View metadata, citation and similar papers at core.ac.uk
brought to you by CORE

УДК 616.697-02:616.69-007.5
DOI 10.11603/mcch.2410-681X.2016.v0.i4.7246

О. К. Онуфрович, Р. В. Фафула, Й. А. Наконечний, Д. З. Воробець, У. П. Єфремова, З. Д. Воробець
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО

АКТИВНІСТЬ ГЛУТАТІОНЗАЛЕЖНИХ ЕНЗИМІВ СПЕРМАТОЗОЇДІВ ЗА УМОВ ПАТОСПЕРМІЇ

У статті наведено результати визначення активності глутатіонпероксидази та глутатіонредуктази сперматозоїдів чоловіків із різними формами патоспермії. Результати досліджень показали, що в усіх групах активність ензимів знижується стосовно величин у здорових чоловіків із збереженою фертильністю. Проте найбільш виражені зміни активності глутатіонпероксидази і глутатіонредуктази сперматозоїдів відмічають у неплідних чоловіків з поєднаними формами патоспермії та лейкоцитоспермією. Дані зміни вказують на виснаження компенсаторних механізмів глутатіонової антиоксидантної системи у сперматозоїдах неплідних чоловіків за умов патоспермій.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: **сперматозоїди, антиоксидантна система, активні форми кисню, глутатіонпероксидаза, глутатіонредуктаза, неплідність чоловіків.**

ВСТУП. Недостатність функції сперматозоїдів – найбільш визначена причина неплідності в чоловіків та одна з головних причин зростання інтракорпорального запліднення у розвинених країнах світу. Найважливішою характеристикою дефектного сперматозоїда є наявність великої кількості пошкоджень ДНК, яка, у свою чергу, пов'язана зі скороченням народжуваності, збільшенням викиднів і підвищеним ризиком захворювань у потомства. Встановлено, що пошкодження структури ДНК значною мірою окисного походження і тісно пов'язані з дефектами в сперматозоїдах і порушеннями сперматогенезу [1].

Крім основних причин чоловічої неплідності, таких, як уроджені дефекти та аномалії будови органів сечостатевої системи, варикоцеле, інфекції, обструктивні ураження, кістозний фіброз, порушення гормонального статусу, поява аутоімунних антиспермальних антитіл, травми і пухлини, важливою причиною є визначений оксидативний стрес. Останній виникає внаслідок дисбалансу між активними формами кисню (АФК) та антиоксидантною системою. Показано, що оксидативний стрес є потужним механізмом, який може призвести до пошкодження сперматозоїдів, їх дисфункції та, в кінцевому результаті, до чоловічої неплідності [2–4].

© О. К. Онуфрович, Р. В. Фафула, Й. А. Наконечний, Д. З. Воробець, У. П. Єфремова, З. Д. Воробець, 2016.

За умов фізіологічної норми зберігається постійна рівновага між швидкістю (інтенсивністю) вільнорадикальних процесів та активністю антиоксидантної системи. Показано, що зниження активності антиоксидантної системи сперматозоїдів може бути пов'язане з порушеннями функції сперматозоїдів та їх здатності до запліднення. Сім'яну плазму вважають основним джерелом антиоксидантів, які захищають сперматозоїди від окисного пошкодження та знешкоджують АФК у клітинах. Захист від клітинного пошкодження АФК, як правило, забезпечується за допомогою ензиматичних і неензиматичних антиоксидантних шляхів [5].

Вільнорадикальне окиснення пригнічується багатокомпонентною антиоксидантною буферною системою, яка зупиняє ланцюгові реакції, перетворюючи радикали в малоактивні сполуки. Вагому роль у системі антиоксидантного захисту відіграє глутатіонова система, основними ензимами якої є глутатіонпероксидаза (GP) та глутатіонредуктаза (GR) [6].

Літературні дані щодо окремих показників глутатіонової антиоксидантної системи в сперматозоїдах неплідних чоловіків доволі не однозначні, а функціонування цієї системи при різних формах патоспермії до кінця не з'ясоване.

