

## ОСОБЛИВОСТІ РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ САМЦІВ — НАЩАДКІВ МАТЕРІВ, ЯКІ БУЛИ СТРЕСОВАНІ НА ПОЧАТКУ ВАГІТНОСТІ ТА ОТРИМУВАЛИ ВІТАМІН Е

Картавцева О. В.

*ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків*

Зниження демографічних показників за останні десятиліття в багатьох країнах світу, зокрема в Україні, обумовлює проведення клінічних та експериментальних досліджень, спрямованих на вирішення проблем, пов'язаних з загрозливим станом репродуктивного здоров'я населення. Провідним чинником, що визначає важку демографічну ситуацію, є безплідний шлюб. За даними різних дослідників, відсоток чоловічої складової у безплідному шлюбі становить 25–60 % [1, 2].

Не рідко причиною чоловічої гіпофертильності стають стресорні впливи під час критичних періодів розвитку особини, особливе місце серед яких посідає пренатальний. Материнський стрес під час вагітності, безперечно, має негативні наслідки для стану репродуктивної системи їх нащадків чоловічої статі, що показано в епідеміологічних і клінічних дослідженнях, а також і в експерименті [3–5]. В наших попередніх дослідженнях ми продемонстрували роль стресу на початку вагітності самиць-щурів у порушеннях статевої поведінки, сперматогенної функції, гістоструктури репродуктивних органів і, як наслідок, зниженні фертильності їх нащадків-самців [6, 7].

Натепер вважається, що усунути порушення дифференціації мозку, викликані пренатальним стресом, практично неможливо. Лишається невирішеним питання про можливість профілактики та корекції наслідків стресу ранніх періодів гестації для нащадків. Тому сучасна медицина конче потребує створення нових підходів до попередження негативного впливу стресорних чинників на плід. Пошук шляхів попередження негативних наслідків стресу матері для фертильності її нащадків-самців стало метою нашого дослідження.

Як відомо, одним з найважливіших факторів у патогенезі стрес-обумовлених захворювань є посилення процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), тому не рідко для нормалізації ПОЛ в умовах адаптації до стресу використовують різноманітні антиоксиданти, серед яких особливе місце належить вітаміну Е [8]. Необхідність у вітаміні Е суттєво підвищується і під час вагітності [9]. Усе перелічене вище стало передумовою для використання  $\alpha$ -токоферолу (вітаміну Е) у вагітних самиць у нашому експерименті.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Дослідження проведено на статевозрілих щурах-самцях популяції Вістар вагою 170–200 г, нащадках інтактних або стресованих матерів, частина з яких отримувала вітамін Е.

Материнський соціальний стрес моделювали шляхом щоденної зміни угруповання невагітних статевозрілих самиць, в якій самиця піддослідної групи перебувала протягом світлового дня з другого по восьмий день вагітності [10]. Після стресування кожну самицю залишали в окремій клітці. Нестресовані вагітні самиці утримувалися в стандартних умовах віварію. Для оцінки можливості профілактики ембріонально сформованої патології репродукції самицям за один тиждень до та під час вагітності протягом перших 11 діб перорально вводили вітамін Е ( $\alpha$ -токоферол) у дозі 40 мг/кг маси тіла [11]. Контрольні тварини отримували розчинник препарату (оливкову олію).

У нащадків щурів-самців було вивчено низку інтегральних фізіологічних показників, які характеризують стан репродуктивної функції.

Для формування у тварин стереотипних реакцій та отримання ними сексуального досвіду було проведено три поведінкових тести з рецептивними оварієктомованими самицями, обробленими жіночими статевими гормонами за спеціальною схемою [12, 13]. Рівень статевої активності самців оцінювали за результатами четвертого тесту. Реєстрували кількість та латентний період садок, інтромісії та еякуляції, постеякуляторний рефрактерний період (час між еякуляцією та початком наступної серії прояву статевої

активності), кількість інтромісії до еякуляції [14]. Дослідження проводили в сутінкові часи. Тестування тривало 15 хвилин.

Характер сперматогенезу в самців-нащадків оцінювали за концентрацією сперматозоїдів, рухливістю та процентом морфологічно аномальних клітин (враховували патологію головки, тіла та хвоста), отриманих із хвостової частини епідидимусів [15].

