

Теоретична і експериментальна медицина

УДК: 612.616:612.015.11:612.014.484

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ПОКАЗНИКАМИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ТА ІДІОПАТИЧНОЮ НЕПЛІДНІСТЮ ЧОЛОВІКІВ

**Мельник О.В., Воробець М.З., Онуфрович О.К., Беседіна А.С.,
Фафула Р.В., Воробець З.Д.**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
Львів, Україна*

Дослідження спрямоване на вивчення несприятливого впливу пероксидації ліпідів на сперматогенез при ідіопатичному чоловічому неплідді. Дослідження проведено на сім'яній плазмі 56 чоловіків із нормозооспермією і 30-и із олігоастенозооспермією. Рівні малонового діальдегіду, цинку, фруктози, активності NO-синтази та глутатіонпероксидази (GP) у спермальній плазмі корелювали з кількістю та рухливістю сперматозоїдів. Рівень малонового діальдегіду та активність NO-синтази в еякуляті були значно вищими, тоді як цинк, фруктоза і GP були значно нижчими при олігоастеноспермії, ніж при нормозооспермії ($p < 0,001$). Встановлений негативний кореляційний зв'язок між вмістом малонового діальдегіду та активністю NO-синтази з кількістю та рухливістю сперматозоїдів при олігоастеноспермії. Підвищення рівня малонового діальдегіду, NO-синтази в спермі та зниження рівнів цинку та GP при олігоастеноспермії можуть бути відповідальними за порушення цілісності мембран сперматозоїдів і відіграють роль у пошкодженні ДНК сперматозоїдів. Позитивний кореляційний зв'язок між вмістом цинку з кількістю сперматозоїдів і рухливістю сперматозоїдів вказує на важливу роль цинку в сперматогенезі. Таким чином, ці параметри можуть бути корисними для визначення фертилізаційного потенціалу сперматозоїдів у діагностиці, прогнозі та лікуванні чоловічого непліддя, особливо ідіопатичного непліддя.

Ключові слова: *спермальна плазма, малоновий діальдегід, глутатіонпероксидаза, NO-синтаза, цинк, фруктоза.*



Цитуйте українською: Мельник ОВ, Воробець МЗ, Онуфрович ОК, Беседіна АС, Фафула РВ, Воробець ЗД. Взаємозв'язок між показниками оксидативного стресу та ідіопатичною неплідністю чоловіків. Експериментальна і клінічна медицина. 2022;91(2):6-15. <https://doi.org/10.35339/ekm.2022.91.2.mvo>

Cite in English: Melnyk OV, Vorobets MZ, Onufrovych OK, Besedina AS, Fafula RV, Vorobets ZD. Relationship between indicators of oxidative stress and idiopathic infertility in men. Experimental and Clinical Medicine. 2022; 91(2):6-15. <https://doi.org/10.35339/ekm.2022.91.2.mvo> [in Ukrainian].

Відповідальний автор: Фафула Р.В.;
Україна, 79010, м. Львів,
вул. Пекарська, 69.
E-mail: roman_fafula@ukr.net

Corresponding author: Fafula R.V.;
Ukraine, 61037, Lviv,
Pekarska str., 69.
E-mail: roman_fafula@ukr.net

CC BY-NC-SA

Вступ

Чоловіче непліддя є основною проблемою здоров'я в усьому світі [1; 2]. Згідно з дослідженням ВООЗ [3] та Європейської асоціації урологів [2] частота непліддя в усьому світі зростає. Чоловічий фактор спричиняє до 50 % усіх випадків непліддя в сімейних парах, і приблизно 7 % чоловіків у всьому світі страждають від непліддя [4; 5].

Непліддя визначається як неможливість зачаття після одного року регулярного незахищеного статевого життя з одним і тим же партнером [1; 5; 6]. Непліддя пояснюється рядом факторів, такими як анатомічні дефекти, ендокринопатії, імунологічні проблеми, генна мутація, опромінення, хіміотерапія, порушення в еякуляції та вплив зовнішнього середовища. Причини не можна знайти у приблизно 30 % неплідних чоловіків, і ці випадки називають ідіопатичним непліддям [1]. У багатьох таких випадках оксидативний стрес вважається основним причинним фактором.