Метою дослідження було виявити зміни активності глутатіонпероксидази та глутатіон-

редуктази сперматозоїдів чоловіків із різними формами патоспермії.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Проаналізовано дані 72 чоловіків, які проходили первинне обстеження у зв'язку з неплідністю у консультативній поліклініці Львівської обласної клінічної лікарні із січня 2014 до квітня 2016 р. Середній вік пацієнтів становив (26,2±4,2) року. Критерії включення: вік 21–39 років, неплідність у шлюбі 1–10 років, чоловічий фактор неплідності за умов олігозооспермії або терато- і/або астенозооспермії. Критерії виключення: неплідність у шлюбі понад 10 років, азооспермія, надмірне вживання алкоголю та вплив будь-яких шкідливих фізико-хімічних чинників під час діагностично-лікувальних заходів.

Усіх пацієнтів було поділено на 6 груп. До 1-ї групи ввійшли 12 (16,7 %) пацієнтів з олігозооспермією, до 2-ї – 17 (23,6 %) пацієнтів з астенозооспермією, до 3-ї – 10 (13,9 %) пацієнтів з олігоастеноспермією. У 39 (54,2 %) обстежуваних неплідних чоловіків вміст лейкоцитів у спермі становив $<1{,}0\cdot10^6$/мл, лише в 33 (45,8 %) пацієнтів відзначали лейкоцитоспермію, тобто вміст лейкоцитів коливався від $1{,}0\cdot10^6$/мл до $3{,}0\cdot10^6$/мл, що свідчило про наявність запального процесу в цього відсотка чоловіків. Вони склали 4-ту групу. До 5-ї і 6-ї груп ввійшли пацієнти з поєднаними формами патоспермії (астенозооспермія+лейкоцитоспермія та астенотератозооспермія відповідно). Контрольну групу становили 20 соматично здорових чоловіків віком від 22 до 39 років зі збереженою фертильністю і нормозооспермією та підтвердженим батьківством (перебувають у шлюбі протягом 3–10 років і мають 1–3 здорових дітей).

Матеріалом для досліджень були зразки сім'яної рідини, яку отримували після статевої абстиненції 3–5 днів. Показники спермограм (концентрація сперматозоїдів, їх рухливість, морфологія та відсоток живих форм) оцінювали за допомогою світлооптичної мікроскопії, згідно з директивами щодо їх проведення (ВООЗ, 2010) [7].

Матеріал отримували відповідно до передбачених заходів, спрямованих на забезпечення задовільних умов збереження здоров'я пацієнта, дотримання його прав, людської гідності та морально-етичних норм. Умови відбору дослідних зразків відповідали вимогам принципів Гельсінської декларації охорони прав людини, конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину та положенням відповідних законів України. Перед включенням у дослідження всі чоловіки були ознайомлені з інформаційним листком пацієнта і давали інформовану згоду на участь у дослідженнях.

Сперматозоїди чоловіків відмивали від плазми еякуляту шляхом триразового центрифугування при 3000 об./хв протягом 10 хв у середовищі, яке містило (ммоль/л): NaCl – 120, KCl – 30, Hepes (pH 7,4) – 30. Вміст загального протеїну в пробах визначали методом Лоурі з використанням набору виробництва НВФ "Simko Ltd" (Україна).

Активність глутатіонзалежних ферментів визначали на пермеабілізованих сперматозоїдах. Для пермеабілізації мембран сперматозоїдів до суспензії сперматозоїдів додавали детергент сапонін у кінцевій концентрації 0,5 % [8].

Активність GP визначали за кількістю відновленого глутатіону (GSH), який було використано для знешкодження пероксиду водню в глутатіонпероксидазній реакції з урахуванням розведення біологічного матеріалу в пробі й коефіцієнта мікромолярної абсорбції тіонітрофенільного аніона при довжині хвилі 412 нм (11,4 $см^2$/мкМ) [9, 10].

Активність GR визначали спектрофотометрично за зниженням оптичної густини в результаті окиснення NADPH при довжині хвилі 340 нм [11].

