогенез оценивается по количественным и морфологическим показателям сперматогенных

клеток и эпидидимальных сперматозоидов. Показателем генетических повреждений в половых клетках служит тест на аномальные головки сперматозоидов (АГС), используемый для биоиндикации антропогенного загрязнения среды. В литературе мало данных о корреляции между нарушениями сперматогенеза, морфологией сперматозоидов и эмбриональной смертностью при облучении и хромовой интоксикации в низких дозах [14].

Цель исследования – оценить на основании анализа сперматогенеза, морфологии сперматозоидов и эмбриональных потерь fertильность самцов лабораторных животных при воздействии острого γ -облучения и хромовой интоксикации в малых дозах.

Материалы и методы

Объектом исследования были половозрелые мыши линии BALB/c ($n = 70\sigma$, $n = 60\varphi$) и крысы разведения Wistar ($n = 54\sigma$, $n = 48\varphi$).

Самцов мышей разделили на три группы: 1-я – контрольная, в неё входили животные, не подвергнутые облучению; 2-я и 3-я – мыши, получившие облучение на установке «ИГУР-1» (мощность дозы 1,2 Гр/мин) в дозах 0,025 Гр и 0,5 Гр соответственно. Умерщвление животных проводили путём дислокации шейных позвонков на 32-е сутки после облучения (цикл сперматогенного эпителия). Хромовую интоксикацию моделировали у двух групп самцов крыс посредством ежедневного внутрибрюшинного введения бихромата калия ($K_2Cr_2O_7$) на протяжении одного цикла сперматогенеза (48 дней) в дозах 0,28 и 0,028 мг/кг массы тела по веществу. Эксперименты проводили согласно требованиям Европейской конвенции о защите позвоночных живот-

Таблица 1 / Table 1

Показатели сперматогенеза у мышей на 32-е сутки после воздействия однократного γ -облучения
Indicators of the state of spermatogenesis in mice on the 32nd day after exposure to a single gamma irradiation

Показатель Indicators	Контроль Control	Доза облучения, Гр / Radiation dose, Gy	
		0.25	0.5
Сперматогонии, % / Spermatogonia, %	3.2 ± 0.12	3.0 ± 0.13	2.8 ± 0.11
Сперматоциты, % / Spermatocytes, %	24.1 ± 1.21	28.0 ± 1.15	$18.2 \pm 1.12^*$
Сперматиды, % / Spermatids, %	65.2 ± 3.31	66.0 ± 3.21	$60.0 \pm 2.93^*$
Клетки Сертоли, % / Sertoli cells, %	6.1 ± 0.21	$7.5 \pm 0.28^*$	$5.8 \pm 0.31^*$
Клетки Лейдига, % / Leydig cells, %	0.5 ± 0.02	0.5 ± 0.03	$0.6 \pm 0.04^*$
Индекс релаксации сперматогенеза / Spermatogenesis relaxation index	16.3 ± 0.55	16.0 ± 0.61	$13.0 \pm 0.45^*$

Примечание. Здесь и в табл. 2, 3: * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$) по сравнению с контролем. Данные представлены в виде среднего значения и средней ошибки $M \pm m$.

Note: Here and in Table 2, 3: * – the differences in indicators are statistically significant ($p < 0.05$) compared with the control. The data is presented as an average value and an average error $M \pm m$.

Таблица 2 / Table 2

Показатели сперматогенеза у крыс на 48-е сутки после воздействия шестивалентного хрома
Indicators of the state of spermatogenesis in rats on the 48th day after exposure to hexavalent chromium

Показатель Indicators	Контроль Control	Доза бихромата калия, мг/кг Dose of potassium dichromate, mg/kg	
		0.028	0.28
Сперматогонии, % / Spermatogonia, %	3.8 ± 0.18	3.4 ± 0.16	3.3 ± 0.19
Сперматоциты, % / Spermatocytes, %	28.5 ± 1.51	20.1 ± 1.33*	21.0 ± 1.6*
Сперматиды, % / Spermatids, %	61.8 ± 3.12	56.6 ± 2.75*	51.2 ± 2.35*
Клетки Сертоли, % / Sertoli cells, %	5.8 ± 0.28	7.0 ± 0.34*	6.7 ± 0.31 *
Клетки Лейдига, % / Leydig cells, %	0.6 ± 0.03	0.7 ± 0.03	0.9 ± 0.04*
Индекс релаксации сперматогенеза / Spermatogenesis relaxation index	16.1 ± 0.91	13.2 ± 0.61*	13.7 ± 0.42*