Оксидативний стрес, який характеризується дисбалансом між продукуванням активних форм кисню (АФК), яке зростає, і системою антиоксидантного захисту, яка відповідає за їх нейтралізацію, призводить до пошкодження багатьох клітинних структур, особливо фосfolіпідів клітинних мембран. Окиснювальне пошкодження ліпідів називається пероксидним окисненням ліпідів. Воно сигналізує про каскади запальних процесів.

Оксидативний стрес є результатом накопичення надмірної кількості активних форм кисню під час сперматогенезу, дозрівання сперматозоїдів в епідидимі, а також виникає внаслідок впливу токсичних хімікатів, забруднювачів навколишнього середовища тощо. АФК змінюють співвідношення ліпідів/білків мембран, впливаючи на поліненасичені жирні кислоти та пероксид-

не окиснення ліпідів, спричиняють функціональні порушення ряду клітинних органел сперматозоїдів [7–14]. Тому важливо розуміти роль механізмів пошкодження сперматозоїдів, опосередкованих вільними радикалами, що може спровокувати чоловіче непліддя.

Як правило, чоловіче непліддя оцінюється за допомогою аналізу сперми, який містить основні дані щодо репродуктивної функції чоловіка [3; 15; 16]. Кількість і рухливість сперматозоїдів вважаються найважливішими параметрами сперми під час оцінки фертильності, і вони є предикторами фертильності [1; 3; 16]. Малоновий діальдегід сім'яної плазми є стабільним продуктом пероксидного окиснення; його оцінка не є трудомісткою для характеристики впливу пероксидного окиснення на сперму [11; 15; 17; 18].

Вільні радикали, такі як оксид азоту (NO) і аніон пероксинітриду (ONOO), також відіграють важливу роль у сперматогенезі та заплідненні. Висока концентрація NO згубно впливає на сперму [19; 20]. Однак, в цілому, вивчення потенційної ролі оксидативного стресу в ідіопатичному чоловічому неплідді потребує подальших досліджень. Цинк та фруктоза також відіграють важливу роль у нормальному розвитку яєчок, сперматогенезі та рухливості сперматозоїдів [1].

Мета дослідження – оцінка рівнів малонового діальдегіду, цинку, фруктози, активності NO-синтази та активності глутатіонпероксидази у сім'яній плазмі в ідіопатичних олігоастенозооспермічних чоловіків та встановлення кореляційних зв'язків із кількістю і рухливістю сперматозоїдів.

Матеріали та методи

Дослідження непліддя проводилось на базах відділення урології Львівської обласної клінічної лікарні та медичного центру «Салютас».

33 чоловікам віком 22–45 років, середній вік яких склав $(32,7 \pm 4,3)$ роки (група I), був встановлений діагноз «ідіопатичне непліддя», обумовлене олігоастенозооспермією. Ці пацієнти не проходили будь-який курс лікування, мали регулярні статеві контакти зі своїми партнершами, однак ті не могли завагітніти протягом 12 місяців. Були відсутні варикоцеле, гіпогонадізм, лейкоцитоспермія. В анамнезі були виключені куріння, алкоголь, тривалі хвороби. Детальний анамнез був зібраний як на чоловіків, так і на їх дружин.

Групу контролю склали 27 фертильних чоловіків із нормозооспермією, такого ж віку, які мешкали на території Львівської області (група II). Діагностика неплідності проводилася на амбулаторному етапі згідно зі стандартами Європейської асоціації урологів [1] та ВООЗ [3; 16]. Дослідження полягало у вивченні показників спермограми у пацієнтів обох груп і порівнянні їх між собою у відповідності з критеріями ВООЗ. Усі пацієнти давали письмову згоду на проведення досліджень. Комісія з питань біоетики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького порушень морально-етичних норм при виконанні роботи не виявила.

Визначення концентрації малонового діальдегіду (МДА) проводили на основі його взаємодії з 2-тіобарбітуровою кислотою із утворенням хромогену із максимумом поглинання в червоному спектрі при довжині хвилі 532 нм [11]. Про стан антиоксидантної системи сім'яної рідини робили висновки на основі визначення активності глутатіонпероксидази. Активність NO-синтази визначали за окисненням NADPH(H) за наявності 10 мМ CaCl₂ [19].