Для оцінки вірогідності різниці між статистичними характеристиками двох альтернативних сукупностей даних обраховували коефіцієнт Стьюдента. Вірогідною вважали різницю при показнику вірогідності $p\geq0{,}95$ (або рівні значимості $p<0{,}05$).

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. У наших попередніх дослідженнях дано морфологічну характеристику сперматозоїдів і встановлено накопичення продуктів пероксидації ліпідів (ПОЛ), зокрема малонового діальдегіду, в сперматозоїдах чоловіків з екскреторно-токсичною формою неплідності, що свідчить про активацію вільнорадикального окиснення [12–14].

Протидіють оксидативному стресу головні компоненти клітинної системи антиоксидантного захисту. GP є одним з основних ензимів глутатіонової ланки антиоксидантного захисту, що каталізує відновлення пероксиду водню та інших органічних гідропероксидів до води і спиртів з одночасним окисненням GSH. Внаслідок каталітичної активності GP у клітинах пероксид водню та гідропероксиди органічних молекул відновлюються до відповідних гідроксилосполук. Цей процес відбувається шляхом використання водню відновленого глутатіону, до якого цей ензим проявляє високу спорідненість [15].

Глутатіонпероксидаза локалізована в цитозолі клітини та є одним із головних компонентів системи захисту організму від ендо- або екзогенно-індукованого утворення пероксидів (у тому

числі пероксидів ліпідів). До її активного центру входить селен у формі селеноцистеїну, який забезпечує антиоксидантну функцію ензиму [16].

Власне глутатіонпероксидаза є двох типів: перший тип – селензалежна фосфоліпід-глутатіонпероксидаза; другий тип – селеннезалежна глутатіонпероксидаза. Перший тип забезпечує відновлення гідропероксидів фосфоліпідів і холестерину клітинних мембран, мембран ЕПР та мембран мітохондрій. Другий тип розриває та припиняє ланцюгові реакції пероксидного окиснення в цитозолі. Інтенсивність знешкодження продуктів ПОЛ ізоензимами глутатіонпероксидази першого та другого типів є взаємозалежною; так, при дефіциті Se-залежної форми активність другої ізоформи зростає [17].

У результаті проведених досліджень встановлено, що активність глутатіонпероксидази сперматозоїдів чоловіків з олігозооспермією знижувалася в 2,2 раза ($p<0,001$) стосовно величин у здорових чоловіків із збереженою фертильністю (рис. 1). У сперматозоїдах чоловіків з астенозооспермією та олігоастенозооспермією вона зменшувалась у 2,8 раза ($p<0,01$ і $p<0,001$) щодо величин в осіб контрольної групи. У сперматозоїдах чоловіків з лейкоцитоспермією глутатіонпероксидазна активність була нижчою, ніж у здорових чоловіків, у 3,8 раза ($p<0,001$). Найбільш виражені зміни активності глутатіонпероксидази сперматозоїдів відмічали в неплідних чоловіків з астенотератозооспермією та астенолейкоцитоспермією – в 4,3 і 5,4 раза відповідно ($p<0,001$) відносно величин у здорових чоловіків із збереженою фертильністю.

Слід зауважити, що отримані нами результати суперечать даним дослідників [18], які не виявили статистично достовірної різниці в активності глутатіонпероксидази та фосфоліпід-глутатіонпероксидази сперматозоїдів здорових чоловіків і чоловіків з астенозооспермією.