ных, используемых для экспериментов или в иных научных целях (Страсбург, 1986). В конце эксперимента подопытных самцов спаривали с интактными самками (в соотношении 1 самец + 2 самки) с последующим анализом эмбриональной смертности [15]. Оценку сперматогенеза проводили в мазках из клеточного гомогената семенника [16] по следующим показателям:

- процентное распределение разных типов сперматогенных клеток, клеток Сертоли и Лейдига (подсчёт не менее 1000 клеток);
- индекс релаксации;
- микроядерный тест;
- распределение многоядерных клеток в процессе сперматогенеза.

Полученные данные подвергали статистической обработке с использованием *t*-критерия Стьюдента при 95%-м уровне значимости различий между показателями подопытных и контрольных групп. Данные представлены в виде среднего значения и среднеарифметической ошибки ($M \pm m$).

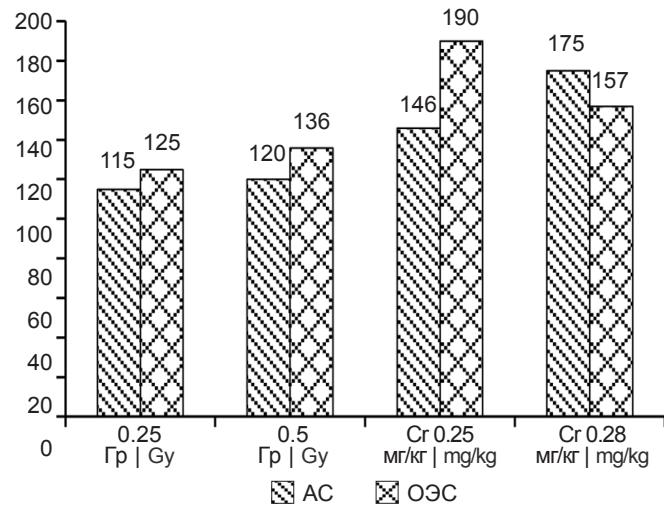


Рис. 1. Аномальные сперматозоиды (AC) и общая эмбриональная смертность плодов (ОЭС) у крыс после воздействия шестивалентного хрома (в процентах относительно контрольной группы, принятой за 100%).

Fig. 1. Abnormal head spermatozoa (AC) and total fetal loss (OЭС) in mice after exposure to gamma radiation and in rats after exposure to hexavalent chromium (as a percentage relative to the control group, taken as 100%).

Результаты

Проведённое исследование показало, что при воздействии облучения и хромовой интоксикации у животных наблюдается снижение числа сперматоцитов, сперматид, индекса релаксации, увеличение числа клеток Сертоли и Лейдига ($p < 0,05$) (табл. 1, 2), возрастает общая эмбриональная смертность ($p < 0,05$) (рис. 1).

При дозе облучения 0,5 Гр и хромовой интоксикации при дозах 0,28 и 0,028 мг/кг массы тела возрастает число многоядерных и аберрантных клеток ($p < 0,05$) (рис. 2; табл. 3).

Аберрантные клетки в основном представлены патологическими митозами и мейозами (фрагментами и мостами). При хромовой интоксикации в исследуемых дозах возрастает число сперматид с микроядрами, происходит экструзия части генетического материала ядра в цитоплазму ($p < 0,05$) (рис. 3; см. табл. 3). При облучении и хромовой интоксикации достоверно возрастает число аномальных сперматозидов ($p < 0,05$) (рис. 4).

