

чинниками, які продукують виникнення вторинних продуктів ліпопероксидації і призводить до сповільнення утворення ТБК-позитивних продуктів.

Похідне тіазолу активує процеси утворення первинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів у клітинах лімфоми. Разом з цим, спостерігається достовірне зниження рівня утворення ТБК-позитивних продуктів.

Таким чином, похідні тіазолів є перспективним матеріалом для збільшення цитотоксичності протипухлинних хіміотерапевтичних препаратів. Результати потребують проведення подальших досліджень та вивчення впливу препарату на антиоксидантну систему захисту пухлинних клітин зокрема за умов їх впливу *in vivo*.

### Список використаних джерел:

1. Леус І. В. Антиоксидантна і протипухлинна активність дикарбоксилатів диренію у тварин із карциномою Герена / І. В. Леус, К. Л. Шамелашвілі, О. Д. Скорик, С. Ю. Третьак, О. А. Голіченко, О. В. Штеменко, Н. І. Штеменко // Український біохімічний журнал. – 2012. – Т. 84, № 3. – С. 72-81.
2. Туров К. В. Антирадикальні властивості похідних тіазолу. Вплив на метаболічну активність дріжджів / К. В. Туров, Т. В. Крупська, В. М. Барвінченко, А. А. Турова, В. С. Броварець // *Biotechnologia Acta*. – 2012. – Т. 5, № 3. – С. 75-83.
3. Тимирбулатов Р. Р. Методы повышения интенсивности свободно-радикального окисления липидосодержащих компонентов крови и его диагностическое значение / Р. Р. Тимирбулатов, Е. И. Селезнев // *Лаб. Дело*. – 1981. – №4. – С. 209-211.
4. Finiuk N. S., Hreniuh V. P., Ostapiuk Yu. V., Matiychuk V. S., Frolov D. A., Obushak M. D., Stoika R. S., Babsky A. M. Antineoplastic activity of novel thiazole derivatives // *Biopolym. Cell*. 2017; 33(2):135-146. <http://dx.doi.org/10.7124/bc.00094B>

**Яцків О.М.**

*аспірант;*

**Тарновська А.В.**

*кандидат біологічних наук, доцент,*

*Львівський національний університет імені Івана Франка*

## ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ СПЕРМОГРАМ ЧОЛОВІКІВ МОЛОДШОЇ ВІКОВОЇ ГРУПИ (20-29 РОКІВ) ПРИ АСТЕНОЗОСПЕРМІЇ ТА ГІПОТЕРАТОЗОСПРЕМІЇ

Чоловіче непліддя є актуальною проблемою та має особливу медичну і соціальну значимість, як у нашій країні, так і за її межами. Це пояснюється збільшенням частоти захворювання статевих органів у чоловіків, зростанням аномалій розвитку, зумовлених впливом шкідливих чинників зовнішнього середовища, алергізацією населення, широким і неконтрольованим використанням лікувальних препаратів та іншими факторами [2; 3]. За даними різних літературних джерел, від непліддя у світі потерпає близько 50-100 млн.

людей [3], тобто одна із 5-7 пар репродуктивного віку є неплідною [4]. В Україні кількість неплідних шлюбів, за даними різних авторів становить майже 20% [3; 6]. Загалом нездатність сім'ї до зачаття і народження дитини у шлюбі у 45% випадків зумовлена захворюваннями чоловіків, у 35% – жінок і в 15% випадків – імунологічною несумісністю партнерів або іншими причинами [1; 5]. Протягом останніх років спостерігається тенденція до зростання питомої ваги чоловічого фактору непліддя [4]. Близько 30% (різні автори вважають 30-50%) всіх випадків чоловічого непліддя складає, так зване, ідіопатичне непліддя [3]. У зв'язку з цим, питання встановлення факту чоловічого непліддя та виявлення вірогідної його причини є актуальним та важливим.

Об'єктом наших досліджень були спермограми, отримані при дослідженні пацієнтів в клініці репродуктивної медицини «Альтернатива клініка». Було обстежено 37 чоловіків віком від 20 до 29 років. В результаті досліджень, нами виявлено, що із 37 чоловіків у п'ятнадцяти спермограми відповідали астонозооспермії, у семи – гіпотератозооспермії, а 15 – нормозооспермії. За контроль ми брали спермограми пацієнтів із нормозооспермією. Результати досліджень представлені у вигляді діаграми (рис. 1). З даних літератури відомо, що астенозооспермія може бути викликана дією різних факторів: ендогенних, генетично обумовлених аномалій сперматозоїдів і екзогенних факторів зовнішнього середовища, до якого можна віднести екологічні і інфекційні фактори. Зниження рухливості сперматозоїдів (астенозооспермія) спостерігається приблизно у половини пацієнтів з порушенням фертильності [6]. Гіпотератозооспермія – збільшення кількості патологічних форм сперматозоїдів вище за референтні значення. Виражена гіпотератозооспермія різко знижує шанси запліднення і збільшує вірогідність вад розвитку у плода, якщо запліднення відбулося [2; 6; 7].