Обробку результатів досліджень проводили з використанням загальноприйнятих статистичних методів. Ва-

ріаційно-статистичне опрацювання даних здійснювали з використанням програмного пакета для персональних комп'ютерів Microsoft Excel. Визначали такі основні статистичні показники, як середнє арифметичне значення (M), стандартну похибку (m). Кількість дослідів (n) відповідає кількості осіб, досліджених у кожному випадку. Достовірність змін встановлювали за t-критерієм Стьюдента. Критичний рівень достовірності при перевірці статистичних гіпотез у дослідженнях складає 0,95.

Результати та їх обговорення

Статистично значущі відмінності між олігоастенозооспермічними та нормозооспермічними групами чоловіків наведені в *таблиці 1*. Результати виражали як середнє значення \pm стандартна похибка для кожного параметра.

Концентрація МДА, яка є показником пероксидації ліпідів, була вищою при ідіопатичному неплідді (ІН) в 1,6 раз порівняно з контролем. Також сумарна активність NOS при ІН була вищою в 2,1 раз порівняно з контролем. Концентрації цинку, фруктози та активність GP при ІН були нижчі в 3,4, 1,8 та 1,5 раз відповідно порівняно з контролем. Концентрація сперматозоїдів в еякуляті при ІН була нижчою в 1,5 раз, а рухливість сперматозоїд – в 1,6 раз порівняно з контролем.

У *таблиці 2* наведені коефіцієнти кореляції між різними показниками. Більша у порівнянні з контролем концентрація МДА в сім'яній плазмі позитивно корелює з більшою активністю NO-синтази ($r = 0,76$) і негативно з кількістю ($r = -0,56$) та рухливістю ($r = -0,67$) сперматозоїдів. Підвищена активність NO-синтази негативно корелює кількістю ($r = -0,58$) та рухливістю ($r = -0,68$) сперматозоїдів. Концентрація фруктози позитивно корелює із кількістю ($r = 0,53$) та рухливістю ($r = 0,69$) сперматозоїдів. Також спостерігається сильний кореля-

Таблиця 1. Показники еякуляту чоловіків при олігоастенозооспермії та нормозооспермії (M±m)

Параметри, одиниці виміру	Групи		р-значення
	I (ідіопатичне непліддя, олігоастенозоо- спермія) (n=33)	II (контроль: нормозооспермія) (n=27)	
МДА, мкмоль/л	3,6±0,4	2,3±0,3	p<0,001
NOS, нмоль/хв·мг білка	46,8±4,9	22,1±2,4	
Цинк, ммоль/л	1,3±0,2	4,4±0,2	
Фруктоза, ммоль/л	9,8±0,7	17,7±2,1	
GP, нмоль GSH/хв·мг протеїну	12,1±1,6	18,3±2,1	
Концентрація сперматозоїдів, млн/мл	38,42±4,73	58,27±5,12	
Рухливість сперматозоїдів, %	31,4±4,2	50,7±5,2	

Таблиця 2. Коефіцієнти кореляції між різними параметрами показників у чоловіків із ідіопатичним непліддям

Параметри	МДА	NOS	Цинк	Фруктоза	GP	Кількість спермато- зоїдів	Рухливість спермато- зоїдів
МДА	–	0,76	–	–	–	-0,56	-0,67
NOS		–	–	–	–	-0,58	-0,68
Цинк			–	–	–	0,34	0,48
Фруктоза				–	–	0,53	0,69
GP					–	0,63	0,65
Кількість сперматозоїдів						–	–
Рухливість сперматозоїдів							–

Примітка: «–» – кореляційний зв'язок не досліджувався.

ційний зв'язок між активністю глутатіонпероксидази та кількістю ($r = 0,63$) і рухливістю ($r = 0,65$) сперматозоїдів. Виявлені кореляційні зв'язки були статистично вірогідними ($p < 0,05$).

На *рисунках 1–3* наведені кореляційні взаємозв'язки між вмістом МДА в сім'яній плазмі та рухливістю сперматозоїдів чоловіків із ідіопатичним непліддям (*рис. 1*), активністю NO-синтази в сім'яній плазмі та рухливістю сперматозоїдів у чоловіків із ідіопатичним непліддям (*рис. 2*) та активністю глутатіонпероксидази в сім'яній плазмі

та рухливістю сперматозоїдів у чоловіків із ідіопатичним непліддям (*рис. 3*).