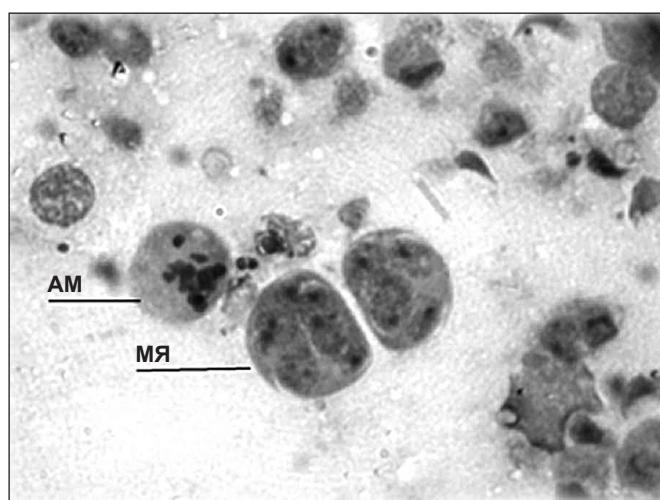


Рис. 2. Многоядерные (МЯ) сперматиды и клетки с аномальными митозами (AM) у крыс после воздействия шестивалентного хрома. Окраска азур-эозином, $\times 960$.

Fig. 2. Multinucleated (МЯ) spermatids and cells with abnormal mitoses (AM) in rats after exposure to hexavalent chromium. Azure-eosin staining, $\times 960$.

Таблица 3 / Table 3

Морфологические изменения сперматогенных клеток у мышей после воздействия γ -облучения и у крыс после воздействия шестивалентного хрома

Morphological changes in spermatogenic cells in mice after exposure to gamma radiation and in rats after exposure to hexavalent chromium

Вариант эксперимента Variant of the experiment		Многоядерные сперматогенные клетки, % Multinucleated spermatogenic cells, %	Сперматиды с микроядрами, % Spermatids with micronuclei, %	Аберрантные сперматогенные клетки, % Aberrant spermatogenic cells, %
Однократное γ -облучение, Гр Single γ -irradiation, Gy	Контроль / Control	1.64 ± 0.04	—	0.21 ± 0.01
	0.25	1.52 ± 0.03	—	0.26 ± 0.01
	0.5	2.3 ± 0.04*	—	0.41 ± 0.02*
Cr, мг/кг Cr, mg/kg	Контроль / Control	4.0 ± 0.12	0.35 ± 0.02	9.5 ± 0.85
	0.028	4.8 ± 0.1*	0.68 ± 0.03*	15.2 ± 1.67*
	0.28	5.0 ± 0.15*	0.51 ± 0.02*	12.5 ± 0.80*

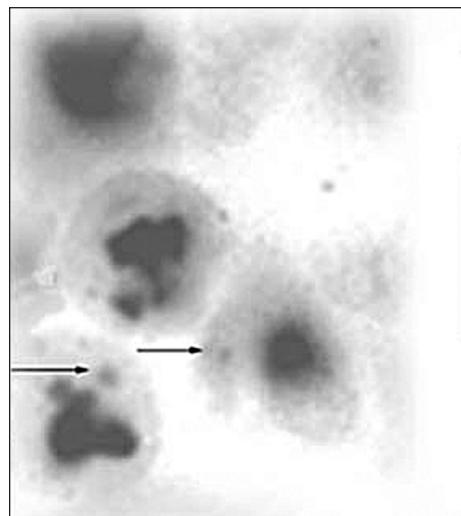


Рис. 3. Сперматоциты с микроядрами (стрелки) у крыс после воздействия шестивалентного хрома. Окраска азур-эозином, $\times 1500$.

Fig. 3. Spermatocytes with micronuclei (arrows) in rats after exposure to hexavalent chromium. Azure-eosin staining, $\times 1500$.

