ISSN: 1991-8941

دراسة تأثير بعض المتغيرات الكيموحيوية في السائل المنوي لدى المرضى قليلي النطف

أياد فائق درويش محمد قيس العاني وجيه يونس العاني
جامعة الانبار - كلية العلوم

تاريخ الاستلام: 2008/6/10 تاريخ القبول: 2009/5/10

الخـــلاصـــة:إن الهدف من هذه الدراسة هي تقييم دور المكونات الكيميائية للسائل المنوي ودورها في خصوبة الرجل. لقد تم فـــي هـــذه الدراسة تقييم دور أنزيم الكرياتين كاينز في النطف وأنزيم الفوسفاتيز الحامضي , الفوسفاتيز القاعدي, البروتين الكلي , الألبومين , حامض اليوريك , ايونات(الكالسيوم , الكلورايد وايون الفوسفات غير العضوية، الكرياتينين والفركتوز في البلازما المنوية عند المرضـــى قليلـــي فقلة النطف ودراسة علاقتها بعدد النطف وفعاليتها عند (62) شخص (42) منهم قليلي النطف و(20) متطوعين طبيعين في عدد النطف والخصوبة. وقد تم تقسيم قليلي النطف إلى ثلاث مجاميع ثانوية اعتمادا على العدد (قليلي النطف من الدرجة الأولى , الثانية و الحاد) .
اوضحت النتائج ما ياتي:

- انزيم كرياتين كاينز :- هناك ارتفاع معنوي في مستوى هذا الأنزيم بين مجموعة الرجال قليلـــي النطـــف مقارنـــة بمجموعـــة الأشخاص الطبيعيين , ولوحظ ارتفاعا في فعالية الأنزيم بانخفاض فعالية الحيامن.
- انزيم الفوسفاتيز القاعدي : لاحظنا وجود انخفاض معنوي في فعالية الأنزيم عند الأشخاص قليلي الحيامن مقارنـــة بالأشـــخاص الطبيعيين ولم يوجد فرق ملحوظ في فعالية الأنزيم عند المجاميع الثانوية ولا توجد للأنزيم علاقة بفعالية الحيامن.
- الفركتوز :- يوجد ارتفاع معنوي في مستوى الفركتوز في البلازما المنوية بين مجموعة قليلي النطف عند مقارنتها بمجموعـــة الرجال الطبيعين ووجد ارتفاع معنوي في تركيز الفركتوز بانخفاض الفعالية. ولا يوجد فرق معنوي فـــي أنـــزيم الفوســـفاتيز الحامضي , البروتين , الألبومين , حامض اليوريك, الكالسيوم , الكلوريد , الفوسفات غير العضوية والكرياتينين.

كلمات مفتاحية:المتغيرات الكيموحيوية ، السائل المنوي ، قليلي النطف

المقدمة

إن مشكلة عدم الخصوبة هي من المشاكل القديمة التـــي تواجـــه الإنسان وتهدد استمرار نسله , ويعرف عدم الخصوبة بأنه عدم قدرة الزوجين على إنجاب طفل بعد مدة سنة مـــن زواجهمـــا. يعاني حوالي 15% من الأزواج في العالم من عدم الخـــصوبة ويقسم نسبة إلى سببه إلـــى قـــسمين الاول هوعـــدم خـــصوبة الذكر(Male infertility) والثاني هوعـــدم خـــصوبة الأنثـــى (Female infertility) ، ويعرف عدم خصوبة الـــذكر علـــى انه عدم قدرة حيمن الرجل على إخصاب بيضة المرأة , ويتحمل الذكر أسباب حوالي 50% من حالات عدم الخـــصوبة (30% سببها الرجل و20% سببها الزوجان) (1).