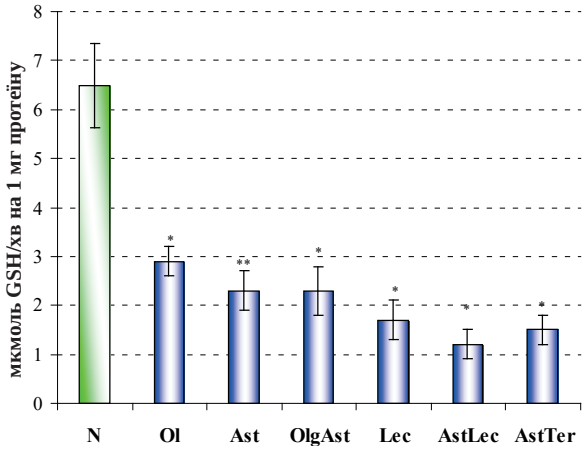

Рис. 1. Активність глутатіонпероксидази сперматозоїдів інфертильних чоловіків з різними формами патоспермії: N – нормозооспермія, Ol – олігозооспермія, Ast – астенозооспермія, OlgAst – олігоастенозооспермія, Lec – лейкоцитоспермія, AstLec – астенозооспермія+лейкоцитоспермія, AstTer – астенотератозооспермія; * $p<0,001$; ** $p<0,01$ стосовно величин в осіб контрольної групи (нормозооспермія).

Інші дослідники встановили зростання активності глутатіонпероксидази сперматозоїдів, що розглядали як компенсаторний механізм, спрямований на пригнічення АФК [19].

Показано також, що активність глутатіонпероксидази сім'яної плазми була вищою в чоловіків з оліго- та астенозооспермією, ніж у чоловіків з нормозооспермією [20].

На нашу думку, визначення активності GP, біологічна роль якої полягає в захисті від ПОЛ біомембран, у цитоплазмі клітини в спермі не є інформативним, оскільки зміни показників глутатіонпероксидази в сім'яній плазмі не повною мірою відображають процеси антиоксидантного захисту сперматозоїдів.

Встановлено, що олігоастенозооспермія пов'язана зі зниженням рівня експресії гена селензалежної фосфоліпід-глутатіонпероксидази в сперматозоїдах лише частини неплідних чоловіків (24,44 %), проте не пов'язана з мутаціями в структурі гена [21].

Однак отримані нами дані в цілому узгоджуються з більш сучасними дослідженнями щодо пригнічення активності GP у сперматозоїдах чоловіків з оліго-, астено- та олігоастенозооспермією. Причому виявлено, що ступінь зниження ензиматичної активності глутатіонпероксидази має таку патологічну асоційовану (патоспермія) послідовність (*a disorder-associated trend*): астено- < оліго- ≈ олігоастенозооспермія [22].

Зниження активності GP, яка відновлює гідропероксиди ліпідів, очевидно, пов'язане з інтенсифікацією процесів ПОЛ у мембранних структурах сперматозоїдів. Слід зазначити, що, метаболізуючи -ROOH, глутатіонпероксидаза може попереджувати накопичення вторинних продуктів пероксидації, проте вона не здатна знешкодити їх на відміну від глутатіонтрансферази.

Рівень активності глутатіонпероксидази в клітині залежить від функціонування глутатіонредуктази, яка каталізує відновлення окисненого глутатіону (GSSG) до відновленого [23].

Встановлено, що активність глутатіонредуктази сперматозоїдів (рис. 2) при олігозооспермії була нижчою, ніж у здорових чоловіків із збереженою фертильністю, у 2,3 раза ($p<0,05$). У пацієнтів з астенозооспермією вона зменшувалася в 1,6 раза ($p<0,05$). За умов поєднаної патології (олігоастенозооспермія) глутатіонредуктазна активність знижувалася в 1,7 раза порівняно зі здоровими чоловіками, проте ці зміни не були статистично достовірними. Найбільш виражені зміни активності глутатіонредуктази сперматозоїдів відмічали в неплідних чоловіків з лейко-