Фертильність щурів-самців у 90-денному віці оцінювали шляхом спаровування з інтактними самицями з нормальним естральним циклом. Реєстрували кількість самиць, що спарювалися, були осім'янені та вагітніми. Вираховували індекси покриття (відношення кількості самиць, які мали сперматозоїди у піхві, до кількості самиць, які спарювалися) та вагітності. Самиць, які завагітніли від самців контрольної і піддослідних груп, знеживлювали на 20-ту добу вагітності. Визначали чисельність приплоду та рівень внутрішньоутробної загибелі ембріонів, який оцінювали за загальною кількістю загиблих зигот [16].

Концентрації статевих гормонів (тестостерону та естрадіолу) в сироватці крові самців усіх груп визначали за допомогою імуноферментного аналізу.

Усі дослідження проводили згідно з «Загальними етичними принципами експериментів на тваринах» [17].

Отримані дані проаналізовано статистично [18]. Перевірявся характер розподілу даних у вибірках. Множинні порівняння між контрольною та піддослідними групами було проведено з використанням однофакторного дисперсійного аналізу. Дані наведені як  $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$ .

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Статева поведінка тварин, що обумовлює зустріч особин обох статей та їх спаровування, є невід'ємною складовою репродуктивної функції в цілому. Вона забезпечується двома регуляторними механізмами: центральним, що визначає мотиваційний компонент (статевий потяг), та перифе-

ричним, який керує безпосередньо копуляцією.

Отримані дані свідчать про те, що в контрольних тварин, матері яких отримували розчинник або віт. Е, спостерігалася статева поведінка, притаманна інтактним самцям даного віку, яка характеризувалася 100 %

## Показники статевої поведінки самців-щурів, нащадків інтактних самиць та тих, що були стресовані під час вагітності та отримували вітамін Е (n = 8)

| Показник                                     | Група тварин |               |                   |                |
|--|--------------|---------------|-------------------|----------------|
|  | Контроль     | Стрес         | Контроль + віт. Е | Стрес + віт. Е |
| Кількість садок за тест                      | 4,5 ± 0,8    | 9,0 ± 1,3*    | 4,5 ± 1,0**       | 4,3 ± 1,0**    |
| Кількість інтромісій за тест                 | 16,3 ± 2,5   | 23,0 ± 3,7    | 18,4 ± 1,1        | 16,75 ± 2,52   |
| Кількість еякуляцій за тест                  | 1,6 ± 0,2    | 1,1 ± 0,1*    | 1,5 ± 0,2         | 1,4 ± 0,2      |
| Латентність садок, с                         | 7,9 ± 1,2    | 11,9 ± 2,2    | 9,6 ± 1,7         | 11,1 ± 1,5     |
| Латентність інтромісій, с                    | 16,0 ± 1,8   | 29,4 ± 2,2*   | 17,4 ± 1,7**      | 18,8 ± 2,7**   |
| Латентність еякуляцій, с                     | 350,3 ± 50,7 | 500,6 ± 53,9* | 338,8 ± 25,9**    | 473,3 ± 35,3*  |
| Постеякуляторний рефрактерний період, с      | 327,9 ± 30,5 | 431,9 ± 33,5* | 292,8 ± 19,2**    | 334,9 ± 40,5** |
| Співвідношення кількості садок до інтромісій | 0,3          | 0,4           | 0,2               | 0,3            |

П р и м і т к а. \* — статистично значущі відмінності з контролем ( $P < 0,05$ ); \*\* — статистично значущі відмінності з групою «Стрес» ( $P < 0,05$ ).

проявом усіх складових статевої поведінки (наявність садок, інтромісій та еякуляцій). Уведення віт. Е матерям, які стресувалися, наблизило характеристики статевої поведінки їх нащадків до показників контрольних тварин. Так, введення віт. Е призвело до зменшення кількості садок у самців — нащадків стресованих матерів до контрольного показника, та дещо підвищило у них кількість еякуляцій, хоча у тварин цієї групи не спостерігалось статистично значущих відмінностей за цим показником порівняно як з контрольними тваринами, так і з самцями з групи «Стрес» (див. табл. 1).

Щодо тривалості окремих складових статевої поведінки, то у самців, народжених стресованими матерями, які оброблялися віт. Е, спостерігалось статистично значуще зниження латентності інтромісій та постеякуляторного рефрактерного періоду порівняно з нащадками стресованих самиць. У той же час латентний період еякуляцій залишався статистично значуще підвищеним порівняно з контрольними тваринами (див. табл. 1).