Найімовірнішою причиною непліддя є порушення процесу сперматогенезу. Цей процес важко піддається вивченню та лікуванню. Зараз недостатньо даних про те, які фактори призводять до аномалій сперматогенезу і сперматозоїдів і, як результат, до непліддя [5; 10; 14]. Наявні ряд досліджень, що демонструють участь вільних радикалів кисню та азоту в пошкодженні сперматозоїдів. Зокрема ідіопатичний фактор чоловічого непліддя пов'язують з оксидативним

стресом [4; 6]. Так, у чоловіків із діагнозом ідіопатичне непліддя виявлені вищі концентрації АФК та нижчі антиоксидантні властивості [1; 5; 6]. Плазматич-

на мембрана сперматозоїдів збагачена на поліненасичені жирні кислоти, що робить їх дуже чутливими до пероксидації [9].

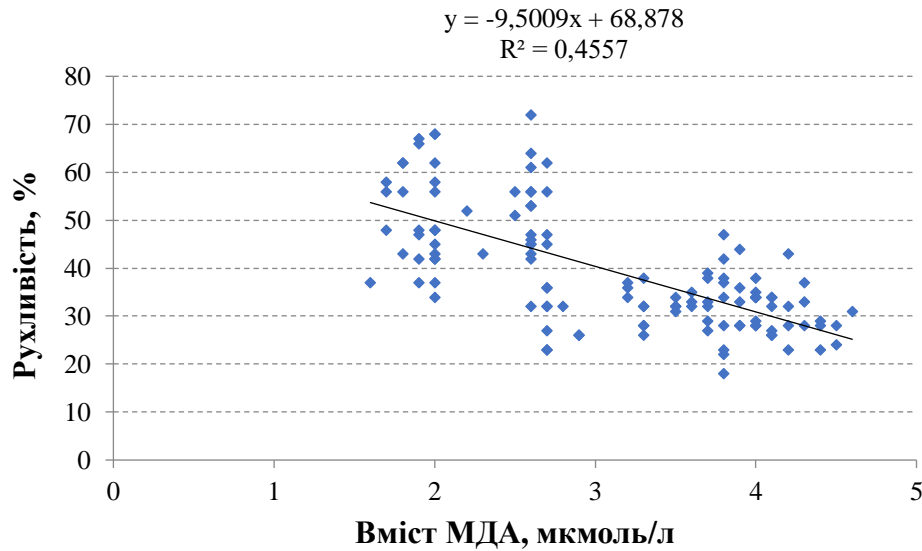


Рис. 1. Кореляційний зв'язок між вмістом малонового діальдегіду (МДА) в сім'яній плазмі та рухливістю сперматозоїдів чоловіків із ідіопатичним непліддям.

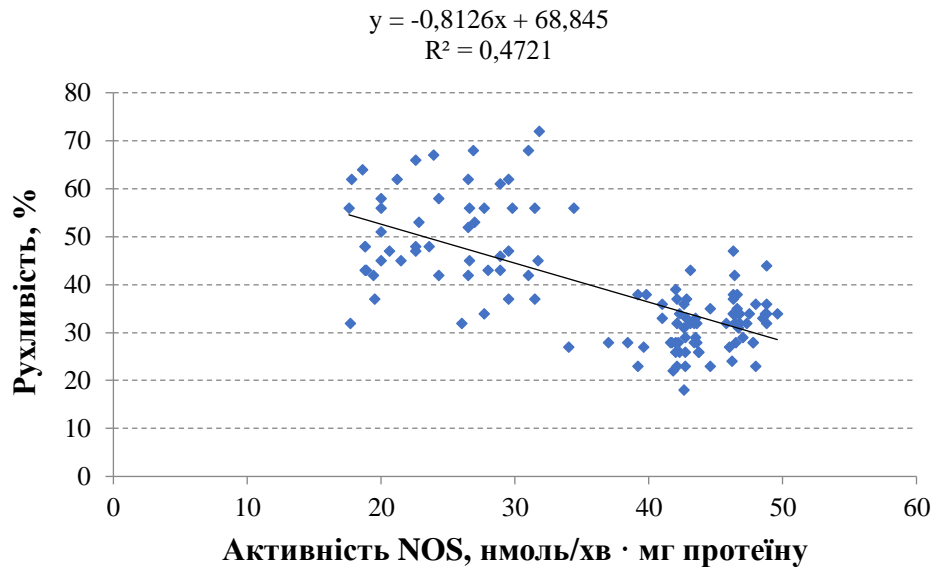


Рис. 2. Кореляційний зв'язок між активністю NO-синтази (NOS) в сім'яній плазмі та рухливістю сперматозоїдів у чоловіків із ідіопатичним непліддям.