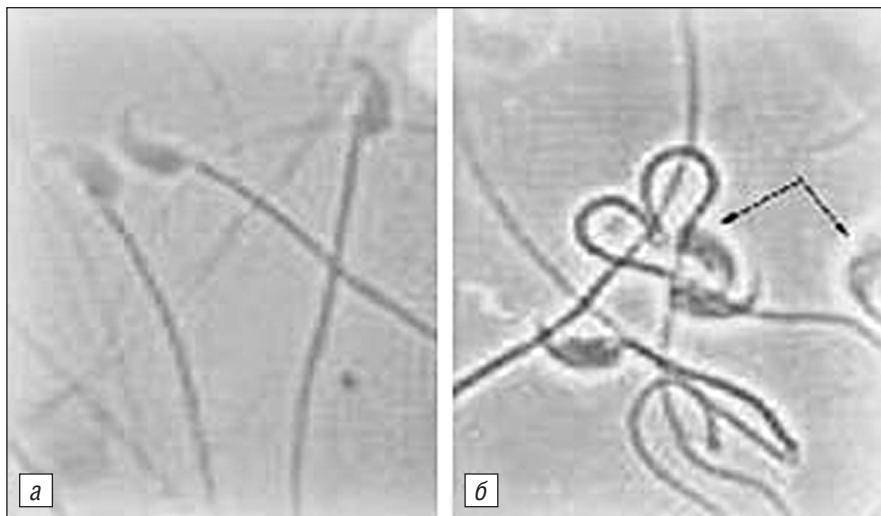


Рис. 4. Морфология нормальных сперматозоидов у крыс (а) и при хромовой интоксикации (б) – аномалия хвоста и головки. Окраска азур-эозином, $\times 1500$.

Fig. 4. Morphology of normal spermatozoa in rats (a) and with chromium intoxication (b) – tail and head anomaly. Eosin-nigrosin staining, $\times 1500$.

Обсуждение

Падение индекса релаксации обусловлено снижением числа сперматогенных клеток. Уменьшение числа половых клеток может быть вызвано непосредственной их гибеллю, блоком митозов и задержкой дифференцировки [17]. Увеличение числа соматических клеток способствует нормализации процесса сперматогенеза и носит компенсаторный характер. Долгое время считалось, что количество клеток Сертоли стабильно в постнатальный период и не способно к пролиферации, однако последние исследования показывают, что взрослые клетки Сертоли могут снова войти в митотическую фазу при определённых экспериментальных условиях [18]. Клетки Сертоли играют ключевую роль в контроле сперматогенеза: обеспечивают клеточный каркас для сперматогенеза, питание развивающихся половых клеток, их самообновление и дифференцировку, фагоцитоз и аутофагию дегенерирующих половых клеток [19, 20]. В клетках Сертоли присутствуют специфические андрогенные рецепторы, которые секрецируют ингибитин, а также андроген-связывающий белок, модули-

рующий андрогенную активность в семенных канальцах. Клетки Лейдига вырабатывают тестостерон, инициирующий рост и деление сперматогоний [21]. Увеличение количества многоядерных клеток свидетельствует о нарушении цитогенеза, которое проявляется в уменьшении числа сперматогенных клеток. Микроядра – известный биомаркер генотоксических событий, приводящих к гибели клеток и геномной нестабильности [22]. Увеличение количества сперматозоидов с патологией головки – результат нерепарированных генетических повреждений, как правило, не связанных с реципрокными транслокациями, а обусловленных точечными мутациями или крупными хромосомными aberrациями [14]. Показателем генетических повреждений в половых клетках служит учёт доминантных летальных мутаций.

На сегодняшний день в большинстве случаев исследования смещаются в сторону изучения эффектов «малых» доз. Анализ литературных данных свидетельствует о наличии диаметрально противоположных точек зрения. Противоречивость мнений может быть обусловлена различными причинами, например, выбором объекта иссле-

дования, короткого периода наблюдений и др. Кроме того, повреждение клеток сопровождается одновременными процессами репарации. Как правило, исследования носят краткосрочный характер. В ранние сроки после воздействующего фактора наблюдаются морфологические нарушения в структуре семенников, в дальнейшем проявляются компенсаторно-восстановительные реакции. При каких малых дозах и в какие сроки происходит полное восстановление репродуктивной функции? На вопрос может ответить долгосрочное исследование.

