DOI:10.33266/1024-6177-2026-71-6-32-39

**М.А. Аль Меселмани**

# ИЗМЕНЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИЙ ТИОБАРБИТУРОВОЙ КИСЛОТЫ РЕАГИРУЮЩИХ СУБСТРАТОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ И ТЕСТИКУЛЯРНЫХ ТКАНЕЙ КРЫС ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ОДНОКРАТНОГО ГАММА ИЗЛУЧЕНИЯ В ДОЗЕ 1,0 Гр

Полесский государственный университет, Пинск, Белоруссия

Контактное лицо: М.А. Аль Меселмани, e-mail: al-meselmani.m@polessu.by

**РЕФЕРАТ**

Цель: Изучение содержания ТБК-реагирующих субстратов в плазме крови и тестикулярных тканях крыс при γ-облучении.
Материал и методы: В плазме крови и тестикулярных тканей крыс самцах линии Wistar концентрация ТБКРС определена по методу Ohkawa через 3,10 и 40 сут после тотального γ облучения при дозе 1,0 Гр.
Результаты: Установлено, что на третьи сутки после γ-облучения содержание ТБКРС в плазме крови и тестикулярных тканях соответственно повышались на 91,2% ($p$<0,05) и 81,6% ($p$<0,05) по сравнению с контролем. Через десять суток наблюдения увеличение содержания ТБКРС достигало до 232,1% ($p$<0,05) в плазме крови и 295,9% ($p$<0,01) в тестикулярных тканях. К сороковым суткам спустя облучения концентрации ТБКРС были 159,3% ($p$<0,01) и 208,2% ($p$<0,05) в плазме крови и тестикулярных тканях соответственно.
Заключение: Увеличение содержания ТБКРС в плазме крови и тестикулярных тканях у облученных крыс спустя сорок суток дополнительно (наглядно ) подтверждает продолжительную активацию процессов перекисного окисления липидов, считавшихся причиной многочисленных заболеваний репродуктивной системы у мужчин.

**Ключевые слова:** *тестикулярная ткань, тиобарбитуровая кислота* (*ТБК*)*, плазма крови, малые дозы γ-излучения, крысы*

**Для цитирования:** Аль Меселмани М.А. Изменение концентраций тиобарбитуровой кислоты реагирующих субстратов в плазме крови и тестикулярных тканей крыс после воздействия однократного гамма излучения в дозе 1,0 Гр // Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2026. Т. 71. № 6. С. 32–39. DOI:10.33266/1024-6177-2026-71-6-32-39

DOI:10.33266/1024-6177-2026-71-6-32-39

**M.A. Al Meselmani**

# Changes in Concentrations of Thiobarbituric Acid Reacting Substrates in Blood Plasma and Testicular Tissues of Rats after Exposure to a Single Gamma Radiation Dose of 1.0 Gy

Polessky State University, Pinsk, Belarus

Contact person: M.A. Al Meselmani, e-mail: al-meselmani.m@polessu.by

**ABSTRACT**

Purpose: To study the content of TBA-reacting substrates in blood plasma and testicular tissues of rats under gamma irradiation.
Material and methods: In the blood plasma and testicular tissues of male Wistar rats, the concentration of TBARS was determined by the Ohkawa method for 3,10 and 40 days after total gamma radiation at a dose of 1.0 Gy.
Results: It was found that on three days after gamma irradiation, the content of TBARS in blood plasma and testicular tissues increased by 91.2% ($p$<0.05) and 81.6% ($p$<0.05), respectively, compared with the control. After ten days of follow-up, the increase in TBARS content reached 232.1% ($p$<0.05) in blood plasma and 295.9% ($p$<0.01) in testicular tissues. By forty days after irradiation, the concentrations of TBARS were 159.3% ($p$<0.01) and 208.2% ($p$<0.05) in blood plasma and testicular tissues, respectively.
Conclusion: An increase in the content of TBARS in blood plasma and testicular tissues in irradiated rats, forty days later, it additionally (visually) confirms the prolonged activation of the SEX processes, which were considered the cause of numerous diseases of the reproductive system in men.

**Keywords:** *testicular tissue, thiobarbituric acid (TBA), blood plasma, low doses of gamma radiation, rats*

**For citation:** Al Meselmani MA. Changes in Concentrations of Thiobarbituric Acid Reacting Substrates in Blood Plasma and Testicular Tissues of Rats after Exposure to a Single Gamma Radiation Dose of 1.0 Gy. Medical Radiology and Radiation Safety. 2026;71(6):32–39. DOI:10.33266/1024-6177-2026-71-6-32-39

Сокращения

| | | |
|---|---|---|
| АФК | – | активные формы кислорода |
| АТФ | | аденозинтрифосфат |
| МДА | – | малоновый диальдегид |
| ПОЛ | – | перекисное окисление липидов |
| ПНЖК | – | полиненасыщенные жирные кислоты |
| ТБК | – | тиобарбитуровая кислотая |
| ТБКРС | | субстраты, реагирующие с тиобарбитуровой кислотой |
| $C_{12}H_{25}NaSO_4$ | – | додецилсульфат натрия |
| $C_4H_4N_2O_2S$ | – | тиобарбитуровая кислота |
| $CH_3COOH$ | – | уксусная кислота |
| $C_4H_9OH$ | – | бутанол |
| RNS | – | активные формы азота |

**Введение**

В настоящее время проблема ослабления фертильности у мужчин является актуальной в мире. Снижение качества спермы считается наиболее распространенным проявлением мужского бесплодия, особенно понижение подвижности сперматозоидов. Поскольку только подвижные сперматозоиды способны перемещаться по женским репродуктивным путям и достигать места оплодотворения, в клинике их подвижность рассматривается как один из главных и важнейших показателей мужского бесплодия [1].

Литература показала, что экологические факторы вносят значительный вклад в рост мужского бесплодия [2, 3]. Согласно данным Глобального исследования бремени болезней (Global Burden of Disease), показатели мужской фертильности демонстрируют устойчивую тенденцию к снижению [3, 4]. Клинические исследования подтверждают, что мужской фактор является преобладающей причиной репродуктивной дисфункции в супружеских парах, что может быть связано с воздействием внешних патогенов, оксидативного стресса или эндокринных нарушений [5–7].

По данным Международной ассоциации сперматозоидов и анализа сперматозоидов, прогрессивная подвижность составляет менее 32% или общая подвижность сперматозоидов составляет менее 40% [4]. Это сложное, многофакторное заболевание, которое связано с нарушениями структуры сперматозоидов и дефицитом энергии, вызванными такими факторами, как дефекты жгутиков, дисфункция митохондрий, окислительный стресс и генетические аномалии [8].

Согласно литературным данным, нарушение сперматогенеза и снижение фертильности у мужчин наблюдаются при метаболической дисфункции семенников, обусловленной окислительным стрессом, возникающим на фоне ряда метаболических заболеваний [9, 10]. Так например, ожирение у мужчин ассоциируется с олигоспермией и азооспермией [11], при этом гиперлипидемия тесно связана с ухудшением морфологии сперматозоидов [12]. Бенер и Рато показали, что сахарный диабет 1 и 2 типа обусловливает ухудшение параметров сперматозоидов [13, 14]. По данным Рейон, одной из значимых причин снижения мужской фертильности является уменьшение количества подвижных сперматозоидов в эякуляте [15].