على الرغم من التقدم الهائل في البحوث والاستنتاجات فانه حتى فترة قريبة كانت معظم أسباب عدم الخصوبة تتحمل مسؤوليتها الإناث,ومنذ حوالي ثلاث عقود مضت أدى التطور فـــي فهـــم فعالية وعدم فعالية الحيمن إلى زيادة مفاجئة في مفاهيمنـــا عـــن عدم خصوبة الذكر, إن أسباب عدم خصوبة الذكر هي إمـــا إن تكـــون جـــسدية (physical) , هرمونيـــة (Hormonal) أو جينية (Genetic) , وســـواء كانـــت الأســـباب جـــسدية أو هرمونية أو جينية فان جميع المعلومات الموثقة والمتعلقة بعـــدم خصوبة الذكر موجودة في السائل المنوي حيـــث تـــؤدي هـــذه الأسباب إلى خلل في إنتاج ووظيفة الحيمن ,إن حـــوالي 40% من حالات عدم الخصوبة هي بسبب خلل في إنتـــاج ووظيفـــة الحيمن , حيث إن عدم الخصوبة ينتج عن قلة عـــدد الحيـــامن

Oligospermia (اقل من 20 مليون حيمن في الملي لتر الواحد من السائل المنوي) اوعن ضعف حركة الحيامن Asthenospermia (اقل من 60 % من الحيامن لها حركة قوية والى الأمام) اوعن قلة الحيامن طبيعية الشكل Teratospermia (تشكل الحيامن الطبيعية أقل من30 %) وهذه الحالات يمكن كشفها بالفحص المجهري (Microscopic examination) للسائل المنوي . غير ان هناك حالات عدم خصوبة لا يمكن تشخيصها بواسطة التحليل المجهري للسائل المنوي ,ففي بعض الحالات فان الحيامن الفعالة والتي لها شكل طبيعي وعدد مناسب لاتستطيع إخصاب البيضة بسبب وجود خلل كيموحيوي (2) .

إن الطريق الذي يلتقي فيه الحيمن والبيضة معقد جدا لذلك يحتاج الحيمن إلى بيئة مغذية وفعالة لإيصاله الى البيضة كذلك فان وصوله إلى البيضة واختراقها يتطلب عمل أنزيمات متخصصة موجودة في غطاء رأس الحيمن تتحرر هذه الإنزيمات لتمكن الحيمن من اختراق الطبقة الخارجية للبيضة والتي تسمى المنطقة الشفافة (Zona pellocida) وقذف المواد الجينية إلى نواة البيضة لغرض حدوث الإخصاب . إن وجود أي خلل كيموحيوي يمكن أن يمنع حدوث واحدة من هذه الخطوات وبالتالي يؤدي إلى عدم الخصوبة , غير إن هذه الحالات مازالت صعبة التشخيص ولكنها تضع في الحسبان أن النتائج الايجابية للتحليل التقليدي المجهري للسائل المنوي لا تعني بالضرورة أن يكون الرجل خصبا , وان وجود خلل في المكونات الكيموحيوية يعني إن القيم الطبيعية للتحليل التقليدي المجهري للسائل المنوي لا تعطي ضمانة الإخصاب (3) .

إن التحليل ألمجهري لا يعطي معلومات دقيقة عن أسباب عدم الخصوبة لذلك فقد اتجهت الدراسات الحديثة إلى تحليل مكونات السائل المنوي الحيوية لتشخيص أسباب عدم الخصوبة عند الذكور, ولقلة البحوث في هذا المجال بلدنا فقد وجدت هذه الدراسة بغية تشخيص المؤشرات الكيموحيويةالمسببة لعدم الخصوبة عند المرضى قليلي النطف.

إن الهدف من هذه الدراسة هو لتحديد تأثير المكونات الكيموحيوية التالية للسائل المنوي على خصوبة الرجل وعلاقة هذه المكونات بعدد وفعالية الحيامن عند الأشخاص قليلي الحيامن (Oligospermia). وتشمل - أنزيم كرياتين كاينيز CK في الحيامن ، - أنزيم الفوسفاتيز القاعدي ALP في البلازما المنوية ، - أنزيم الفوسفاتيز الحامضي AP في البلازما المنوية ، - مواد ضد التأكسد (البروتين الكلي , الألبومين و حامض اليوريك) في البلازما المنوية ، ايونات الكالسيوم , الكلوريد و الفوسفات غير العضوية (Pi) في البلازما المنوية ، الكرياتينين في البلازما المنوية ، سكر الفركتوز في البلازما المنوية .