Заключение

Полученные результаты показали, что облучение в дозе 0,25; 0,5 Гр и хромовая интоксикация в дозе 0,028 и 0,28 мг/кг вызывают нарушение сперматогенеза, которое выражается в снижении индекса релаксации и увеличении многоядерных и аберрантных сперматогенных клеток. Наличие сперматид с микроядрами при хромовой интоксикации свидетельствует о генотоксическом эффекте. Нарушение сперматогенеза приводит к увеличению эмбриональных потерь.

Литература (п.п. 1, 2, 5–13, 19–22 см. References)

3. Маркелова Е.В., Тулупова М.С., Хамошина М.Б., Чепурнова Н.С., Невежкина Т.А. Роль мужского фактора в невынашивании беременности. *Проблемы репродукции*. 2020; 26(4): 85–90. https://doi.org/10.17116/gerpo20202604185 https://elibrary.ru/sevbuf
4. Ершов А.В., Манасова З.Ш., Андриуца Н.С. Роль мелатонина в обеспечении мужского репродуктивного здоровья. *Проблемы репродукции*. 2023; 29(5): 111–8. https://doi.org/10.17116/gerpo202329051111
14. Шевченко В.А., Померанцева М.Д. *Генетические последствия действия ионизирующих излучений*. М.: Наука; 1985.
15. Методические указания МУ № 2926–83. Методические указания по изучению эмбриотоксического действия химических веществ при гигиеническом обосновании их ПДК в воде водных объектов; 1983.
16. Иванов Ю.В. *Морфологические методы исследования в гигиене и токсикологии*. М.; 1983: 96–101.
17. Демяшкин Г.А. Морфологическая характеристика сперматогенеза у крыс после прицельного облучения разными дозами электронов. *Клиническая экспериментальная морфология*. 2021; 10(2): 40–9. https://doi.org/10.31088/CEM2021.10.2.40-49 https://elibrary.ru/evgniq
18. Захидов С.Т., Маршак Т.Л. Экспериментальные доказательства пролиферации и размножения высокодифференцированных клеток Сертоли. *Известия Российской академии наук. Серия биологическая*. 2015; (4): 350–60. https://doi.org/10.7868/S0002332915040153 https://elibrary.ru/txuelr