У клеток мужской репродуктивной системы существуют свои уникальные характеристики метаболизма и биоэнергетики. Клетки Сертоли играют ключевую роль в поддержании процесса сперматогенеза. Морфология семенных канальцев обеспечивает формирование гемато-тестикулярного барьера [16], который выполняет защитную функцию, а также регулирует транспорт веществ в просвет семенных канальцев [17]. Соматические клетки семенников – клетки Сертоли – с одной стороны, обеспечивают трофику сперматогенных клеток, поглощая глюкозу из кровотока [18], а с другой стороны, синтезируют лактат (молочную кислоту), необходимый для развития сперматозоидов. Следует отметить, что клетки Сертоли обладают высокой метаболической пластичностью, что позволяет им также использовать в качестве источников энергии белки и липиды [19, 20]. Мужские половые гормоны – андрогены, в частности тестостерон – синтезируются клетками Лейдига в ответ на стимуляцию лютеинизирующим гормоном (ЛГ), который связывается с соответствующими рецепторами на поверхности этих клеток [10]. Андрогены необходимы для инициации и регуляции сперматогенеза [21]. Процесс окислительного фосфорилирования в клетках Лейдига обеспечивает их энергетические потребности [22]. Анализ литературных источников свидетельствует о том, что митохондриальное окислительное фосфорилирование активно участвует в обеспечении подвижности сперматозоидов и их способности к оплодотворению. Вместе с тем, вопрос метаболических путей синтеза аденозинтрифосфата в репродуктивных клетках остаётся предметом научных дискуссий.

Потребление большого количества АТФ сперматозоидам необходимо для поддержания подвижности спермы [23, 24]. Гликоген является одним из наиболее недооцененных и малоизученных источников энергии в мужских половых клетках. В печени содержится запас гликогена, который поддерживает уровень глюкозы в крови, также данный полисахарид присутствует в семенниках и поддерживает мужскую репродуктивную систему [25].

Важно почеркнуть, что активные формы кислорода (АФК) представляются продуктом клеточного метаболизма всех живых организмов. Несмотря на то, что АФК негативно влияют на старение и многочисленные заболевания, их ключевая роль в передаче клеточных сигналов очевидна. АФК контролируют несколько биологических процессов, такие как воспаление, пролиферация и гибель клеток. Окислительно-восстановительная сигнализация, лежащая в основе этих клеточных событий, является одной из целей для нового поколения ученых, стремящихся определить роль АФК в клеточной среде. Контроль окислительно-восстановительного потенциала, который включает в себя баланс источников АФК и антиоксидантной системы, является важной целью для понимания судьбы клеток, определяемой окислительно.

Ионизирующее излучение приводит к образованию свободных радикалов, таких как АФК. В наши дни научные центры активно занимаются вопросом понимания роли активных форм кислорода и реактивных форм азота в механизмах нарушения клеточного метаболизма. Как известно, АФК являются обычными продуктами обмена веществ, но также они появляются вследствие воздействия внешних факторов, например, радиации. В связи с этим доказано, что окислительный стресс вызван повышением образования АФК из-за ионизирующего излучения – одной из основных причин патологического снижения фертильности у мужчин [26, 27].

В процессе перекисного окисления липидов (ПОЛ) свободные радикалы, такие как АФК и активные формы азота (RNS), атакуют двойные связи углерод–углерод в липидах. Это процесс, который включает в себя отделение водорода от углерода и внедрение молекулы кислорода. Он приводит к образованию смеси сложных продуктов, включая перекисные радикалы липидов и гидропероксиды в качестве первичных продуктов, а также

малоновый диальдегид (MDA) и 4-гидроксиноненал в качестве преобладающих вторичных продуктов [28].

Малоновый диальдегид (МДА) – вторичный конечный продукт окисления полиненасыщенных жирных кислот, считается показателем общего перекисного окисления липидов в биологических жидкостях [29].

Малоновый диальдегид широко используется в биомедицинских исследованиях в качестве маркера перекисного окисления липидов благодаря своей легкой реакции с тиобарбитуровой кислотой (ТБК). Реакция приводит к образованию МДА-ТБК-конъюгата, который поглощает свет в видимом спектре при длине волны 532 нм и придает красно-розовый цвет. Другие молекулы, полученные в результате перекисного окисления липидов, помимо МДА, также могут вступать в реакцию с ТБК и поглощать свет при длине волны 532 нм, внося свой вклад в общий измеряемый сигнал поглощения. Аналогичным образом, МДА может вступать в реакцию с большинством других основных классов биомолекул, что потенциально ограничивает его доступность для взаимодействия с ТБК. Считается, что традиционный анализ концентрации МДА предназначен просто для измерения “веществ, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой” или ТБКРС [29].

Содержание малонового диальдегида (МДА) часто считается хорошим показателем уровня окислительного стресса в биологическом образце, при условии, что с образцом правильно обращались и хранили его [29].

Так, около $10^{14}$ клеток входят в состав организма человека, которые отделены друг от друга липидным бислоем [30]. Входящие в него полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) образуют субстрат для биосинтеза простагландинов, лейкотриенов и тромбоксанов, которые играют сигнальную физиологическую роль (в качестве второго посредника) [30–32].

Необходимо подчеркнуть, что $H_2O_2$ считается основным продуктом АФК. Повышение его концентрации в клетках проводит к повреждению нуклеиновых кислот, стимулирует окислительные процессы липидов [33–35].

В клетке особенно важны два пути образования перекисного окисления липидов (ПОЛ): окисление фосфолипидов липоксигеназой (ферментативное) и окисление реактивными продуктами реакции, катализируемое ионами переходных металлов (неферментативное) [36]. Однако, в ходе ПОЛ образуются химически активные альдегиды, которые могут привести к некрозу и гибели клетки [37]. Так, химически активные альдегиды и свободные радикалы участвуют в реакциях с биополимерами и другими макромолекулами в клетках, а также препятствуют выполнению их функции. Химически активные альдегиды обладают длительным периодом полураспада, поэтому они взаимодействуют с другими клеточными соединениями или могут переноситься через кровоток в другие ткани [38]. И наоборот, короткоживущие свободные радикалы, первоначально образующиеся из продуктов ПОЛ, воспринимаются как вторичные вестники окислительного стресса. Многочисленные молекулы в цитоплазматической среде (свободные нуклеозиды) являются удобными и доступными субстратами для продуктов ПОЛ. Однако они также могут служить ценными биомаркерами окислительного стресса. Следует отметить, что во время лучевой терапии уровень продуктов ПОЛ повышается, что делает их показателем эффективности лучевого лечения. Исследования по определению их влияния имеет высокую научную ценность и жизненно важны для понимания клеточного механизма. В настоящее время изучение процесса повышения ПОЛ лучевого лечения является актуальным, это может привести к уменьшению вредных эффектов для здоровья больных при лучевой терапии [39].

Лучевая терапия широко применяется в лечении 50% пациентов с онкологическими заболеваниями, поэтому проблема её воздействия на здоровые ткани, в том числе на семенники, остаётся важной. Много авторов показали негативные влияния инкорпорации $^{137}Cs$ и гамма излучения (γ) на энергический обмен в тканях разных органов (печень, миокард, семенники, кишечник, мышцы, тимус) [40–44].

Необходимо отметить, что ранее Аль Меселмани М.А. показал, что оба вида излучения (внутренние и внешнее ) влияют на окислительно-восстановительные процессы, однако сопровождаются серьезными нарушениям эпителия канальцев семенников [40–42].