Таким чином, введення віт. Е самицям до та під час стресу нормалізує у їх нащадків «залицяльну» поведінку, яка характеризується кількістю садок та латентністю інтромісій, та дещо підвищує здатність до копуляції.

Аналізуючи картину статевої поведінки піддослідних самців, матері яких зазнали впливу віт. Е, можна дійти висновку, що введення даного препарату матерям призводить до нормалізації роботи центрального механізму регуляції статевої поведінки нащадків, що виявляється у наближенні до контрольних значень кількості садок та зменшенні постеякуляторного інтервалу, але суттєво не впливає на активність периферичного механізму, який керує копуляцією.

Дуже важливими показниками, що дають змогу оцінити репродуктивний потенціал самця, є функціональна активність спермій, запліднювальна здатність та його плідність.

Вивчення спермограми самців контрольної та піддослідних груп показало, що нащадки стресованих матерів, які зазнали дії віт. Е, наближались за усіма показниками до контрольних тварин та статистично значуще відрізнялися від самців, матері яких зазнали соціального стресу на початку вагітності. Так, рухливість спермій у нащадків з групи «Стрес + віт. Е» підвищувалася на 24 % порівняно з нащадками стресованих матерів. Концентрація сперматозоїдів зростала у 1,2 рази, а кількість морфологічно аномальних гамет знижувалася на 41 %, що може бути позитивним прогностичним кри-

Таблиця 2

**Функціональний стан сперматозоїдів у 90-денних самців щурів — нащадків матерів, стресованих під час вагітності та оброблених вітаміном Е (n = 8)**

| Група тварин         | Показник спермограми                   |                                       |  |
|----------------------|--|---------------------------------------|--|
|                      | Рухливість, %                          | Концентрація, млн/мл                  | Патологічні форми, %                   |
| 1. Контроль          | 89,6 ± 4,4                             | 81,9 ± 2,2                            | 12,9 ± 1,3                             |
| 2. Стрес             | 62,5 ± 4,7<br>P <sub>1-2</sub> < 0,001 | 65,6 ± 5,4<br>P <sub>1-2</sub> < 0,01 | 30,3 ± 1,8<br>P <sub>1-2</sub> < 0,001 |
| 3. Контроль + віт. Е | 86,6 ± 5,1<br>P <sub>2-3</sub> < 0,001 | 80,3 ± 4,1<br>P <sub>2-3</sub> < 0,05 | 16,1 ± 1,8<br>P <sub>2-3</sub> < 0,001 |
| 4. Стрес + віт. Е    | 77,4 ± 5,6<br>P <sub>2-4</sub> < 0,05  | 81,0 ± 5,2<br>P <sub>2-4</sub> < 0,05 | 17,9 ± 1,6<br>P <sub>2-4</sub> < 0,001 |

Таблиця 3

**Запліднювальна здатність та плодючість (за кількістю плодів) статевозрілих самців — нащадків стресованих матерів, яким вводили вітамін Е**

| Група тварин         | Кількість самиць, що спарувалися | Кількість осім'яених самиць | Кількість вагітних самиць | Рівень внутрішньо-утробної загибелі плодів | Кількість приплоду                         |
|----------------------|----------------------------------|-----------------------------|---------------------------|--|--|
| 1. Контроль          | 20<br>100 (%)                    | 20<br>100 (%)               | 19<br>95 (%)              | 0,5 ± 0,2                                  | 8,4 ± 0,4                                  |
| 2. Стрес             | 20<br>100 (%)                    | 17<br>85 (%)                | 12<br>60 (%)              | 1,3 ± 0,3<br>P <sub>1-2</sub> < 0,05       | 7,1 ± 0,5<br>P <sub>1-2</sub> < 0,05       |
| 3. Контроль + віт. Е | 20<br>100 (%)                    | 20<br>100 (%)               | 19<br>95 (%)              | 0,5 ± 0,2<br>P <sub>2-3</sub> < 0,05       | 8,1 ± 0,3<br>0,05 < P <sub>2-3</sub> < 0,1 |
| 4. Стрес + віт. Е    | 20<br>100 (%)                    | 20<br>100 (%)               | 18<br>90 (%)              | 0,6 ± 0,1<br>P <sub>2-4</sub> < 0,05       | 8,4 ± 0,5<br>0,05 < P <sub>2-4</sub> < 0,1 |

терієм щодо відновлення плодючості самців — нащадків матерів, стресованих на тлі отримання  $\alpha$ -токоферолу (див. табл. 2).