References

1. Kesari K.K., Agarwal A., Henkel R. Radiations and male fertility. *Reprod. Biol. Endocrinol.* 2018; 16(1): 118. https://doi.org/10.1186/s12958-018-0431-1
2. Qu N., Itoh M., Sakabe K. Effects of Chemotherapy and Radiotherapy on Spermatogenesis: The Role of Testicular Immunology. *Int. J. Mol. Sci.* 2019; 20(4): 957. https://doi.org/10.3390/ijms20040957
3. Markelova E.V., Tulupova M.S., Khamoshina M.B., Chepurnova N.S., Nevezhkinia T.A. The role of male factor in pregnancy loss. *Problemy reproduktii*. 2020; 26(4): 85–90. https://doi.org/10.17116/gerpo20202604185 https://elibrary.ru/sevbuf (in Russian)
4. Ershov A.V., Manasova Z.Sh., Andriutsa N.S. The role of melatonin in male reproductive health. *Problemy reproduktii*. 2023; 29(5): 111–8. https://doi.org/10.17116/gerpo202329051111 (in Russian)
5. Velez D., Ohlander S. Medical therapies causing iatrogenic male infertility. *Fertil. Steril.* 2021; 116(3): 618–24. https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2021.07.1202
6. Badr F.M., El-Habit O. Heavy metal toxicity affecting fertility and reproduction of males. In: *Bioenvironmental Issues Affecting Men's Reproductive and Sexual Health. Volume 35*. Elsevier: Amsterdam; 2018: 293–304. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-801299-4.00018-9
7. Navin A.K., Aruldas M.M. Hexavalent chromium and male reproduction: an update. *Proc. Zool. Soc.* 2021; 74: 617–33. https://doi.org/10.1007/s12595-021-00417y
8. Li T., Lv Y., Wu Z., Guo M., Liu R., Zeng W., et al. Systematic assessment of hexavalent chromium-induced damage to male fertility and the preventive role of melatonin: a longitudinal study from the translational point of view. *Mol. Hum. Reprod.* 2023; 29(7): gaad020. https://doi.org/10.1093/molehr/gaad020
9. Mima M., Greenwald D., Ohlander S. Environmental toxins and male fertility. *Curr. Urol. Rep.* 2018; 19(7): 50. https://doi.org/10.1007/s11934-018-0804-1
10. Mann U., Shiff B., Patel P. Reasons for worldwide decline in male fertility. *Curr. Opin. Urol.* 2020; 30(3): 296–301. https://doi.org/10.1097/mou.0000000000000745
11. Barati E., Nikzad H., Karimian M. Oxidative stress and male infertility: current knowledge of pathophysiology and role of antioxidant therapy in disease management. *Cell Mol. Life Sci.* 2020; 77(1): 93–113. https://doi.org/10.1007/s00018-019-03253-8
12. Asadi A., Ghahremani R., Abdolmaleki A., Rajaei F. Role of sperm apoptosis and oxidative stress in male infertility: A narrative review. *Int. J. Reprod. Biomed.* 2021; 19(6): 493–504. https://doi.org/10.18502/ijrm.v19i6.9371
13. Tüttelmann F., Ruckert C., Röpke A. Disorders of spermatogenesis: Perspectives for novel genetic diagnostics after 20 years of unchanged routine. *Med. Genet.* 2018; 30(1): 12–20. https://doi.org/10.1007/s11825-018-0181-7
14. Shevchenko V.A., Pomerantseva M.D. *Genetic Consequences of Ionizing Radiation Exposure [Geneticheskie posledstviya deistviya ioniziruyushchikh izlucheniij]*. Moscow: Nauka; 1985. (in Russian)
15. MU No. 2926–83. Methodological guidelines for the study of the embryotoxic effect of chemical substances in the hygienic justification of their maximum permissible concentration in the water of water bodies; 1983. (in Russian)
16. Ivanov Yu.V. *Morphological Research Methods in Hygiene and Toxicology [Morfologicheskie metody issledovaniya v gigiente i toksikologii]*. Moscow; 1983: 96–101. (in Russian)
17. Demyashkin G.A. Morphological features of spermatogenesis in rats after targeted irradiation with electrons of variable doses. *Klinicheskaya i eksperimental'naya morfologiya*. 2021; 10(2): 40–9. https://doi.org/10.31088/CEM2021.10.2.40-49 https://elibrary.ru/evgniq (in Russian)
18. Zakhidov S.T., Marshak T.L. Experimental evidence of proliferation and reproduction of highly differentiated sertoli cells. *Biology Bulletin*. 2015; 42(4): 287–95. https://doi.org/10.1134/S1062359015040159 https://elibrary.ru/ufcbph
19. Chen S.R., Liu Y.X. Regulation of spermatogonial stem cell self-renewal and spermatocyte meiosis by Sertoli cell signaling. *Reproduction*. 2015; 149(4): R159–67. https://doi.org/10.1530/rep-14-0481
20. Ni F.D., Hao S.L., Yang W.X. Multiple signalling pathways in Sertoli cells: recent findings in spermatogenesis. *Cell Death Dis.* 2019; 10(8): 541. https://doi.org/10.1038/s41419-019-1782-z
21. Zirkin B.R., Papadopoulos V. Leydig cells: formation, function, and regulation. *Biol. Reprod.* 2018; 99(1): 101–11. https://doi.org/10.1093/biolre/loy059
22. Kesari K.K., Agarwal A., Henkel R. Radiations and male fertility. *Reprod. Biol. Endocrinol.* 2018; 16(1): 118. https://doi.org/10.1186/s12958-018-0431-1

Сведения об авторе

Мамина Вера Павловна, канд. биол. наук, ст. науч. сотр. ИЭРиЖ УрО РАН, 620144, Екатеринбург, Россия. E-mail: mamina@ipae.uran.ru

Author information

Vera P. Mamina, PhD (Biology), senior researcher, Institute of Plant and Animal Ecology, Ural Department of the Russian Academy of Sciences, Yekaterinburg, 620144, Russian Federation, https://orcid.org/0000-0001-7579-5440 E-mail: mamina@ipae.uran.ru