طرائق العمل:

جمع النماذج :قسمت النماذج في هذه الدراسة إلى قسمين :

المرضى : جمعت النماذج من المرضى الوافدين إلى مستشفى كلار العام في محافظة السليمانية خلال الفترة من 5 كانون الثاني إلى 20 نيسان لسنة 2007 م وبأعمار تراوحت بين (20 – 40 سنة), وبلغ عدد النماذج 42 نموذج . وتم اختيار المرضى اعتمادا على عدد الحيامن في السائل المنوي لهؤلاء الأشخاص فجميع هؤلاء الأشخاص لديهم عدد حيامن اقل من 20 مليون حيمن / مل من السائل المنوي. وثبتت الحالة الفسلجية والصحية للمرضى واعتمدت استمارة خاصة لهذا الغرض.

مجموعة السيطرة :شملت هذه المجموعة 20 شخصا طبيعيا تراوحت أعمارهم بين (22- 48 سنة), وعدد الحيامن في السائل المنوي لهؤلاء الأشخاص تراوح بين (28 – 120 مليون حيمن / مل) ولديهم طفل أو أكثر . وثبتت الحالة الفسلجية والصحية للمتطوعين واعتمدت استمارة خاصة لهذا الغرض.

- طرائق تحليل السائل المنوي : تم جمع وتحليل النماذج اعتمادا على الإجراءات الموصى بها من قبل منظمة الصحة العالمية World Health Organization (4) إذ جمعت نماذج السائل المنوي في المختبر عن طريق الاستمناء (masturbation) بعد الامتناع عن الاتصال الجنسي الجماع (Intercourse) لمدة 5-3 أيام , وجمع السائل المنوي في عبوات بلاستيكية نظيفة ومعقمة.
- الفحص العياني الأولي : تضمن الفحص العياني الأولي اختبار المظهر (Appearance), الرقم الهيدروجيني (pH) , الحجم (Volume) , القوام (Consistency) تبعا للإجراءات الموصى بها من قبل منظمة الصحة العالمية(W.H.O) (4).
- الفحص ألمجهري الأولي : تضمن الفحص ألمجهري الأولي تقدير فعالية , العدد الكلي وشكل الحيامن التفريقي باعتماد طريقة منظمة الصحة العالمية(4).
- قياس بعض المتغيرات الكيموحيوية في الحيامن والبلازما المنوية: وشملت قياس فعالية إنزيم كرياتين كاينيز(CK) في الحيامن(5). و قياس فعالية أنزيم الفوسفاتيز

القاعدي في البلازما المنوية (6) ، و قياس أنزيم الفوسفاتيزالحامضي في البلازما المنوية(7) ، قياس البروتين الكلي TP في البلازما المنوية (8). ، قياس الألبومين في البلازما المنوية(9) ، قياس حامض اليوريك في البلازما المنوية(10). قياس الكالسيوم Ca+2 الكلي في البلازما المنوية(11) ، قياس ايون الكلوريد في البلازما المنوية(12) ، قياس ايون الفوسفات غير العضوية Pi في البلازما المنوية (13) ، قياس الكرياتينين في البلازما المنوية(14) ، قياس الفركتوز في البلازما المنوية (15)

- التحليل الإحصائي : تم تحليل نتائج الدراسة إحصائيا عن طريق تحليل التباين ANOVA باستخدام برنامج Mini Tab لبيان الاختلاف بين أكثر من مجموعتين عند مستوى احتمالية ($P<0.05$).