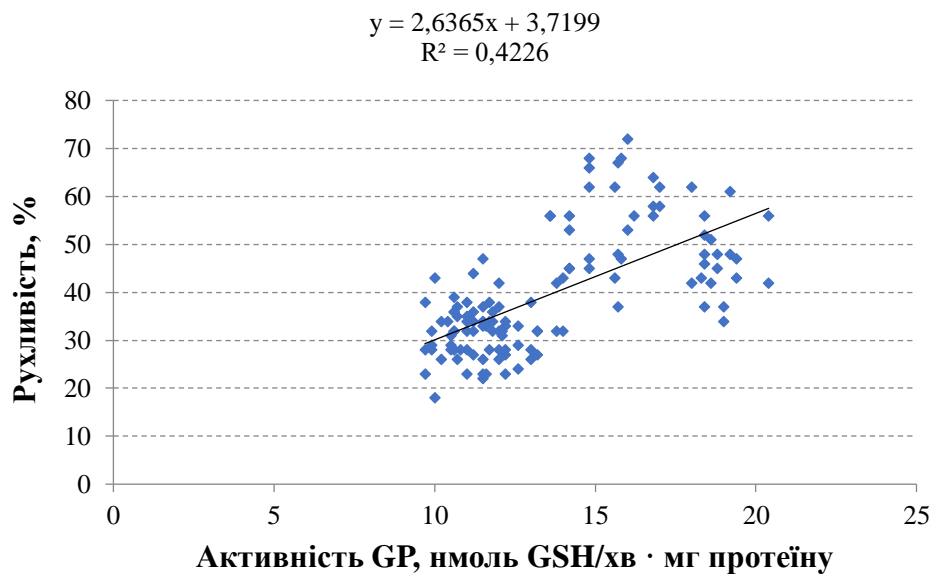


Рис. 3. Кореляційний зв'язок між активністю глутатіонпероксидази (GP) в сім'яній плазмі та рухливістю сперматозоїдів у чоловіків із ідіопатичним непліддям.

На відміну від соматичних клітин, зрілі сперматозоїди практично не мають цитоплазми, в якій локалізується ензиматична та неензиматична антиоксидантні системи. Однак, цей дефіцит частково компенсується антиоксидантними системами сім'яної плазми [4; 9]. Попередні наші дослідження показали, що перекисне окислення ліпідів відіграє значну роль у порушенні функції сперми та її якості, зокрема це стосується кількості, рухливості та морфології сперматозоїдів [11; 19]. Таким чином, зниження активності антиоксидантної системи та зростання рівнів АФК порушує фізіологічні функції сперматозоїдів, зокрема їх рухливість і процес запліднення [5; 11; 15; 18]. У цьому дослідженні ми виявили високі рівні МДА у пацієнтів з олігоастенозооспермією порівняно з нормозооспермією, і це негативно корелює з кількістю сперматозоїдів і їх рухливістю.

Оксид азоту є біологічним месенджером. Він продукується з L-аргініну завдяки каталітичній активності NO-синтази. NO у високих концентраціях

може реагувати з оксид-аніоном, що призводить до утворення пероксинітриту, який є високо реакційноздатним і спричиняє окиснення ліпідів сперматозоїдів [19; 20]. Це може призводити до порушення структури ДНК і її фрагментації. Наявні дані про більш високі концентрації оксиду азоту в спермі у неплідних чоловіків порівняно з фертильними [5; 20]. Були продемонстровані такі ж результати при ідіопатичній астенозооспермії [9]. Встановлені негативні кореляційні зв'язки між NO, концентрацією і рухливістю сперматозоїдів. Протилежно цьому, було показано, що концентрація NO у спермальній плазмі не корелювала з концентрацією та рухливістю сперматозоїдів. Ми спостерігали негативну кореляцію між активністю NO-синтази та кількістю та рухливістю сперматозоїдів. Таким чином, олігоастеноспермія пов'язана з високим рівнем МДА і зростаючою активністю NO-синтази, що продукує високі концентрації оксиду азоту. Це свідчить, що пероксидація мембранних ліпідів може порушувати функціонування сперматозоїдів.