Спермограми оцінювали за такими критеріями:

Перший критерій – це кількість еякуляту. В нормі він знаходиться в межах 2-5 мл, але бувають значні коливання. Об'єм еякуляту менш ніж 1 мл характерний для андрогенної недостатності. В такому випадку можна припустити деформацію сім'яних міхурців і сім'явиносних шляхів. Середня кількість еякуляту у здорових чоловіків повинно бути, за даними дослідників 3,7 мл. Надмірна кількість еякуляту (більш 7-8 мл) загалом супроводжується зменшенням концентрації сперматозоїдів.

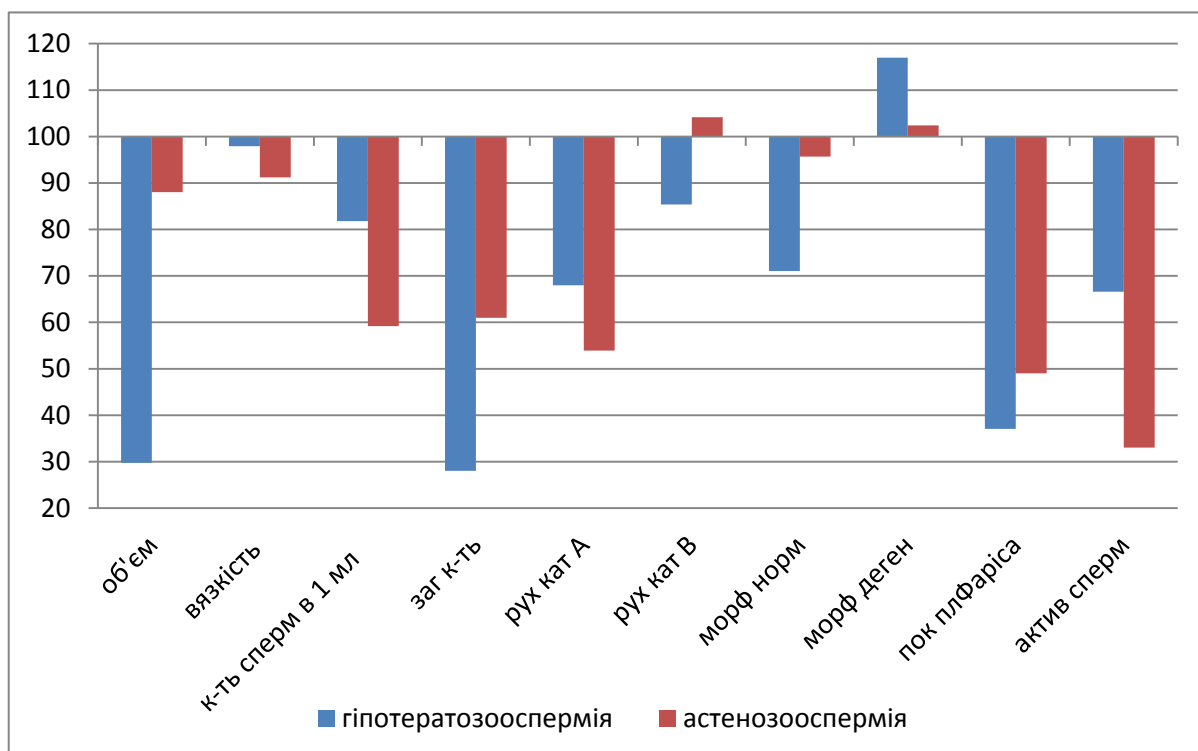
Так, нами показано, що у пацієнтів із астенозооспермією об'єм еякуляту становить 3,58 мл, що суттєво не відрізняється від норми 4,067 мл (за контроль прийнято спермограми пацієнтів із нормозооспермією). У пацієнтів, хворих на гіпотератозооспермію об'єм еякуляту був суттєво менший за норму (1,21 мл). Це свідчить про недостатню функцію сім'яних пухирців, передміхурової залози. Загалом, об'єм сім'яної рідини нижчий за норму, свідчить про слабку здатність до запліднення.

Другий критерій, за яким досліджували спермограми – це в'язкість сім'яної рідини. За цим критерієм спермограм в'язкість еякуляту при досліджуваних захворюваннях є у межах норми.

Третій критерій – кількість сперматозоїдів в 1 мл еякуляту. За цим критерієм показано, що у спермограмах пацієнтів, хворих на гіпотератозооспермію та астенозооспермію кількість сперматозоїдів в 1 мл сім'яної рідини значно нижча за норму. Це також свідчить про зниження фертильності чоловіків при цих захворюваннях.

Четвертий критерій – це загальна кількість сперматозоїдів у всьому еякуляті. За цим критерієм при гіпотератозооспермії загальна кількість сперматозоїдів суттєво нижча за норму. При захворюванні на астенозооспермію кількість сперматозоїдів у всьому еякуляті є теж дещо нижчою.

