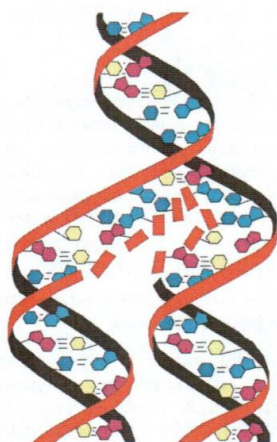


Тернопільський національний медичний університет  
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України  
Інститут фармакології та токсикології НАМН України

# МЕДИЧНА ТА КЛІНІЧНА ХІМІЯ

## НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ



*I. Horbachevsky Ternopil National Medical University  
Institute of Pharmacology and Toxicology of NAMS of Ukraine*

# MEDICAL AND CLINICAL CHEMISTRY

SCIENTIFIC JOURNAL

**3(80)** TOM 21  
2019  
(ДОДАТОК)

## ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНУВАННЯ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ЗАХИСТУ В СПЕРМІ ЧИСТОПОРІДНИХ І ГІДРИДНИХ КНУРІВ-ПЛІДНИКІВ

ЦЕХМІСТРЕНКО С.І., ПОЛІЩУК С.А., ПОЛІЩУК В.М., ПОНОМАРЕНКО Н.В.,  
ЦЕХМІСТРЕНКО О.С., СЕЛЕЗНЬОВА О.О., РОЛЬ Н.В.  
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ, УКРАЇНА;  
e-mail: vitnik2007@ukr.net

Сперматогенез – циклічний процес, який контролюється центральною нервовою системою та залозами внутрішньої секреції. Важливе значення в функціонуванні спермій відіграє антиоксидантна система (АОС). Вона представлена позаклітинними, мембранними та внутрішньоклітинними антиоксидантами. Дисфункція АОС викликає метаболічні та функціональні зміни у клітинах гермінативного епітелію. Це в свою чергу призводить до нагромадження активних форм кисню (АФО) у спермі. Головними мішенями АФО є протеїни та ліпіди, які входять до складу статевих клітин і плазми сперми.

Метою роботи було дослідити активність ензимів АОС та вміст продуктів ліпопероксидації в спермі кнурів-плідників. Для досліджень використовували кнурів-плідників великої білої породи та спеціалізованої синтетичної лінії SS23 віком 2 роки. Матеріалом для дослідження слугували плазма сперми та цитоплазма статевих клітин.

Стан процесів пероксидного окислення ліпідів оцінювали за активністю каталази (КАТ), супероксиддисмутази (СОД), глутатіонпероксидази (ГПО) та за вмістом церулоплазміну, гідропероксидів ліпідів, дієнових кон'югатів і ТБК-активних продуктів.

Отримані дані свідчать про те, що перебіг процесів ліпопероксидації в організмі кнурів-плідників великої білої породи та синтетичної лінії SS23 протікають з різної інтенсивністю. У статевих клітинах кнурів синтетичної лінії вміст дієнових кон'югатів був вірогідно вищим ( $P < 0,01$ ), порівняно з показниками у групі чистопородних тварин. Натомість концентрація вказаного продукту у плазмі сперми обох досліджуваних груп кнурів була практично однаковою.

У плазмі сперми кнурів великої білої породи зафіксовано низьку активність СОД, проте у цитоплазмі спермій вона була найвищою і перевищувала аналогічний показник у тварин синтетичної

лінії на 16,1 % ( $P < 0,05$ ). Активність каталази у плазмі сперми тварин синтетичної лінії нижча на 45 % ( $P < 0,001$ ) порівняно з показниками чистопородних кнурів. Встановлено, що низька активність каталази в статевих клітинах досліджуваних тварин компенсується високою активністю глутатіонпероксидази.

Концентрація церулоплазміну в плазмі сперми та цитоплазмі спермій кнурів обох порід була приблизно на однаковому рівні. Значний вміст церулоплазміну в статевих клітинах, ймовірно, пов'язаний з низькою активністю супероксиддисмутази. Між вмістом церулоплазміну та активністю каталази виявлений негативний корелятивний зв'язок ( $r = -0,64$ ).

Ефективність захисту клітини від АФО визначається не стільки абсолютними величинами активності ензиму, скільки співвідношенням їх активностей. Співвідношення СОД/КАТ у плазмі сперми чистопородних кнурів-плідників майже у два рази менше порівняно з показниками тварин синтетичної лінії. Натомість у цитоплазмі сперми досліджуване співвідношення було на 14,8 % вищим. У сім'яній рідині коефіцієнт активності СОД/КАТ значно нижчий, ніж СОД/ГПО. Можливо, це свідчить про те, що каталаза є основним ензимом, який знешкоджує надлишок пероксиду гідрогену в плазмі сперми кнурів-плідників. Натомість у статевих клітинах основним ензимом, який знешкоджує  $H_2O_2$ , є глутатіонпероксидаза.

Проведені дослідження з вивчення біохімічних аспектів функціонування антиоксидантної системи захисту сперми кнурів-плідників показали, що інтенсивність перебігу процесів ліпопероксидації у статевих клітинах значно вища, ніж у позаклітинному просторі. Всі компоненти АОС в нормі знаходяться у взаємокомпенсаторних співвідношеннях. Як правило, зниження концентрації чи активності одних антиоксидантів призводить до відповідних змін інших.