Тщательный анализ отечественной и зарубежной литературы свидетельствует об отсутствии данных о влиянии малых доз на концентрацию ТБКРС в плазме крови и тестикулярных тканях. В связи с этим целью исследования явилось изучение содержания ТБК-реагирующих субстратов в плазме крови и тестикулярных тканях лабораторных животных на фоне радиационного воздействия (γ-облучение, суммарная доза 1 Гр).

**Материал и методы**

В качестве экспериментального материала использовали 28 половозрелых лабораторных белых крыс-самцов линии Wistar массой 200–220 г. Животные были случайным образом распределены на четыре группы: одну контрольную и три экспериментальные, по 7 особей в каждой. Крысы контрольной группы не подвергались воздействию ионизирующего излучения. Животные основных групп (всего 21 крыса) были однократно облучены в дозе 1,0 Гр с использованием γ-установки «ИГУР-1» (источник $^{137}Cs$). Забой экспериментальных животных проводили через 3, 10 и 40 сут после облучения.

Для определения концентрации ТБК-реагирующих субстратов в плазме крови облучаемых крыс к 0,3 мл плазмы крови добавляли 0,2 мл 8,1% $C_{12}H_{25}NaSO_4$, 1,5 мл 20% $CH_3COOH$, 1,5 мл 0,8% $C_4H_4N_2O_2S$ и 0,6 мл $H_2O$. После часовой инкубации в кипящей водяной бане образовавшийся окрашенный продукт выделяли экстракцией. Для этого использовали 5 мл $C_4H_9OH$ – комбинации бутилового и изопропилового спиртов в соотношении 15:1. Полученные образцы подвергали центрифугированию в течение 10 мин при 1000 об/мин. Интенсивность окраски комплексов определяли с использованием спектрофотометра СФ-46. Для определения количества ТБК-реагирующих субстратов в плазме крови контрольных крыс к 0,3 мл воды мы добавляли 0,2 мл 8,1% $C_{12}H_{25}NaSO_4$, 1,5 мл 20% $CH_3COOH$, 1,5 мл 0,8% $C_4H_4N_2O_2S$ и 0,6 мл $H_2O$. Мы использовали в расчетах коэффициент молярной экстинкции окрашенного комплекса, равный $1{,}56 \times 10^{-5}$ $см^{-1} \times M^{-1}$ [40, 45, 46].

Для измерения концентрации ТБК-реагирующих субстратов в тестикулярных тканях облучённых животных навеску предварительно замороженной в жидком азоте ткани (0,2 г) тщательно гомогенизировали в охлаждённой фарфоровой ступке с добавлением 0,2 мл 8,1% $C_{12}H_{25}NaSO_4$, 1,5 мл 20% $CH_3COOH$, 1,5 мл 0,8% $C_4H_4N_2O_2S$ и 0,6 мл $H_2O$. После часовой инкубации в кипящей водяной бане образовавшийся окрашенный продукт выделяли экстракцией. Для этого использовали 5 мл $C_4H_9OH$ – комбинации бутилового и изопропилового спиртов (соотношение 15:1). Полученные образцы подвергали центрифугированию в течение 10 мин при 1000 об/мин. Интенсивность окраски комплексов определяли с использованием спектрофотометра СФ-46. Для измерения концентрации ТБК-

реагирующих субстратов в тестикулярных тканей контрольных крыс: к 0,2 г ткани семенников мы добавляли 0,2 мл 8,1 % $C_{12}H_{25}NaSO_4$, 1,5 мл 20% $CH_3COOH$, 1,5 мл 0,8 % $C_4H_4N_2O_2S$ и 0,6 мл $H_2O$.

Вычисление и обработка статистических данных были произведены с помощью программ Statistica 6.0 и Microsoft Excel 2010. Расхождения считали статистически значимыми при $p < 0,05$ и $p < 0,01$.

При проведении всех наших экспериментов мы строго следовали международным стандартам гуманного обращения с животными. Мы полностью придерживались принципов Хельсинкской декларации, а также требований директив Совета ЕС и других общепринятых международных норм, касающихся лабораторных исследований.

## Результаты

Результаты нашего исследования соответствуют данным литературы о вредных эффектах ионизирующего гамма-излучения на мужскую половую систему даже при однократном γ-облучении [41, 42].

Данные о содержании ТБК-реагирующих субстратов в плазме крови и тестикулярных тканях спустя 3, 10 и 40 сут после воздействия внешнего гамма облучения предоставлены в табл. 1, 2, 3.




Рис. 1. Концентрация ТБК-реагирующих субстратов в плазме крови крыс после однократного γ-облучения при дозе 1,0 Гр

Fig. 1. Concentration of TBK-reacting substrates in rat blood plasma after a single gamma irradiation at a dose of 1.0 Gy

Через трое суток после γ-облучения мы наблюдали повышение содержания ТБК-реагирующих субстратов в плазме крови и тестикулярных тканях соответственно с 199,8 ± 26,6 нмоль/л, 4,9 ± 0,7 нмоль/г в контроле до 382,0 ± 35,0 (%191,2, $p<0,05$) и 8,9 ± 0,5 (%181,6, $p<0,05$) у облучаемых крыс при дозе 1,0 Гр (табл. 1, рис. 1, 2).

По истечении 10-х сут наблюдения было отмечено увеличение содержания ТБК-реагирующих субстратов в плазме крови и тестикулярных тканях соответственно с 199,8 ± 20,6 нмоль/л и 4,9 ± 0,7 нмоль/г в контроле до 663,5 ± 55,0 (%332,1, $p<0,05$), 19,4 ± 0,9 (%395,9, $p<0,01$) у животных, подвергнутых облучению в дозе 1,0 Гр гамма-излучения (табл. 2, рис. 1, 2).

В группе подопытных крыс спустя 40 сут после тотального гамма-облучения в дозе 1,0 Гр также отмечалось возрастание концентрации ТБК-реагирующих субстратов в плазме крови и тестикулярных тканях по сравнению с контролем, но в то же время было меньшее, чем спустя 10 сут, хотя и на этот момент содержание ТБК-реагирующих субстратов в плазме крови и тестикулярных тканях всё ещё превышало исходное более чем в 1,5–2 раза. Так, они составили 518,0 ± 29,0 ($p<0,01$) нмоль/л, 15,1 ± 0,4 ($p < 0,05$) нмоль/г, соответственно, а в контроле 199,8 ± 20,6 и 4,9 ± 0,7 (табл. 3, рис. 1, 2).