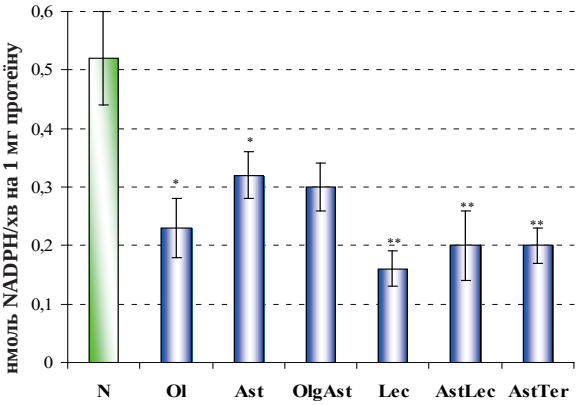

Рис. 2. Активність глутатіонредуктази сперматозоїдів інфертильних чоловіків з різними формами патоспермії: N – нормозооспермія, Ol – олігозооспермія, Ast – астенозооспермія, OlgAst – олігоастенозооспермія, Lec – лейкоцитоспермія, AstLec – астенозооспермія+лейкоцитоспермія, AstTer – астенотератозооспермія; * p<0,05; ** p<0,01 стосовно величин в осіб контрольної групи (нормозооспермія).

цитоспермією, астенотератозооспермією та астенолейкоцитоспермією – в 3,3, 2,6 і 2,5 раза (p<0,01) стосовно величин у здорових чоловіків із збереженою фертильністю.

Глутатіонредуктаза є NADPH-залежним ензимом, активність якого пригнічується в разі накопичення окисненої форми нуклеотиду. З огляду на це, ймовірно, зниження глутатіонредуктазної активності також може бути зумовлене зменшенням вмісту NADPH у сперматозоїдах. Нормальне функціонування NADPH-залежної глутатіонредуктази є дуже важливим для запобігання окисному пошкодженню біомембран, які не здатні синтезувати GSH *de novo*, і тому залежить від інтенсивності відновлення глутатіонредуктазою окисненого глутатіону та його надходження із цитозолю.

Відомо, що за умов оксидативного стресу співвідношення GSH/GSSG швидко зменшується, в результаті чого відбувається окисне пошкодження клітин. Зниження GSH, очевидно, зумовлене дисфункцією глутатіонредуктази, яка вимагає NADPH як джерела відновних еквівалентів [24].

Значне зменшення активності глутатіонпероксидази та глутатіонредуктази безпосередньо пов'язане зі збільшенням рівня продуктів пероксидації ліпідів і погіршенням стану окисно-відновної рівноваги в досліджуваних групах неплідних чоловіків. Дані зміни вказують на те, що за умов патоспермії у сперматозоїдах неплідних чоловіків відбувається виснаження компенсаторних механізмів глутатіонової антиоксидантної системи, про це свідчить пригнічення активності GP та GR.

ВИСНОВКИ. Результати досліджень можуть слугувати доповненням до загальноприйнятих методів діагностики чоловічої неплідності. Подальше вивчення глутатіонової антиоксидантної системи в поєднанні з дослідженням активності інших регуляторних систем сперматозоїдів при екскреторно-токсичній формі неплідності чоловіків сприятиме отриманню нових наукових фактів стосовно патогенетичних механізмів розвитку цієї патології та нових можливостей її лікування.

Робота містить результати досліджень НДР "Молекулярно-біологічні регуляторні механізми порушення запліднювальної здатності сперматозоїдів і розробка нових імунобіохімічних методів діагностики фертильності у чоловіків", проведених за грантом Президента України (розпорядження від 13.04.2016 р. № 97/2016-рп), та фінансується Державним фондом фундаментальних досліджень (договір від 10.08.2016 р. № Ф63/97-2016).

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Aitken Robert J. Redox Regulation of Human Sperm Function: From the Physiological Control of Sperm Capacitation to the Etiology of Infertility and DNA Damage in the Germ Line / Robert J. Aitken and Benjamin J. Curry // Antioxidants & Redox Signaling. – 2011. – **14**, № 3. – P. 367–381.

2. Kashou A. H. Assessment of oxidative stress in sperm and semen / A. H. Kashou, R. Sharma, A. Agarwal // Methods in Mol. Biol. – 2013. – **927**. – P. 351–361.

3. Makker K. Oxidative stress and male infertility / K. Makker, A. Agarwal, R. Sharma // Indian J. of Med. Res. – 2009. – **129**, № 4. – P. 357–367.