Внаслідок спаровування самців з груп «Контроль», «Контроль + віт. Е» та «Стрес + віт. Е» було зареєстровано однакова (100%) кількість осім'яених самиць. У піхвах самиць, які спаровувалися з нащадками стресованих матерів, сперматозоїди спостерігалися у 85% випадків (див. табл. 3). Кількість вагітних самиць серед тих, що спаровувалися з самцями, матерям яких вводили віт. Е, практично не відрізнялася від показника в групі тих самиць, що спаровувалися з самцями, матері яких отримували розчинник. Уведення віт. Е стресованим самцям призвело до підвищення на 30% кількості вагітних тварин серед тих, що спаровувалися з нащадками цих самиць, порівняно з самицями, які спаровувалися з самцями з групи «Стрес» (див. табл. 3).

За показниками плодючості самці, матері яких отримували розчинник або віт. Е, не відрізнялися між собою (див. табл. 3). Нащадки стресованих матерів, яким вводили віт. Е, за рівнем внутрішньоутробної загибелі плодів дорівнювали контрольним показникам та мали статистично значуще зниження кількості загиблих плодів порівняно з тваринами з групи «Стрес» (див. табл. 3).

За кількістю плодів у приплоді самиці, яких було запліднено нащадками матерів, оброблених віт. Е на тлі стресу, мали тенденцію до підвищення цього показника порівняно з групою нащадків стресованих матерів (див. табл. 3).

Під впливом віт. Е на матір рівень тестостерону в плазмі крові статевозрілих контрольних самців-нащадків практично не змінювався, в той час, як введення віт. Е матеріям запобігало зниженню вмісту тестостерону, яке мало місце у нащадків стресованих

**Концентрація статевих гормонів у сироватці крові статевозрілих самців —  
нащадків інтактних та стресованих під час вагітності матерів, яких було  
оброблено вітаміном Е (n = 8)**

| Група тварин         | Тестостерон, нмоль/л                    | Естрадіол, нмоль/л                      |
|----------------------|---|---|
| 1. Контроль          | 5,69 ± 0,33                             | 0,28 ± 0,03                             |
| 2. Стрес             | 2,89 ± 0,08<br>P <sub>1-2</sub> < 0,001 | 0,41 ± 0,03<br>P <sub>1-2</sub> < 0,002 |
| 3. Контроль + віт. Е | 5,03 ± 0,23<br>P <sub>2-3</sub> < 0,001 | 0,36 ± 0,04                             |
| 4. Стрес + віт. Е    | 5,24 ± 0,30<br>P <sub>2-4</sub> < 0,001 | 0,29 ± 0,02<br>P <sub>2-4</sub> < 0,01  |

матерів, і призводило до статистично значущого зростання концентрації цього гормону (див. табл. 4).

Рівень естрадіолу в контрольних самців цього ж віку за подібних експериментальних умов теж не мав статистично значущих змін порівняно з самцями, матерям яких вводили розчинник. У піддослідних самців, матері яких отримували віт. Е, концентрація естрадіолу в плазмі крові статистично значуще знижувалася порівняно з нащадками стресованих самиць, але не відрізнялася від контрольних показників (див. табл. 4).

Аналіз співвідношення статевих гормонів виявив, що у статевозрілих контрольних тварин на тлі введення їх матерям віт. Е значення коефіцієнту тестостерон / естрадіол практично не змінювалося: контроль — 23,40 ± 4,81; «Контроль + віт. Е» — 18,73 ± 3,00). У пренатально стресованих щурів цей показник підвищувався у 2 рази і не мав статистично значущих відмінностей від контрольної групи: «Стрес» — 7,43 ± 0,71; «Стрес + віт. Е» — 16,11 ± 2,06.