*Таблица 1*

**Концентрация ТБК-реагирующих субстратов в плазме крови и тестикулярных тканях крыс через трое сут при однократном γ-облучении в дозе 1,0 Гр**

**The concentration of TBK-reacting substrates in blood plasma and testicular tissues of rats after three days with a single gamma radiation dose of 1.0 Gy**

| Группа | Контроль | 3 сут | % |
|---|---|---|---|
| Плазма крови | 199,8 ± 20,6 | 382,0 ± 35,0* | 191,2 |
| Тестикулярная ткань | 4,9 ± 0,7 | 8,9 ± 0,5* | 181,6 |

**Примечание:** Достоверность различий по отношению к контрольной группе: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$, нмоль/л – в плазме крови, нмоль/г – в тестикулярных тканях

*Таблица 2*

**Концентрация ТБК-реагирующих субстратов в плазме крови и тестикулярных тканях крыс через десять сут при однократном γ-облучении в дозе 1,0 Гр**

The **concentration** of **TBK-reacting substrates in blood plasma and testicular tissues** of **rats after ten days with** a **single gamma radiation dose** of **1.0 Gy**

| Группа | Контроль | 10 сут | % |
|---|---|---|---|
| Плазма крови | 199,8 ± 20,6 | 663,5 ± 55,0* | 332,1 |
| Тестикулярная ткань | 4,9 ± 0,7 | 19,4 ± 0,9** | 395,9 |

**Примечание:** Достоверность различий по отношению к контрольной группе: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$, нмоль/л – в плазме крови, нмоль/г – в тестикулярных тканях




Рис. 2. Концентрация ТБК-реагирующих субстратов в тестикулярных тканях крыс после однократного γ-облучения при дозе 1,0 Гр

Fig. 2. Concentration of TBK-reacting substrates in rat testicular tissues after a single gamma irradiation at a dose of 1.0 Gy

*Таблица 3*

**Концентрация ТБК-реагирующих субстратов в плазме крови и тестикулярных тканях крыс через сорок суток при однократном γ-облучении в дозе 1,0 Гр**

The **concentration** of **TBK-reacting substrates in blood plasma and testicular tissues** of **rats after forty days with** a **single gamma radiation dose** of **1,0 Gy**

| Группа | Контроль | 40 сут | % |
|---|---|---|---|
| Плазма крови | 199,8 ± 20,6 | 518,0 ± 29,0** | 259,3 |
| Тестикулярная ткань | 4,9 ± 0,7 | 15,1 ± 0,4* | 308,2 |

**Примечание:** Достоверность различий по отношению к контрольной группе: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$, нмоль/л – в плазме крови, нмоль/г – в тестикулярных тканях

Рис. 3 показывает, что динамика изменения концентрации ТБК-реагирующих субстратов в плазме крови совпадала с таковой в тестикулярных тканях, особенно к 10 и 40 сут наблюдения, когда её повышение было более заметным.

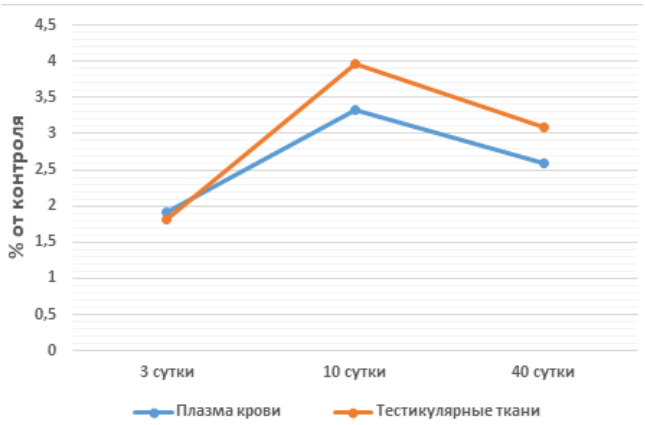



Рис. 3. Динамика изменений уровня ТБК-реагирующих субстратов в плазме крови и тестикулярных тканях крыс после однократного γ-облучения при дозе 1,0 Гр, % от контроля

Fig. 3. Dynamics of changes in the level of TBK-reacting substrates in blood plasma and testicular tissues of rats after a single gamma radiation at a dose of 1.0 Gy, % of the control

**Обсуждение**

Окислительный стресс в клетке приводит к образованию высокореактивных и нестабильных гидроперекисей липидов. Разложение нестабильных пероксидов, полученных из полиненасыщенных жирных кислот, приводит к образованию МДА, который можно определить количественно колориметрически после его контролируемой реакции с ТБК-реагирующими субстратами.

Анализ веществ, реагирующих с ТБК, был предложен в 1979 г. и в настоящее время является наиболее часто используемым методом скрининга и мониторинга окисления липидов [43, 45, 46]. Метод ТБК-реагирующих субстратов был использован для оценки образцов широкого спектра, включая ткани и жидкости человека и животных, лекарства, и др. Чувствительность определения веществ, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой, сделала этот анализ методом выбора для скрининга и мониторинга перекисного окисления липидов, как основного показателя окислительного стресса. Несмотря на то, что в литературе по-прежнему существуют разногласия относительно специфичности ТБК-реагирующих субстратов по отношению к соединениям, отличным от МДА, он остается наиболее широко используемым методом определения перекисного окисления липидов.

Различные перекиси липидов способны вступать в реакцию с мембранными липидами, нуклеиновыми кислотами, белками, ферментами и другими мелкими молекулами, что приводит к повреждению клеток. Они являются одним из самых важных типов АФК [47].

Так, концентрация ТБК-реагирующих субстратов в плазме крови на трое суток достоверно увеличивалась на 91,2% ($p$<0,05), также спустя десять сут превышалась на 232,1% ($p$<0,05), а к 40-м сут повышалась на 159,3% ($p$ < 0,01) по сравнению с контролем. Это можно объяснить тем, что состояние липидов мембран подтверждается тем фактом, что липиды могут контролировать физиологическое состояние мембранных органелл, изменяя их биофизические аспекты, такие как полярность и проницаемость. Полиненасыщенные жирные кислоты, которые являются важными фосфолипидами в клеточных мембранах, контролируют текучесть и деформируемость клеточной мембраны [48, 49]. В результате воздействия свободных радикалов кислорода на полиненасыщенные жирные кислоты, которые чрезвычайно восприимчивы возникает ПОЛ. Образование свободных от липидов радикалов приводит к образованию перекисных свободных радикалов, которые воздействуют на близлежащие полиненасыщенные жирные кислоты и мембранные белки, а также вызывают ПОЛ мембран. Нужно подчеркнуть, что ПОЛ начинается, когда атом водорода отщепляется от ненасыщенной жирной кислоты радикалом – АФК [47]. Это начало разрушительной цепной реакции, которая приводит к разрушению мембран и образованию активных метаболитов, которые могут вызвать нарушение функции клеток. ПОЛ и его продукты активируют звездчатые клетки печени и усиливают экспрессию провоспалительных цитокинов [47], они также могут активировать некроз клеток и апоптотический Fas-лигандный путь, который участвует в развитии фиброза. Негативный эффект АФК заключается в том, что они могут вступать в реакцию с такими биомолекулами, как белки, образуя карбонилы; как липиды, образуя малоновый диальдегид и т.к [50]. Тем не менее, окислительный стресс вызванный АФК, приведёт к нарушению ПОЛ в процессе окисления жирных кислот в митохондриях [51]. Следует добавить, что в живых организмах различные АФК могут образовываться различными путями (нормальный, экзогенный). Нормальное аэробное дыхание является основным источником АФК. А ионизирующее излучение считается экзогенным источником АФК [52].

Достоверное возрастание показателей ТБК-реагирующих субстратов в тестикулярных тканях через трое, десять и сорок суток соответственно на 81,6% ($p$<0,05), 295,9% $p$ < 0,01) и 208,2% ($p$ < 0,05) связано с тем, что сперматозоиды человека очень богаты полиненасыщенными жирными кислотами и следовательно, подвержены воздействию АФК, а активные формы ТБК-реагирующих субстратов указывают на перекисное окисление липидов [46, 53]. Несмотря на то, что концентрация ТБК-реагирующих субстратов в плазме крови и тестикулярных тканях по истечении сорока суток после облучения снижалась по сравнению с концентрацией через десять суток, показатели ещё на этот момент в 1,5–2 раза выше контрольных показателей.