4. Sperm viability, apoptosis, and intracellular reactive oxygen species levels in human spermatozoa before and after induction of oxidative stress / R. Z. Mahfouz, S. S. du Plessis, N. Aziz [et al.] // Fertil. and Steril. – 2010. – **93**, № 3. – P. 814–821.

5. Ko E. Y. Male infertility testing: reactive oxygen species and antioxidant capacity / E. Y. Ko, E. S. Jr. Sabanegh, A. Agarwal // Fertil. and Steril. – 2014. – **102**. – P. 1518–1527.

6. Жадан В. М. Вивчення функціонального стану глутатіонзалежних ферментів еритроцитів у хворих на ідіопатичні інтерстиціальні пневмонії / В. М. Жа-

дан // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2012. – **10**, № 3. – С. 36–41.

7. World Health Organization. WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen. 5th ed. Geneva: World Health Organization Press. – 2010. – P. 286.

8. Воробець Д. З. Неплідність та еректильна дисфункція чоловіків: біохімічні та клінічні аспекти / Д. З. Воробець, Н. С. Кочешкова. − Тернопіль : ТДМУ, 2008. – 204 с.

9. Геруш І. В. Раціональна пропозиція Чернівецького державного медичного університету № 25/95 / І. В. Геруш, Н. П. Григор'єва, І. Ф. Мещишен.

10. Моин В. М. Простой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в эритроцитах / В. М. Моин // Лаб. дело. − 1986. − **12**. − С. 124−126.

11. Власов С. Н. Активность глутатионзависимых ферментов эритроцитов при хронических заболеваниях печени у детей / С. Н. Власова, Е. И. Шабунина, И. А. Переслегина // Лаб. дело. – 1990. − № 8. − С. 19−22.

12. Онуфрович О. К. Стан глутатіонової антиоксидантної системи сперматозоїдів при екскреторно-токсичній формі неплідності чоловіків / О. К. Онуфрович, Р. В. Фафула, Д. З. Воробець // Здобутки клініч. і эксперим. медицини. − 2013. − № 2. − С. 148−151.

13. Fafula R. V. The peculiarities of arginase pathway of l-arginine in spermatozoa in men with different forms of pathospermia / R. V. Fafula, O. K. Onufrovych, U. P. Iefremova [et al.] // Fiziol. J. – 2016. – **62**, № 5. – P. 83–90.

14. Vorobets D. Z. The NO-synthase pathway of L-arginine transformation in spermatozoa of infertile men with different forms of patospermia / D. Z. Vorobets, O. K. Onufrovych, R. V. Fafula [et al.] // Exper. and Clin. Phys. and Bioch. – 2016. – **3**, № 75. – P. 47–53.

15. Muller F. L. Trends in oxidative aging theories / F. L. Muller, M. S. Lustgarten, Y. Jang [et al.] // Free Radic. Biol. Med. – 2007. – **43**, № 4. – P. 477–503.

16. Ran Q. Reduction in glutathione peroxidase 4 increases life span through increased sensitivity to apoptosis / Q. Ran, H. Liang, Y. Ikeno [et al.] // A Biol. Sci. Med. Sci. – 2007. – **62**, № 9. – P. 932–942.

17. Deprem T. Distribution of glutathione peroxidase 1 in liver tissues of healthy and diabetic rats treated with capsaisin / T. Deprem, S. E. Yildiz, E. K. Sari [et al.] // Biotech. Histochem. – 2015. – 90. – P. 1–7.

18. Tramer F. Native specific activity of glutathione peroxidase (GPx-1), phospholipid hydroperoxide glutathione peroxidase (PHGPx) and glutathione reductase (GR) does not differ between normo- and hypomotile human sperm samples / F. Tramer, L. Caponecchia, P. Sgrò [et al.] // Int. J. Androl. –2004. – **27**, № 2. – P. 88–93.

19. Dandekar S. P. Lipid peroxidation and antioxidant enzymes in male infertility / S. P. Dandekar, G. D. Nadkarni, V. S. Kulkarni [et al.] // J. Postgrad. Med. – 2002. – **48**, № 3. – P. 186–189.