Очевидно, що покращення репродуктивної функції в самців — нащадків матерів, які на тлі стресу отримували віт. Е, обумовлене нормалізацією концентрацій тестостерону та естрадіолу, що виявилось у підвищенні співвідношення тестостерон / естрадіол. Відомо, що саме ці показники мають

ключову та визначальну роль у становленні та функціонуванні репродуктивної системи. Доведено, що тестостерон вкрай необхідний для підтримки сперматогенезу майже на всіх етапах дозрівання чоловічих статевих клітин [19]. Поряд з тим, показано і негативний вплив гіперестрогенемії на сперматогенез [20]. Щодо статевої поведінки, то, як відомо, у регуляції її центрального механізму значну роль відіграє тестостерон та продукт його ароматизації — естрадіол [21], тоді як роботою периферичного механізму керує один з активних метаболітів тестостерону — 5 $\alpha$ -дигідротестостерон, оскільки саме він активує механізми еякуляції та специфічно скорочує її латентний період, реалізуючи свою дію на рівні геніталій та еякуляторного центру спинного мозку [22].

Таким чином, віт. Е в значній мірі запобігає ушкодженням системи репродукції нащадків матерів, стресованих у першому триместрі вагітності. Цей ефект, на нашу думку, навряд чи пов'язаний із дією  $\alpha$ -токоферолу безпосередньо на плід, а, швидше за все, виникає за рахунок підвищення адаптаційних резервів матері.

Отримані дані демонструють доцільність використання віт. Е в якості засобу попередження зниження репродуктивної функції у нащадків чоловічої статі внаслідок стресу матері під час вагітності.

## ВИСНОВКИ

1. Використання до та під час вагітності вітаміну Е попереджує розвиток зумовленої стресуванням вагітної пато-

логії сперматогенної функції у її нащадків-самців.