Наши результаты по изменению показателей ТБКРС в плазме крови и тестикулярных тканях крыс вследствие однократного гамма-облучения в дозе 1,0 Гр совпадают с данными литературы о повышении уровня этих веществ у больных мужской репродуктивной системы. Наблюдалось повышение уровня ТБКРС у пациентов с обструктивной азооспермией [54]. Механизмом бесплодия у этих мужчин является непосредственная генерация кислородных радикалов лейкоцитами, повреждение сперматозоидов в результате обструкции придатка яичка и наличие незрелых сперматозоидов в результате повреждения яичек из-за предшествующей обструкции [55–57]. В исследованиях о бесплодии было показано, что повышенное ПОЛ связано с уровнем оксида азота (NO) в семенной жидкости [58]. Таким образом, в то время как повышенное ПОЛ вызывает цитотоксические эффекты, повышенный уровень NO вызывает нарушение подвижности сперматозоидов.

Следует подчеркнуть, что вещества АФК могут быть обнаружены в эякуляте человека физиологически. Хотя

эти вещества оказывают некоторое влияние на нормальную функцию сперматозоидов, повышенные уровни могут вызывать вредные последствия, такие как капацитация и дефекты реакции акросомы [59]. Авторы показали, что есть связь между окислительным стрессом и отменой вазэктомии, также есть несколько научных работ об окислительном стрессе у пациентов с обструктивной азооспермией [60]. В других исследованиях повышенный уровень ТБК-реагирующих субстратов сопровождался с морфологическим повреждением [61].

Многочисленные исследования подтверждают, что активные формы кислорода играют ключевую роль в развитии окислительного стресса. Увеличение концентрации свободных радикалов напрямую провоцирует этот процесс [34, 61, 62 ]. Особую опасность представляет накопление продуктов ПОЛ (перекисного окисления липидов), ведущее к деградации клеточных мембран [63, 64].

Agarwal et al показали, что 80% причины бесплодия у мужчин – это повышение уровня АФК в семенной жидкости. Высокие уровни АФК, преодолевая поглощающее действие антиоксидантов, оказывают патологическое воздействие на мужскую репродуктивную функцию через окисление молекулярных компонентов, таких как липиды, белки, сахара и ДНК [63, 64]. Важно отметить, что мембрана сперматозоида содержит большое количество полиненасыщенных жирных кислот, что способствует текучести мембраны, необходимой для слияния сперматозоида и яйцеклетки. С другой стороны, наличие двойных углерод–углеродных связей делает такие липиды очень восприимчивыми к окислительным воздействиям.

АФК, вызванные радиацией, индуцируют образование перекисных радикалов липидов, которые, в свою очередь, вступают в реакцию с другими молекулами, запуская сам распространяющуюся цепную реакцию, приводящую к усилению ПОЛ [65–67]. Пероксидативное повреждение мембранных липидов приводит к нарушению структуры и текучести мембраны, нарушению регуляции процессов, связанных с мембраной, включая ферментативную активность, передачу сигналов, связанных с мембранными рецепторами, и нарушению регуляции потока ионов через мембрану [68, 69]. Поскольку мембрана митохондрий также повреждается АФК, ПОЛ в первую очередь влияет на подвижность сперматозоидов, вызывая снижение мембранного потенциала митохондрий и дефекты в средней части сперматозоидов и аксонемального участка [64, 69]. Разложение полиненасыщенных жирных кислот (особенно линолевой и арахидоновой кислот) приводит к образованию субпродуктов, таких как МДА или 4-гидрокси-2-ноненаль, которые отражают ПОЛ [69, 70].

Следует отметить, что увеличение ТБКРС в результате тотального внешнего гамма-облучения в семенниках отражает активацию окислительных процессов в семенниках [40, 41], а также доказывает повреждение антиоксидантной системы в клетках, обладающих защитной функцией на фоне усиленной продукции АФК , стимулированной ионизирующим излучением [71, 72]. Наряду с этим, повышение содержания ТБК-реагирующих субстратов в плазме крови и тестикулярных тканях спустя сорок суток дополнительно (наглядно ) подтверждает продолжительную активацию процессов ПОЛ, считавшихся причиной многочисленных заболеваний репродуктивной системы у мужчин.

**Выводы**

Общее однократное гамма-облучение в дозе 1,0 Гр оказывает длительное воздействие на содержание субстратов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой в плазме крови и тестикулярных тканях крыс.

По истечении трёх, десяти и сорока суток вследствие γ-облучения концентрация ТБК-реагирующих субстратов в плазме крови достоверно повышалась на 91,2%, 232,1% и 159,3% соответственно, а в тестикулярных тканях увеличивалась на 81,6%, 295,9% и 208,2% соответственно.

Спустя сорок сут концентрация ТБКРС в обоих образцах плазмы крови и тестикулярных тканях снижалась по сравнению с её концентрацией через десять сут, но её показатели ещё были на этот момент в 1,5–2 раза выше контрольных показателей.

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ / REFERENCES


1. Agarwal A., Baskaran S., Parekh N., Cho C.L., Henkel R., Vij S., et al. Male Infertility. Lancet. 2021;397:319–333. Doi: 10.1016/S0140-6736(20)32667-2.
2. Natalia W., Kamila W., Anita W., Weronika P., Andrzej W., Jan W., Artur W. Environmental Factors as the Main Hormonal Disruptors of Male Fertility. J Clin Med. 2024 Mar 29;13;7:1986. Doi:10.3390/jcm13071986.
3. Sun H., Gong T.-T., Jiang Y.-T., Zhang S., Zhao Y.-H., Wu Q.-J. Global, Regional, and National Prevalence and Disability-Adjusted Life-Years for Infertility in 195 Countries and Territories, 1990–2017: Results from a Global Burden of Disease Study. Aging (Albany NY). 2019;11;23:10952. Epub 2019 Dec 2.
4. Zujuan S., Shun C., Wenju Z., Yingwei Y., Guifu Z., Jinquan Z. Analysis of the Burden of Disease for Male Infertility Globally and in China from 1990 to 2021. Transl Androl Urol. 2025 May 30;14;5:1363-1378. Doi: 10.21037/tau-2025-44. Epub 2025 May 27.
5. Chenming Zhang, Jianshe Chen, Sheng Ma, Zixue Sun, Zilong Wang. Microplastics May Be a Significant Cause of Male Infertility. Am J Mens Health. 2022;16;3:15579883221096549. Doi: 10.1177/15579883221096549
6. Fahmi B., Putri Z., Silvia L., Hamdani L. Male Infertility as a Bad News: a Review. Global Pharma Technology. 2019;11;06:109-114. EID: 2-s2.0-85073741309.
7. Jan-B S., Rod T.M., Olle S. Endocrine Disruptors and the Male Reproductive System. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2021 Sep;35;5:101567. Doi: 10.1016/j.beem.2021.101567. Epub 2021 Aug 14.
8. Ribeiro J.C., Nogueira-Ferreira R., Amado F., Alves M.G., Ferreira R., Oliveira P.F. Exploring the Role of Oxidative Stress in Sperm Motility: a Proteomic Network Approach. Antioxid Redox Signal. 2022;37:501–520. Doi: 10.1089/ars.2021.0241.
9. Lucia R., Ramadan S., Asli M.M., Rupin S., Ashok A. Obesity and Male Infertility - a Tenuous Relationship: Facts Discerned for the Busy Clinicians. Arab J Urol. 2025 Mar 5;23;3:169–176. Doi: 10.1080/20905998.2025.2473219.
10. David F.C., Sara C.P., Rita F., Mariana P.M., Pedro F.O., Marco G.A. Signatures of Metabolic Diseases on Spermatogenesis and Testicular Metabolism. Nat Rev Urol. 2024 Aug;21;8:477-494. Doi: 10.1038/s41585-024-00866-y.
11. Greeshma V., Vishal I., James D., Ari B., Justin L., Edoardo P., David M., Ranjith R. Male Obesity: Associated Effects on Fertility and the Outcomes of Offspring. Andrology. 2025 Jan;13;1:64-71. Doi: 10.1111/andr.13552. Epub 2023 Oct 26.
12. Zhuo Y., Fang L., Chenglei S., Zhiyuan M., Yucheng T., Yu F., Hao H., Jinzhong T. Elevated Lipid Concentrations in Seminal Plasma Can Reduce Sperm Motility in Simmental Bulls. Animals (Basel). 2025 Jan 20;15;2:276. Doi: 10.3390/ani15020276.
13. Runchun H., Jiawang C., Buyu G., Chenjun J., Weiming S. Diabetes-Induced Male Infertility: Potential Mechanisms and Treatment Options. Mol Med. 2024 Jan 15;30;1:11. Doi: 10.1186/s10020-023-00771-x.