З іншого боку, недостатнє надходження цинку в організм може погіршити антиоксидантний захист і може бути серйозним ризиком зниження якості сперми [9; 21; 22]. Низький рівень цинку може сприяти низькій концентрації сперматозоїдів і їх низькій рухливості.

Фруктоза є індикатором секреторної функції сім'яних міхурців, а також джерелом енергії для сперматозоїдів еякуляту [1]. Її синтез повністю відбувається в сім'яних міхурцях під впливом андрогенів. Швидкість процесу розщеплення фруктози (фруктоліз) пов'язана з рухливістю і життєздатністю сперматозоїдів. Зниження концентрації фруктози в еякуляті може свідчити про гіпоандрогенний стан, наявність запальних змін або обструктивні стани у сім'яних міхурцях. Зменшення концентрації фруктози в еякуляті може бути перманентним або сталим, що призводить до зниження рухливості і життєздатності сперматозоїдів.

Таким чином, наше дослідження оцінює взаємозв'язок окисного та анти-

оксидантного статусу та їх відношення до рухливості та концентрації сперматозоїдів при ідіопатичному неплідді.

Висновки

1. Зростання концентрації малонового діальдегіду, активності NOS та зниження рівнів фруктози, цинку та глутатіонпероксидази при олігоастеноспермії чоловіків може спричинити порушення цілісності мембран сперматозоїдів і може відігравати роль у фрагментації ДНК сперматозоїдів.

2. Виявлена позитивна кореляція щодо концентрацій фруктози, цинку, глутатіонпероксидази та негативна щодо активності NO-синтази з кількістю і рухливістю сперматозоїдів, що вказує на їх важливу роль у сперматогенезі.

3. Оцінка в спермі малонового діальдегіду, NOS, цинку, фруктози та глутатіонпероксидази може бути корисним інструментом для визначення фертилізаційного потенціалу сперматозоїдів.

Конфлікт інтересів відсутній.

Література

1. Salonia A, Bettocchi C, Boeri L, Capogrosso P, Carvalho J, Cilesiz NC, et al. European Association of Urology Guidelines on Sexual and Reproductive Health-2021 Update: Male Sexual Dysfunction. *Eur Urol.* 2021;80(3):333-57. DOI: 10.1016/j.eururo.2021.06.007. PMID: 34183196.
2. Singh MP, Sinha MBK, Sinha R. Male infertility. *Medicine Update.* 2005;65:318-22. Available at: https://apiindia.org/uploads/pdf/medicine_update_2005/chapter_65.pdf
3. Campbell MJ, Lotti F, Baldi E, Schlatt S, Mario PR, Festin MPR, et al. Distribution of semen examination results 2020 – A follow up of data collated for the WHO semen analysis manual 2010. *Andrology.* 2021;9:817-22. DOI: 10.1111/andr.12983. PMID: 33528873.
4. Agarwal A, Henkel R, Sharma R, Tadros NN, Sabanegh E. Determination of seminal oxidation-reduction potential (ORP) as an easy and cost-effective clinical marker of male infertility. *Andrologia.* 2018;50(3):12914. DOI: 10.1111/and.12914. PMID: 29057493.
5. Agarwal A, Parekh N, Panner Selvam MK, Henkel R, Shah R, Homa ST, et al. Male oxidative stress infertility (MOSI): proposed terminology and clinical practice guidelines for management of idiopathic male infertility. *World J. Mens. Health.* 2019;37:296-312. DOI: 10.5534/wjmh.190055. PMCID: PMC6704307.
6. Tan J, Taskin O, Albert A, Bedaiwy MA. Association between sperm DNA fragmentation and idiopathic recurrent pregnancy loss: a systematic review and meta-analysis. *Reprod. Biomed. Online.* 2019;3896:951-60. DOI: 10.1016/j.rbmo.2018.12.029. PMID: 30979611.