П'ятий критерій – рухливість сперматозоїдів. Рухливість кожного сперматозоїда класифікують за категоріями «а», «b», «с» і «d». Ми оцінювали рухливість сперматозоїдів за такими критеріями: «а» – швидкі поступальні рухи та «b» – повільні, в'ялі поступальні рухи. Так, нами показано, що при захворюванні на астенозооспермію рухливість сперматозоїдів за критеріями «а» та «b» становить 18% і 18% відповідно. Ці показники за категорією «а» є суттєво нижчі за норму (33%). Таку ж тенденцію до зниження відмічено у спермограмі хворих на гіпотератозооспермію 22% та 15% відповідно (норма 33% та 17%). Рухливості сперматозоїдів надається дуже велике значення при оцінці якості еякуляту. Ймовірність запліднення знижується зі зменшенням кількості добре рухомих сперматозоїдів в еякуляті.



**Рис. 1. Аналіз спермограм чоловіків при гіпотератозооспермії та астенозооспермії (контроль прийнято за 100 %)**

Наступним критерієм є морфологія сперматозоїдів. Морфологію сперматозоїдів ми оцінювали за кількістю нормальних та дегенеративних сперматозоїдів. Так, нами показано що при захворюванні на астенозооспермію

кількість морфологічно нормальних сперматозоїдів суттєво не відрізняється від контролю (35% та 37% відповідно). Кількість морфологічно дегенеративних сперматозоїдів при цьому захворюванні теж знаходиться в межах норми (63% та 64% відповідно). При захворюванні на гіпотератозооспермію кількість морфологічно нормальних сперматозоїдів є менша порівняно із контролем і становить 26%, тоді як у контролі – 37%. Проте, на фоні зниження кількості морфологічно нормальних сперматозоїдів, зростає кількість морфологічно дегенеративних (73% при гіпотератозооспермії та 63% при нормозооспермії). Отже, при гіпотератозооспермії відмічено збільшення кількості патологічних форм сперматозоїдів вище за норму. Виражена гіпотератозооспермія різко знижує шанси запліднення і збільшує вірогідність вад розвитку у плода, якщо запліднення відбулося.

Наступний критерій – це показник плідності (індекс) Фарріса, який дозволяє оцінювати можливість запліднення в природних умовах, визначивши кількість швидких і рухливих, малорухливих та нерухливих сперматозоїдів:

$$\text{Індекс Фарріса} = \frac{\text{Об'єм еякуляту} \times \text{кільк.сперм.в1мл} \times \% \text{ рухомих сперм.}}{100}$$

Нами показано, що при захворюванні, як на гіпотератозооспермію, так і на астенозооспермію індекс Фарріса є суттєво нижчий за норму (57 та 75% відповідно, при нормі 155%). Це свідчить про низьку ймовірність запліднення.

Отже, оцінка якості сперми є однією з основних методик визначення репродуктивних здібностей чоловіка і функціонального стану його сечостатевої системи. Окрім того, за якістю сперми можна непрямим чином судити про гормональний баланс чоловічого організму. Тому базовий аналіз андрології – спермограма має широкі діагностичні можливості.

### Список використаних джерел:

1. Гаврилюк А.М. Імунозалежні причини чоловічого непліддя / Гаврилюк А.М., Чоп'як В.В., Наконечний А.Й. // Здоров'я України. – 2010. – № 4/2. – С. 6–14.
2. Горпинченко И.И. Мужское бесплодие: метод. пособие / Укр. ин-т сексологии и андрологии, Киев. мед. акад. последипл. обучения им. П.Л. Шупика. К., – 2005. – 82 с.
3. Гринчук В.О. Чоловічий фактор у безплідному шлюбі // Здоров'я мужчини: науч.-практ. журн. ассоциации сексологов и андрологов Украины. – 2007. – № 2. – С. 183.
4. Іванюта Л.І. Неплідність у шлюбі. Здобутки та перспективи / Іванюта Л.І., Іванюта С.О. // К.: Нова медицина, – 2005. – № 2. – С. 22–25.
5. Яцків О.М. Запліднююча здатність сперматозоїда з аномальною морфологією / Яцків О.М., Тарновська А.В. // Science and Education a New Dimersion: Natural and Technical Science. – 2013. – Vol 8. – P. 13–17.
6. Яцків О.М. Причини і форми чоловічого непліддя та методи діагностики еякуляту як основного показника чоловічого здоров'я / Яцків О.М., Тарновська А.В. // Вісник Львівського університету, серія біологічна. – 2012. – Вип. 59. – С. 4–20.
7. Яцків О.М. Аналіз кількісних і якісних показників еякуляту чоловіків у досліджуваних групах / Яцків О.М., Тарновська А.В., Санагурський Д.І. // VIII Міжнародна наукова конференція студентів і аспірантів (3–6 квітня 2012 року, м. Львів). Збірник тез. – Львів. – 2012. – С. 28-29.