النتائج والمناقشة

فعالية أنزيم كرياتين كاينيز CK في الحيامن :

تشير النتائج الموضحة في الشكل (1) والتي تمثل فعالية أنزيم CK في الحيامن والمقاسة بوحدات(وحدة / 108حيمن) للمجموعات المرضية (O.S.)Oligospermia المختلفة واعتمادا على عدد الحيامن والمصنفة إلى 3 أصناف مرضية (قلة الحيامن من الدرجة الأول Mild , الثانية Moderate و الحاد Sever) ومجموعة الأشخاص الطبيعيين Normospermia (N.S.) إلى وجود ارتفاع معنوي ($P<0.05$) في فعالية أنزيم CK للمجموعات المرضية مقارنة بمجموعة الأشخاص الطبيعيين حيث بلغ معدل فعالية الأنزيم عند المجاميع المرضية (0.591 ,0.727 ,7.491 وحدة / 108حيمن) على التوالي وهي مرتفعة مقارنة بمجموعة الأشخاص الطبيعيين والتي بلغ معدل فعالية الإنزيم فيها (0.264 وحدة / 108حيمن) وتشير النتائج إلى وجود علاقة عكسية بين فعالية الأنزيم وعدد الحيامن وجاءت هذه النتائج مطابقة للنتائج التي حصل عليها Sidhu (17) الذي أشار إلى وجود علاقة عكسية بين فعالية الأنزيم وعدد الحيامن .

إن ارتفاع فعالية أنزيم (CK) يعد مؤشرا على وجود خلل في عملية إنتاج الحيامن وانخفاض احتمالية الإخصاب والذي ينتج بسبب زيادة الفضلة السايتوبلازمية وخلل في فعالية الحيمن ويترافق هذا مع انخفاض احتمالية الإخصاب. ينتج الحيمن بتحفيز من خلايا سيرتولي عن طريق انقسام الخلايا بعملية (meiosis) (18) ولكي تتحول الخلية إلى حيمن (التحيمن Spermiation) يجب أن تدخل الخلية في مرحلة اكتساب الشكل والوظيفة الجديدة والتي تسمى التخليق (Sperm differentiation) , وعندما يدخل الحيمن في المراحل الأخيرة من التخليق فانه يعاني تحولات ملحوظة والمتمثلة بفقدان المكونات السايتوبلازمية للخلية أثناء تحرر الحيمن الناضج من خلايا سيرتولي وتسمى هذه العملية بالانبثاق السايتوبلازمي (Cytoplasmic extrusion) (19, 20). في الحالات الطبيعية يقوم الحيمن الناضج بإفراز المكونات السايتوبلازمية الإضافية كفضلة إلى المنطقة التجويفية (Adluminal area) قبل أن يدخل الحيمن في النبيبات المنوية وتسمى هذه المكونات بالفضلة السايتوبلازمية وتتصف هذه الحيامن بانخفاض كبير في كمية الفضلة السايتوبلازمية وانخفاض في فعالية أنزيم (CK), أما في الحالات المرضية فان المكونات السايتوبلازمية تبقى مع الحيمن بعد عملية التحيمن , إن الفضلة السايتوبلازميةٌ والتي تبقى مع الحيمن بعد عملية التحيمن تحتبس في المنطقة الوسطى للحيمن وتكون كتلة سايتوبلازمية غير منتظمة تحيط بالمايتوكوندريا (21) , إن تحرر الحيمن من الظهارة الجرثومية (Germinal epithelium) حاملا معه فضالة السايتوبلازم الفائض هو المسئول عن ضعف إنتاج الحيامن (19)

إذا كان حجم الفضلة السايتوبلازمية اكبر بثلاث مرات من رأس الحيمن فعندئذ يوصف الحيمن بأن شكله غير طبيعي وتسمى الفضلة بالقطرة السايتوبلازمية (Cytoplasm droplet) (17). إن انتفاخ المنطقة الوسطى يكون مصاحبا بإنتاج مفرط لأصناف الأوكسجين الفعال (ROS) بواسطة الالكترونات المترشحة من المايتوكوندريا المتحطمة (21).