7. Aitken RJ. Reactive oxygen species as mediators of sperm capacitation and pathological damage. *Mol. Reprod. Dev.* 2017;84(10):1039-52. DOI: 10.1002/mrd.22871. PMID: 28749007.
8. Aitken RJ. Impact of oxidative stress on male and female germ cells: implications for fertility. *Reproduction.* 2020;159:R189-201. DOI: 10.1530/REP-19-0452. PMID: 31846434.
9. Alahmar AT. Role of oxidative stress in male infertility: an updated review. *Hum. Reprod. Sci.* 2019;12(1):4-18. DOI: 10.4103/jhrs.JHRS_150_18. PMID: 31007461.
10. Bisht S, Faiq M, Tolahunase M, Dada R. Oxidative stress and male infertility. *Nature Reviews Urology.* 2017;14:470-85. DOI: 10.1038/nrurol.2017.69. PMID: 28508879.
11. Fafula RV, Onufrovych OK, Iefremova UP, Vorobets MZ, Nakonechnyi IA, Melnyk OV, et al. Prooxidant/antioxidant balance in sperm cells of infertile men. *World of Medicine and Biology.* 2018;4(66):120-4. DOI: 10.26724/2079-8334-2018-4-66-120-124.
12. Said TM, Agarwal A, Sharma RK, Thomas AJ Jr, Sikka SC. Impact of sperm morphology on DNA damage caused by oxidative stress induced by beta-nicotinamide adenine dinucleotide phosphate. *Fertil. Steril.* 2005;83:95-103. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2004.06.056. PMID: 15652893.
13. Tremellen K. Oxidative stress and male infertility – a clinical perspective. *Human Reproduction Update.* 2008;14:243-58. DOI: 10.1093/humupd/dmn004. PMID: 18281241.
14. Vaughan DA, Tirado E, Garcia D, Datta V, Sakkas D. DNA fragmentation of sperm: a radical examination of the contribution of oxidative stress and age in 16945 semen samples. *Human Reprod.* 2020;35(10):2188-96. DOI: 10.1093/humrep/deaa159. PMID: 32976601.
15. Garrido N, Meseguer M, Simon C, Pellicer A, Remohi J. Prooxidative and antioxidative imbalance in human semen and its relation with male fertility. *Asian J. Androl.* 2004;6:59-65. PMID: 15064836.
16. WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen. Sixth edition, 2021. 292 p. Available at: http://www.ivfcpd.com/PDF/WHO_6th_edition.pdf
17. Martins AD, Agarwal A. Oxidation reduction potential: a new biomarker of male infertility. *Panminerva Med.* 2019;61(2):108-17. DOI: 10.23736/S0031-0808.18.03529-2. PMID: 30990283.
18. Panner Selvam MK, Finelli R, Agarwal A, Henkel R. Evaluation of seminal oxidation-reduction potential in male infertility. *Andrologia.* 2021;53(2):e13610. DOI: 10.1111/and.13610. PMID: 32399973.
19. Fafula RV, Onufrovych OK, Iefremova UP, Vorobets DZ, Melnyk OV, Vorobets ZD. The peculiarities of arginase pathway of L-arginine metabolism in spermatozoa of men with different forms of pathospermia. *International Journal of Physiology and Pathophysiology.* 2017;8(4):309-18. DOI: 10.1615/IntJPhysPathophys.v8.i4.30. PMID: 30204347.
20. Nasrin S, Iraj A, Rezvan N, Mohammad TG The correlation between total antioxidant capacity and Nitric Oxide concentration in seminal plasma with sperm DNA damage. *Afr. J. of Biotech.* 2010;9(35):5739-45. DOI: 10.5897/AJB10.429.
21. Colagar AH, Marzony ET, Chaichi J. Zinc levels in seminal plasma are associated with sperm quality in fertile and infertile men. *Nutrition Research.* 2009;29(2):82-8. DOI: 10.1016/j.nutres.2008.11.007. PMID: 19285597.
22. Limthong P, Thanida P. Zinc levels in seminal plasma of infertile Man. *Srinagar Ind. Med. J.* 2005;20(1):38-42. DOI: 10.1111/j.1439-0272.1990.tb01980.x. PMID: 2240624.