14. Andrea G., Raffaele S., Giuseppe G., Alberto F. Diabetes and Male Fertility Disorders. Mol Aspects Med. 2024 Oct:99:101303. Doi: 10.1016/j.mam.2024.101303.Epub 2024 Jul 30.
15. Reyon D., Reda S.H., Hanumappa A., Sandhya K., Satish K.A., Nagarajan K., Yulian Z., Guruprasad K. Current Insights and Latest Updates in Sperm Motility and Associated Applications in Assisted Reproduction. Reprod Sci. 2022 Jan;29;1:7-25. Doi: 10.1007/s43032-020-00408-y. Epub 2020 Dec 7.
16. Luaces J.P., Toro-Urrego N., Otero-Losada M., Capani F. What Do We Know about Blood-Testis Barrier? Current Understanding of Its Structure and Physiology. Front Cell Dev Biol. 2023 Jun 15;11:1114769. Doi: 10.3389/fcell.2023.1114769. eCollection 2023.
17. D la Maza D.S., Jefferson H., Brucker C., Paoli S., Amoyel M. Somatic Cells Compartmentalise Their Metabolism to Sustain Germ Cell Survival. BioRxiv. 2025 Jul 24;2025;07;22:666113. Doi: 10.1101/2025.07.22.666113.
18. Park Y.-J., Pang M.-G. Mitochondrial Functionality in Male Fertility: from Spermatogenesis to Fertilization. Antioxidants. 2021;10;1:98. Doi: 10.3390/antiox10010098.
19. Liyuan S., Kun K., Zhisheng W., Junmei W., Jianxin X., Quanhui P., Rui H., Jia Z., Xiaohong Z., Ziqi Y., Huawei Z., Bai X., Lizhi W. Glucose Regulates Glucose Transport and Metabolism Via mTOR Signaling Pathway in Bovine Placental Trophoblast Cells. Animals (Basel). 2023;14;1:40. Doi: 10.3390/ani14010040.
20. Meroni S.B., Galardo M.N., Rindone G., Gorga A., Riera M.F., Cigorraga S.B. Molecular Mechanisms and Signaling Pathways Involved in Sertoli Cell Proliferation. Front Endocrinol (Lausanne). 2019;16;10:224. Doi: 10.3389/fendo.2019.00224.
21. Esteves S.C., Humaidan P. The Role of Luteinizing Hormone Activity in Spermatogenesis: from Physiology to Clinical Practice. Reprod Biol Endocrinol. 2025;13;23 Suppl 1:6. Doi: 10.1186/s12958-024-01333-4.
22. Medar M.L.J., Marinkovic D.Z., Kojic Z., Becin A.P., Starovlah I.M., Kravic-Stevovic T., Andric S.A., Kostic T.S. Dependence of Leydig Cell's Mitochondrial Physiology on Luteinizing Hormone Signaling. Life. 2020;11;1:19. Doi: 10.3390/life11010019.
23. Zhiqian X., Qi Y., Ke Z., Ying L., Chen Z., Tuanhui R., Ning G., Fengyun W., Xiaoxia L. Mitochondrial Regulation of Spermatozoa Function: Metabolism, Oxidative Stress and Therapeutic Insights. Animals (Basel). 2025;15;15:2246. Doi: 10.3390/ani15152246.
24. Boguenet M., Bouet P.-E., Spiers A., Reynier P., May-Panloup P. Mitochondria: Their Role in Spermatozoa and in Male Infertility. Hum Reprod Update. 2021;27;4:697-719. Doi: 10.1093/humupd/dmab001.
25. Neoh G.K.S., Tan Xinle, Chen Si, Roura E., Dong Xin, Gilbert R.G. Glycogen Metabolism and Structure: a Review. Carbohydr Polym. 2024 Dec 15;346:122631. Doi: 10.1016/j.carbpol.2024.122631.
26. Reinema F.V., Kaanders J.H.A.M., Peeters W.J.M., Adema G.J., Sweep F.C.G.J., Bussink J., Span P.N. Radiotherapy Induces an Increase in Serum Ntioxidantcapacity Reflecting Tumor Response. Clin Transl Radiat Oncol. 2024 Jan 11;45:100726. Doi: 10.1016/j.ctro.2024.100726.
27. Nuszkiewicz J., Woźniak A., Szewczyk-Golec K. Ionizing Radiation as a Source of Oxidative Stress - the Protective Role of Melatonin and Vitamin D. Int. J. Mol. Sci. 2020;21;16:5804. Doi: 10.3390/ijms21165804.
28. Mas-B C., Escrivá C., Dromant M., Borrás C., Viña J. Lipid Peroxidation as Measured by Chromatographic Determination of Malondialdehyde. Human Plasma Reference Values in Health and Disease. Arch Biochem Biophys. 2021 Sep 30;709:108941. Doi: 10.1016/j.abb.2021.108941.
29. Kyung-E.L., Won J., Bong-J S., Seunghee C. Questionable Reliability of Malondialdehyde to Measure Oxidative Stress in Sjögren's Syndrome: Preliminary Study. J Oral Med Pain 2020;45:89-96. Doi: 10.14476/jomp.2020.45.4.89.
30. Karwowski B.T. The Adducts Lipid Peroxidation Products with 2′-DeoxyNucleosides: A Theoretical Approach of Ionisation Potential. Appl. Sci. 2025;15;1:437. Doi: 10.3390/app15010437.