إن زيادة فعالية أنزيم (CK) يؤدي إلى زيادة إنتاج الالكترونات التي تؤدي الزيادة إنتاج (ROS) وذلك لان فعالية (CK) في عملية إنتاج (ATP) تستند إلى ثلاث خطوات , في الخطوة الأولى يعمل كعامل مساعد في تكوين (ATP) من (Creatine phosphate وADP) وفي الخطوة الثانية يستفيد من (ATP) في تكوين (Glucose-6-phosphate) بوجود (Hexokinase) وفي الخطوة الثالثة يقوم phosphate dehydrogenase (G6PDH) والذي يعمل كعامل مساعد في عمليات الأكسدة والاختزال (Oxido-reductase)يقوم بأكسدة (Glucose-6-phosphate) إلى(6-Phosphogluconate)وهذه الخطوة هي مهمة جدا في تحول (Hexosemonophosphate) وذلك لأنه خلال التحول ينتج (NADPH) عن طريق الحيمن, و

(NADPH)هو مصدر رئيسي للالكترونات المسئولة عن إنتاج الجذور الحرة (ROS) وفي إضعاف عملية إنتاج الحيامن (22) والتي تؤدي إلى زيادة الفضلة السايتوبلازمية في مرحلة (differentiation).

إن ارتفاع فعالية أنزيم (CK) تتناسب طرديا مع زيادة فضالة السايتوبلازم وخلل في فعالية الحيمن أي إن ارتفاع في فعالية أنزيم (CK) إلى مستويات عالية ينتج عنه انخفاض كبير في عملية إنتاج الحيامن (23) وهذا يفسر ارتفاع فعالية الأنزيم عند الأشخاص قليلي النطف من النوع الحاد Severe إذ بلغ معدل فعالية الأنزيم بحدود(7.491) أي أعلى بحدود10-12 ضعف مقارنة بالصنفين الآخرين. والى هذا أشار أيضا et.al Hallak (24) والذي أشار إلى ارتفاع فعالية الأنزيم عند الأشخاص قليلي الحيامن من النوع الحاد إلى حدود 18 ضعف مقارنة بالصنفين الآخرين.

و تشير إلى وجود ارتفاع معنوي ($P<0.05$) في فعالية الأنزيم بانخفاض فعالية الحيامن, حيث بلغ معدل فعالية الإنزيم لمستويات الفعالية المختلفة (<50 , 50- 25 , >25 %) (1.962, 2.284, 2.559 وحدة / 108حيمن) على التوالي . إن لضعف فعالية الحيمن علاقة طردية بزيادة فعالية إنزيم (CK) وزيادة كمية الفضلة السايتوبلازمية وذلك لان في حالة وجود كمية كبيرة من الفضلة السايتوبلازمية فإنها تؤدي إلى زيادة الأنزيم السايتوبلازمي (G6PDH) والذي يحفز إنتاج أصناف الأوكسجين الفعال (ROS) بزيادة (NADPH). إن المنطقة الوسطى للحيمن والمحتوية على الفضلة السايتوبلازمية تزيد من إنتاج (ROS) بزيادة الالكترونات النافذة من بيوت الطاقة المتحطمة (25).

إن التحطم الاوكسيدي للحيمن يكون مصاحبا بوجود عيب شكلي في المنطقة للوسطى للحيمن حيث تتواجد الفضلة السايتوبلازمية. إن احتباس كمية كبيرة من الفضلة السايتوبلازمية سوف يؤدي إلى تحفيز إنتاج الجذور الحرة من خلال زيادة (NADPH) كناتج لزيادة فعالية (G6PDH) تظهر سلسلة من التفاعلات ناتجة من احتباس أنزيمات الفضلة السايتوبلازمية مثل(CK,G6PDH) وزيادة إنتاج (ROS) التي تؤدي إلى تأكسد الدهون (LPO) في غشاء الحيمن وبتالي تحطمها (26).