2. Застосування вітаміну Е за умов стресування вагітних самиць щурів позитивно впливає на репродуктивний потенціал їхніх статевозрілих нащадків чоловічої статі, підвищуючи їхню плодючість.
3. Уведення вітаміну Е самицям щурів на тлі стресування коригує статеву поведінку їхніх нащадків-самців.
4. У статевозрілих пренатально стресованих самців репродуктивного віку, матері яких отримували віт. Е, спостерігається нормалізація рівня статевих гормонів.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Нікітін, О. Д. Андрологічні аспекти безплідного шлюбу: стан проблеми, епідеміологія, класифікація (огляд літератури) [Текст] / О. Д. Нікітін // Здоров'є мужчини. — 2010. — № 3. — С. 108–116.
2. Горпинченко, И. И. Бесплодный брак в Украине. Новые реальности [Текст] / И. И. Горпинченко, О. Д. Никитин // Здоров'є мужчини. — 2010. — № 3. — С. 184–190.
3. Prenatal stress and gender role behavior in girls and boys: a longitudinal, population study [Text] / M. Hines, K. J. Johnston, S. Golombok [et al.] // *Horm. Behav.* — 2002. — Vol. 42, № 2. — P. 126–134.
4. Пренатальный стресс и нейроэндокринная патология [Текст] / А. Г. Резников, В. П. Пишак, Н. Д. Носенко [и др.] — Черновцы: Медакадемія, 2004. — 318 с.
5. Шишкина, Г. Т. Гены, гормоны и факторы риска формирования мужского фенотипа [Текст] / Г. Т. Шишкина, Н. Н. Дыгало // *Успехи физиологических наук.* — 1999. — Т. 30, № 3. — С. 49–61.
6. Картавцева, О. В. Вплив стресу самиць щурів у першому триместрі вагітності на фертильність самців-потомків [Текст] / О. В. Картавцева // *Фізіологічний журн.* — 2004. — Т. 50, № 5. — С. 69–72.
7. Сергиенко, Л. Ю. О негативном влиянии гестационного стресса матерей на репродуктивную систему потомков (экспериментальное исследование) [Текст] / Л. Ю. Сергиенко, О. В. Картавцева, Г. М. Черевко // *Репродуктивное здоровье женщины.* — 2006. — № 2 (1). — С. 17–20.
8. Меерсон, Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика [Текст] / Ф. З. Меерсон. — М.: Наука, 1981. — 278 с.
9. Показатели оксидантного и антиоксидантного статуса у беременных с гестозом [Текст] / Л. В. Аккер, Б. Я. Варшавский, С. А. Ельчанинова [и др.] // *Акушерство и гинекология.* — 2000. — № 4. — С. 17–20.
10. Pollard, I. Effect of stress during pregnancy on the development of the fetal testis and their subsequent function in the adult rat [Text] / I. Pollard, S. L. Dyer // *J. Endocrinol.* — 1985. — Vol. 107. — P. 241–245.
11. Siman, C. M. Vitamin E treatment blocks dysmorphogenesis in embryos of diabetic rats [Text] / C. M. Siman, L. A. H. Bord, U. J. Eriksson // *Diabetologia.* — 1995. — Vol. 38. — Suppl. 1. — A 22.
12. Mogilewsky, M. The relevance of hypothalamic and hypophyseal progesterin receptor regulation in the induction and inhibition of sexual behavior in the female rat [Text] / M. Mogilewsky, J. P. Raynand // *Endocrinol.* — 1979. — Vol. 105, № 2. — P. 165–175.
13. Sodersten, P. Dissociation between the ovarian factors controlling sexual receptivity and preovulatory secretion of LH in cyclic female rats [Text] / P. Sodersten, P. Eneroth // *J. Endocrinol.* — 1987. — Vol. 112. — P. 133–138.
14. Бабичев, В. Н. Нейроэндокринная регуляция репродуктивной системы [Текст] / В. Н. Бабичев. — Пуццино: ОНТИ ПНЦ РАН, 1995. — 227 с.
15. Тиктинский, О. Л. Руководство по андрологии [Текст] / О. Л. Тиктинский. — Л.: Медицина, 1990. — 416 с.
16. Фогель, Ф. Генетика человека [Текст] / Ф. Фогель, А. Мотульски. — М.: Мир, 1990. — 418 с.
17. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах [Текст] / під ред. О. Г. Резнікова // *Ендокринологія.* — 2003. — Т. 8, № 1. — С. 142–145.
18. Атраментова, Л. О. Статистичні методи в біології [Текст]: підручник / Л. О. Атраментова, О. М. Утевська. — Х.: ХНУ ім. В. Н. Каразіна, 2007. — 288 с.
19. Huhtaniemi, I. Perspective: Male Reproduction [Text] / I. Huhtaniemi, A. Bartke // *Endocrinology.* — 2001. — Vol. 142, № 6. — P. 2178–2183.
20. Гладкова, А. И. Роль эстрогенов в регуляции генеративной функции мужчин [Текст] / А. И. Гладкова // *Пробл. эндокринной патол.* — 2003. — № 2. — С. 12–21.
21. Гладкова, А. И. Регуляция мужского сексуального поведения половыми гормонами [Текст] / А. И. Гладкова // *Успехи физиологических наук.* — 1999. — Т. 30, № 1. — С. 97–105.
22. Meisel, R. L. Differential maintenance of penial responses and copulatory behavior by gonadal hormones in castrated male rats [Text] / R. L. Meisel, J. K. Hanlon, B. D. Sachs // *Horm. Behav.* — 1984. — Vol. 18, № 1. — P. 56–64.

**ОСОБЛИВОСТІ РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ САМЦІВ —  
НАЩАДКІВ МАТЕРІВ, ЯКІ БУЛИ СТРЕСОВАНІ НА ПОЧАТКУ ВАГІТНОСТІ  
ТА ОТРИМУВАЛИ ВІТАМІН Е**

**Картавцева О. В.**

*ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків*

Вивчено особливості репродуктивної функції самців щурів, матері яких зазнали соціально-емоційного стресу в першій третині вагітності на тлі застосування вітаміну Е. Показана можливість превентивної терапії функціональних розладів репродукції у нащадків шляхом застосування вітаміну Е.

**К л ю ч о в і с л о в а:** стрес вагітної, нащадки, репродуктивна функція, вітамін Е.

**ОСОБЕННОСТИ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ САМЦОВ —  
ПОТОМКОВ МАТЕРЕЙ, СТРЕССИРОВАННЫХ В НАЧАЛЕ БЕРЕМЕННОСТИ  
И ПОЛУЧАВШИХ ВИТАМИН Е**

**Картавцева О. В.**

*ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины»,  
г. Харьков*

Изучены особенности репродуктивной функции у самцов крыс, матери которых подвергались социально-эмоциональному стрессу в первой трети беременности на фоне применения витамина Е. Показана возможность превентивной терапии функциональных расстройств репродукции у потомков путем применения витамина Е.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** стресс беременной, потомки, репродуктивная функция, витамин Е.