31. Асранкулова Г.А., Махмудова Ж.А., Боронова З.С., Айдарбекова З.М., Таалайбекова М.Т. Состояние липидного обмена у старых крыс в условиях высокогорья на фоне применения коэнзима Q10 // Бюллетень науки и практики. 2024. Т.10. №7. С. 174-180 [Asrankulova G.A., Makhmudova Zh.A., Boronova Z.S., Aydarbekova Z.M., Taalaybekova M.T. The State of Lipid Metabolism in Old Rats in High-Altitude Conditions Against the Background of the Use of Coenzyme Q10. *Byulleten' Nauki i Praktiki* = Bulletin of Science and Practice. 2024;10;7:174-180 (In Russ.)]. Doi: 10.33619/2414-2948/104.
32. De Almeida A.J.P.O., de Oliveira J.C.P.L., da Silva Pontes L.V., de Souza Júnior J.F., Gonçalves T.A.F., Dantas S.H., de Almeida Feitosa M.S., Silva A.O., de Medeiros I.A. ROS: Basic Concepts, Sources, Cellular Signaling, and its Implications in Aging Pathways. Oxidative Med. Cell. Longev. 2022;19:1225578. Doi: 10.1155/2022/1225578.
33. Halliwell B., Adhikary A., Dingfelder M., Dizdaroglu M. Hydroxyl Radical is a Significant Player in Oxidative DNA Damage in Vivo. Chem. Soc. Rev. 2021;50;15:8355–8360.
34. Lennicke C., Cochemé H.M. Redox Metabolism: ROS as Specific Molecular Regulators of Cell Signaling and Function. Mol. Cell. 2021;81;18:3691-3707. Doi: 10.1016/j.molcel.2021.08.018.
35. Riou M., Charles A.-L., Enache I., Evrar C., Pistea C., Giannini M., Charloux A.. Acute Severe Hypoxia Decreases Mitochondrial Chain Complex II Respiration in Human Peripheral Blood. Mononuclear Cells. Int. J. Mol. Sci. 2025;26;2:705. Doi: 10.3390/ijms26020705.
36. Cordiano R., Di Gioacchino M., Mangifesta R., Panzera C., Gangemi S., Minciullo P.L. Malondialdehyde as a Potential Oxidative Stress Marker for Allergy-Oriented Diseases: an Update. Molecules. 2023 Aug 9;28;16:5979. Doi: 10.3390/molecules28165979.
37. Zhang X., Hou L., Guo Z., Wang G., Xu J., Zheng Z., Sun K., Guo F. Lipid Peroxidation in Osteoarthritis: Focusing on 4-Hydroxynonenal, Malondialdehyde, and Ferroptosis. Cell Death Discov. 2023;9:320. Doi: 10.1038/s41420-023-01613-9.
38. Mantong Z., Zhongyuan L., Wanli Z., Guanghua X., Chuan L., Kanyasiri R., Dayong Z. Advance in Aldehydes Derived from Lipid Oxidation: a Review of the Formation Mechanism, Attributable Food Thermal Processing Technology, Analytical Method and Toxicological Effect. Food Res Int. 2025 Feb;203:115811. Doi: 10.1016/j.foodres.2025.115811.
39. Reineman F.V., Jhumka Anders J.I.M., Peters W.J.M., Adema G.J., Sweep F.C.G.J., Bussink J., Span P.N. Radiotherapy Induces an Increase in Serum Antioxidant Capacity Reflecting Tumor Response. Clin Transl Radiat Oncol. 2024;11;45:100726. Doi: 10.1016/j.ctro.2024.100726.
40. Аль Меселмани М.А. Показатели поглощения кислорода в тканях семенников под воздействием инкорпорации 137CS // Прикладные информационные аспекты медицины. 2023. Т.26. №2. С. 92–100 [Al' Meselmani M.A. Oxygen Absorption Indices in Testicular Tissues under the Influence of 137CS Incorporation. *Prikladnyye Informatsionnyye Aspekty Meditsiny* = Applied Information Aspects of Medicine. 2023;26;2:92–100 (In Russ.)].
41. Аль Меселмани М.А. Состояние окислительных процессов в образцах тестикулярной ткани после ионизирующего излучения // Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». Реабилитация, врач и здоровье. 2024. Т.14. №6. С. 17-23 [Al' Meselmani M.A. The State of Oxidative Processes in Testicular Tissue Samples after Ionizing Radiation. *Vestnik Meditsinskogo Instituta «REAVIZ». Reabilitatsiya, Vrach i Zdorov'ye* = Vestnik of the Medical Institute REAVIZ: Rehabilitation, Doctor, and Health. 2024;14;6:17-23 (In Russ.)]. Doi: 10.20340/vmi-rvz.2024.6.morph.3.
42. Аль Меселмани М.А. Состояние сперматогенеза у крыс после внешнего γ-облучения // Здравоохранение Кыргызстана. 2023. №2. С. 33–38 [Al' Meselmani M.A. The State of Spermatogenesis in Rats after External γ-Irradiation. *Zdravookhraneniye Kyrgyzstana* = Health Care of Kyrgyzstan. 2023;2:33–38 (In Russ.)].
43. Коваль А.Н. Изменения энергетического метаболизма миокарда крыс при воздействии ионизирующих излу-