20. Tkaczuk-Włach J. Activity of superoxide dismutase and glutathione peroxidase in human semen in normozoospermia and spermatopathy / J. Tkaczuk-Włach, M. Kankofer, G. Jakiel // Ann. Univ. Mariae Curie Sklodowska Med. – 2002. – **57**, № 2. – P. 369–375.

21. Diaconu M. Failure of phospholipid hydroperoxide glutathione peroxidise expression in oligoasthenozoospermia and mutations in the PHGPx gene / M. Diaconu, Y. Tangat, D. Böhm [et al.] // Andrologia. – 2006. – **38**, № 4. – P. 152–157.

22. Zhang W. D. Oxygen free radicals and mitochondrial signaling in oligospermia and asthenospermia / W. D. Zhang, Z. Zhang, L. T. Jia [et al.] // Mol. Med. Rep. – 2014. – **10**, № 4. – P. 1875–1880.

23. Yan J. Glutathione Reductase Facilitates Host Defense by Sustaining Phagocytic Oxidative Burst and Promoting the Development of Neutrophil Extracellular Traps / J. Yan, X. Meng, L. M. Wancket [et al.] // The Journal of Immunology. – 2012. – **188**, № 5. – P. 2316–2327.

24. Kand'ar R. Assay of total glutathione and glutathione disulphide in seminal plasma of male partners of couples presenting for a fertility evaluation / R. Kand'ar, N. Hajkova // Andrologia. – 2014. – **46**, P. 1079–1088.

Е. К. Онуфрович, Р. В. Фафула, И. А. Наконечный, Д. З. Воробец, У. П. Ефремова, З. Д. Воробец

ЛЬВОВСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ДАНИЛА ГАЛИЦКОГО

АКТИВНОСТЬ ГЛУТАТИОНЗАВИСИМЫХ ЭНЗИМОВ СПЕРМАТОЗОИДОВ В УСЛОВИЯХ ПАТОСПЕРМИИ

Резюме

В статье приведены результаты определения активности глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы сперматозоидов мужчин с различными формами патоспермии. Результаты исследований показали, что во всех группах активность энзимов снижается относительно величин у здоровых мужчин с сохраненной фертильностью. Однако наиболее выраженные изменения активности глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы сперматозоидов отмечают у бесплодных мужчин с сочетанными форма-

ми патоспермии и лейкоцитоспермией. Данные изменения указывают на истощение компенсаторных механизмов глутатионовой антиоксидантной системы в сперматозоидах бесплодных мужчин в условиях патоспермий.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: **сперматозоиды, антиоксидантная система, активные формы кислорода, глутатионпероксидаза, глутатионредуктаза, бесплодие мужчин.**

O. K. Onufrovych, R. V. Fafula, Io. A. Nakonechnyi,
D. Z. Vorobets, U. P. Iefremova, Z. D. Vorobets
DANYLO HALYTSKYI LVIV NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY

ACTIVITY OF GLUTATHIONE-DEPENDENT ENZYMES IN SPERMATOZOA IN PATIENTS WITH PATHOSPERMIA

Summary

The results of glutathione peroxidase and glutathione reductase activity in spermatozoa of patients with different forms of pathospermia are presented in the paper. It was shown that glutathione peroxidase and glutathione reductase activity in sperm cells of patients is reduced in comparison with healthy men with preserved fertility. However, the most expressed changes in the activity of glutathione peroxidase and glutathione reductase are in spermatozoa of infertile men with associated forms of patospermia and leucospermia. These changes indicate exhaustion of compensatory mechanisms of glutathione antioxidant system in the sperm cells of infertile men with pahospermia.

KEY WORDS: **sperm, antioxidant system, hydrogen peroxide, reactive oxygen species, glutathione peroxidase, glutathione reductase, male infertility.**

Отримано 28.10.16

Адреса для листування: *Р. В. Фафула, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 26/1, Львів, 79008, Україна, e-mail: roman_fafula@ukr.net.*