Melnyk O.V., Vorobets M.Z., Onufrovych O.K., Besedina A.S., Fafula R.V., Vorobets Z.D.

RELATIONSHIP BETWEEN INDICATORS OF OXIDATIVE STRESS AND IDIOPATHIC INFERTILITY IN MEN

Male infertility is a major health problem worldwide. According to a study of the WHO and the European Association of Urologists, the incidence of infertility is increasing worldwide. The male factor causes up to 50% of all cases of infertility in married couples and approximately 7% of men worldwide suffer from infertility. No cause can be found in approximately 30% of infertile men, and these cases are called idiopathic infertility. In many such cases, oxidative stress is believed to be the main causative factor. Oxidative stress, which is characterized by an imbalance between the production of reactive oxygen species and the antioxidant defense system, which is responsible for their neutralization, leads to damage to many cellular structures, especially phospholipids of cell membranes. The study is aimed at studying the adverse effect of lipid peroxidation on spermatogenesis in idiopathic male infertility. The study was conducted on the sperm of 56 men with normozoospermia and 30 men with oligoasthenozoospermia. The levels of malondialdehyde, zinc, fructose, NO-synthase activity and glutathione peroxidase (GP) in seminal plasma were correlated with sperm count and motility. Ejaculate malondialdehyde and NO-synthase activity were significantly higher, while zinc, fructose and GP were significantly lower in oligoasthenospermic than in normospermic men ($p < 0.001$). A 1.8-fold decrease in the level of fructose in the spermogram of patients of group oligoasthenospermia, compared to the data of normozoospermic men correlated with processes of impaired motility and viability of spermatozoa. This was confirmed by the data obtained in the scientific work, in the form of a statistically significant difference in the average indicator of the quantitative content of fructose in the studied groups of patients. In particular, we found a positive correlation between the fructose content in the ejaculate and sperm motility ($r = 0.69$), as well as a positive correlation between fructose content and the number of spermatozoa in the ejaculate ($r = 0.53$). There was a significant negative correlation between malondialdehyde and NO-synthase with sperm count and motility in oligoasthenospermia. Elevated levels of malondialdehyde, NO-synthase in sperm, and decreased levels of zinc and GP in oligoasthenospermia may be responsible for impaired sperm membrane integrity and play a role in sperm DNA damage. The positive correlation of zinc with sperm count and sperm motility indicates an important role of zinc in spermatogenesis. Thus, these parameters may be useful in determining the fertilization potential of sperm in the diagnosis, prognosis and treatment of male infertility, especially idiopathic infertility.

Keywords: *sperm plasma, malondialdehyde, glutathione peroxidase, NO-synthase, zinc, fructose.*

Надійшла до редакції 11.05.2022

Відомості про авторів

Мельник Оксана Володимирівна – кандидат медичних наук, асистент кафедри мікробіології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького.

Адреса: Україна, 79010, м. Львів, вул. Пекарська, 69.

E-mail: viruszet8@gmail.com

ORCID: 0000-0002-2097-596X.

Воробець Микола Зіновійович – доктор філософії, асистент кафедри урології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького.

Адреса: Україна, 79010, м. Львів, вул. Пекарська, 69.

E-mail: vorobetsz@ukr.net

ORCID: 0000-0002-6104-5769.

Онуфрович Олена Костянтинівна – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри медичної біології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького.

Адреса: Україна, 79010, м. Львів, вул. Пекарська, 69.

E-mail: onufrovychok@gmail.com

ORCID: 0000-0002-3852-7217.

Беседіна Анна Сергіївна – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри нормальної анатомії Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького.

Адреса: Україна, 79010, м. Львів, вул. Пекарська, 69.

E-mail: annabes@ukr.net

ORCID: 0000-0001-5152-219X.

Фафула Роман Володимирович – доктор біологічних наук, професор, завідувач кафедри біофізики Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького.

Адреса: Україна, 79010, м. Львів, вул. Пекарська, 69.

E-mail: roman_fafula@ukr.net

ORCID: 0000-0002-0121-9093.

Воробець Зіновій Дмитрович – доктор біологічних наук, професор, завідувач кафедри медичної біології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького.

Адреса: Україна, 79010, м. Львів, вул. Пекарська, 69.

E-mail: vorobetsz@ukr.net

ORCID: 0000-0001-6016-0186.