чений // Проблемы здоровья и экологии. 2024. Т.21. №1. С. 89-92 [Koval' A.N. Changes in the Energy Metabolism of the Myocardium of Rats Exposed to Ionizing Radiation. *Problemy Zdorov'ya i Ekologii* = Health and Ecology Issues. 2024;21;1:89-92 (In Russ.)]. Doi: 10.51523/2708-6011.2024-21-1-11.
44. Мышковец Н.С., Белоус Е.М., Логвинович О.С., Литвинчук А.В., Коваль А.Н. Влияние внутреннего облучения на дыхательную активность тканевых фрагментов тонкого кишечника крыс // Проблемы здоровья и экологии. 2025. Т.22. №1. С. 72-79 [Myshkovets N.S., Belous Ye.M., Logvinovich O.S., Litvinchuk A.V., Koval' A.N. Effect of Internal Irradiation on the Respiratory Activity of Tissue Fragments of the Small Intestine of Rats. *Problemy Zdorov'ya i Ekologii* = Health and Ecology Issues. 2025;22;1:72-79 (In Russ.)]. Doi: 10.51523/2708-6011.2025-22-1-09.
45. Espín S., Sánchez-Virosta P., García-Fernández A.J., Eeva T. A Microplate Adaptation of the Thiobarbituric Acid Reactive Substances Assay to Determine Lipid Peroxidation Fluorometrically in Small Sample Volumes. Rev. Toxicol. 2017;34:94-98. URL: www.redalyc.org/pdf/919/91954641003.pdf.
46. Fumiaki I., Yoko S., Tomoyuki I. Measurement and Clinical Significance of Lipid Peroxidation as a Biomarker of Oxidative Stress: Oxidative Stress in Diabetes, Atherosclerosis, and Chronic Inflammation. Antioxidants (Basel). 2019 Mar 25;8;3:72. Doi: 10.3390/antiox8030072.
47. Yongxin Z., Junlu S., Zhiting L., Yimin L., Yongbo H. Emerging Mechanisms of Lipid Peroxidation in Regulated Cell Death and its Physiological Implications. Cell Death Dis. 2024 Nov 26;15;11:859. Doi: 10.1038/s41419-024-07244-x.
48. Takeshi H., Takao S. Roles of Polyunsaturated Fatty Acids, from Mediators to Membranes. J Lipid Res. 2020 Jun 2;61;8:1150–1160. Doi: 10.1194/jlr.R120000800.
49. Mondal D., Dutta R., Banerjee P., Mukherjee D., Maiti T.K., Sarkar N. Modulation of Membrane Fluidity Performed on Model Phospholipid Membrane and Live Cell Membrane: Revealing through Spatiotemporal Approaches of FLIM, FAIM, and TRFS. Anal. Anal Chem. 2019;91;7:4337–4345. Doi:10.1021/acs.analchem.8b04044
50. Martemucci G., Costagliola C., Mariano M., D'andrea L., Napolitano P., D'Alessandro A.G. Free Radical Properties, Source and Targets, Antioxidant Consumption and Health. Oxygen. 2022;2;2:48-78. Doi: 10.3390/oxygen2020006.
51. Цейликман В.Э., Лукин А.А. Влияние окислительного стресса на организм человека // Международный научно-исследовательский журнал. 2022. Т.3. №117. С. 206-211 [Tseylikman V.E., Lukin A.A. The Influence of Oxidative Stress on the Human Body. *Mezhdunarodnyy Nauchno-Issledovatel'skiy Zhurnal* = International Research Journal. 2022;3;117:206-211 (In Russ.)]. Doi: 10.23670/IRJ.2022.117.3.037.
52. Kozlov A.V., Javadov S., Sommer N. Cellular ROS and Antioxidants: Physiological and Pathological Role. Antioxidants (Basel). 2024 May 14;13;5:602. Doi: 10.3390/antiox13050602.
53. Diaz De Leon J.A., Borges C.R. Evaluation of Oxidative Stress in Biological Samples Using the Thiobarbituric Acid Reactive Substances Assay. J Vis Exp. 2020 May 12;159:10.3791/61122. Doi: 10.3791/61122.
54. Yutao W., Xun F., Hongjun L. Mechanisms of Oxidative Stress-Induced Sperm Dysfunction. Front Endocrinol (Lausanne). 2025 Feb 5;16:1520835. Doi: 10.3389/fendo.2025.1520835
55. Palani A., Alahmar A. Impact of Oxidative Stress on Semen Parameters in Normozoospermic Infertile Men: a Case–Control Study. Afr J Urol. 2020;26:50. Doi: 10.1186/s12301-020-00061-6.
56. Doroftei B., Ilie O.-D., Maftei R., Scripcariu I.-S., Armeanu T., Stoian I.-L., Ilea C. A Narrative Review Discussing Vasectomy-Related Impact upon the Status of Oxidative Stress and Inflammation Biomarkers and Semen Microbiota. J Clin Med. 2023 Apr 3;12;7:2671. Doi: 10.3390/jcm12072671.
57. Becatti M., Cito G., Argento F.R., Fini E., Bettiol A., Borghi S., Mannucci A., Fucci R., Giachini C., Picone R., Emmi G., Taddei N., Coccia M.E., Fiorillo C. Blood Leukocyte ROS Production Reflects Seminal Fluid Oxidative Stress and Spermatozoa Dysfunction in Idiopathic Infertile Men. Antioxidants (Basel). 2023 Feb 14;12;2:479. Doi: 10.3390/antiox12020479.
58. Wang Kaixian, Gao Yuanyuan, Wang Chen, Liang Meng, Liao Yaping, Hu Ke. Role of Oxidative Stress in Varicocele. Front Genet. 2022;23;13:850114. Doi: 10.3389/fgene.2022.850114.
59. Dutta S., Majzoud A., Agarwal A. Oxidative Stress and Sperm Function: a Systematic Review on Evaluation and Management. Arab J Urol. 2019;17;2:87–97. Doi: 10.1080/2090598X.2019.1599624.
60. Moubasher A.E., Taha E.A., Younis A., Fakhry M.E., Morsy H. Testicular Tissue Oxidative Stress in Azoospermic Patients: Effect of Cryopreservation. Andrologia. 2020 Dec;52;11:e13817. Doi: 10.1111/and.13817.
61. Nowicka-Bauer K., Nixon B. Molecular Changes Induced by Oxidative Stress that Impair Human Sperm Motility. Antioxidants (Basel). 2020 Feb 4;9;2:134. Doi: 10.3390/antiox9020134.
62. Bardaweel S.K., Gul M., Alzweiri M., Ishaqat A., Alsalamat H.A., Bashatwah R.M. Reactive Oxygen Species: the Dual Role in Physiological and Pathological Conditions of the Human Body. Eurasian J Med.2018, Oct;50;3:193-201. Doi: 10.5152/eurasianjmed.2018.17397.
63. Aitken R.J. Impact of Oxidative Stress on Male and Female Germ Cells: Implications for Fertility. Reproduction. 2020;159;4:R189–R201. Doi:10.1530/REP-19-0452.
64. Agarwal A., Parekh N., Panner Selvam, Henkel M.K., Shah R., Homa R., Harlev S.T. Male Oxidative Stress Infertility (MOSI): Proposed Terminology and Clinical Practice Guidelines for Management of Idiopathic Male Infertility. World Journal of Men's Health. 2019;Sep;37;3:296-312. Doi: 10.5534/wjmh.190055.
65. Hernansanz-Agustín P., Enríquez J.A. Generation of Reactive Oxygen Species by Mitochondria. Antioxidants (Basel). 2021 Mar 9;10;3:415. Doi: 10.3390/antiox10030415.
66. El Bakary N.M., Alsharkawy A.Z., Shouaib Z.A., Barakat E.M.S. Role of Bee Venom and Melittin on Restraining Angiogenesis and Metastasis in γ-Irradiated Solid Ehrlich Carcinoma-Bearing Mice. Integrative Cancer Therapies. 2020;19:10 .1177/1534735420944476. Doi: 10.1177/1534735420944476.
67. Valgimigli L. Lipid Peroxidation and Antioxidant Protection. Biomolecules. 2023;13;9:1291. Doi: 10.3390/biom13091291.
68. Barati E., Nikzad H., Karimian M. Oxidative Stress and Male Infertility: Current Knowledge of Pathophysiology and Role of Antioxidant Therapy in Disease Management, Cellular and Molecular Life Sciences. 2020;77;1:93-113. Doi: 10.1007/s00018-019-03253-8.
69. Castleton P. E., Deluao J.C., Sharkey D.J., McPherson N.O. Measuring Reactive Oxygen Species in Semen for Male Preconception Care: a Scientist Perspective. Antioxidants (Basel). 2022 Jan 28;11;2:264. Doi: 10.3390/antiox11020264.
70. Bilska-Wilkosz A., Iciek M., Górny M. Chemistry and Biochemistry Aspects of the 4-Hydroxy-2,3-trans-nonenal. Biomolecules. 2022;12;1:145. Doi: 10.3390/biom12010145.
71. Obrador E., Montoro A. Ionizing Radiation, Antioxidant Response and Oxidative Damage: Radiomodulators. Antioxidants (Basel). 2023;12;6:1219. Doi: 10.3390/antiox12061219.
72. Jameel Q.Y., Mohammed N.K. Protective Rules of Natural Antioxidants against Gamma-Induced Damage - a Review. Food Sci Nutr. 2021 Jul 21;9;9:5263–5278. Doi: 10.1002/fsn3.2469.

**Конфликт интересов.** Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.
**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.
**Участие авторов.** Статья подготовлена одним автором.
**Поступила:** 20.06.2026. Принята к публикации: 25.07.2026.

**Conflict of interest.** The author declare no conflict of interest.
**Financing.** The study had no sponsorship.
**Contribution.** The article was prepared by one author.
**Article received:** 20.06.2026. Accepted for publication: 25.07.2026.