إن سلامة غشاء الحيمن هو مؤشر للفعالية الطبيعية للحيمن وسلامة نقل الجزيئات الكيموحيوية عبر غشاء الحيمن , إن فقدان غشاء الحيمن لطبيعته بسبب بدء عملية تأكسد الدهون سوف تؤدي إلى حدوث تمزق في غشاء الحيمن وبالتالي ضعف تبادل الجزيئات الكيموية حيوية الضرورية لفعالية الحيمن مثل الفركتوز الذي يحتاجه الحيمن لإنتاج الطاقة اللازمة للحركة, كذلك تؤدي عملية تأكسد الدهون إلى ضعف عملية التبادل ألايوني (Ion exchange) عبر غشاء الحيمن والايونات ضرورية لاستمرار الحركة الطبيعية للحيمن (26) وهذا يؤدي إلى ضعف فعالية الحيمن .

وقد أشار Dandekar and G.Parkar (19) إلى وجود علاقة طردية بين فعالية أنزيم (CK) وتأكسد الدهون إذ إن زيادة فعالية ترافقها زيادة تأكسد الدهون وهذا يتطابق مع النتائج التي حصلنا عليه والتفسيرات التي اشرنا إليها. وتشير نتائجنا إلى وجود فرق غير معنوي في فعالية الأنزيم بين مستويي فعالية الحيامن (25-50 و <25) ولعل السبب يعود إلى تقارب مستويات الفعالية المحسوبة في هذين المجموعتين تحت الدراسة بسبب عدم دقة التقنية المستخدمة في حساب عدد الحيامن الفعالة.

فعالية أنزيم الفوسفاتيز القاعدي في البلازما المنوية :

تشير النتائج الموضحة في الشكل (2) والتي تمثل فعالية أنزيم (ALP) الفوسفاتيز القاعدي في البلازما المنوية والمقاسة بوحدات (وحدة / قذف) للمجموعات المرضية المختلفة إلى وجود انخفاض معنوي ($P<0.05$) في فعالية الأنزيم عند الأشخاص قليلي الحيامن مقارنة بمجموعة الأشخاص الطبيعيين إذ بلغ معدل فعالية الإنزيم في المجاميع المرضية (0.45, 0.42 و 0.33 وحدة / قذف) على التوالي فيما كان معدل تركيزه عند الأشخاص الطبيعيين (1.26 وحدة/ قذف), وجاءت هذه النتائج مطابقة للنتائج التي حصل عليها Girgis et al. (27).

إن سبب انخفاض فعالية الأنزيم عند المجاميع المرضية هو بسبب ارتفاع مستوى سكر الفركتوز عند هذه المجاميع إذ بلغ معدل تركيز الفركتوز في المجاميع المرضية (30.47 , 35.09 و 35.09مايكرو مول / قذف) على التوالي فيما كان معدل تركيزه عند الأشخاص الطبيعيين (21.41 مايكرو مول / قذف). يقوم الحيمن بتنظيم إنتاج واستهلاك الطاقة ويحصل الحيمن على طاقته من التحلل السكري بصورة رئيسية, إن جزيئات (ATP) الناتجة من التحلل السكري تستهلك من قبل الحيمن ويحتفظ الحيمن بجزيئات (Pi) الناتجة من تحلل (ATP) على هيئة مركبات واطئة ومتوسطة الطاقة باتحاده مع جزيئات مستقبلة لجزيئات الفوسفات (Phosphate)

receptor مثل (Glycerol , Fructose) وغيرها وعند حدوث نقص في جزيئات (ATP) فان (ALP) يقوم بتحرير جزيئات (Pi) من هذه الجزيئات وتتحد (Pi) بالبروتينات لتنقل إلى داخل الخلية لتستخدم في إعادة إنتاج (ATP) من جزيئات (ADP)(28). إن وجود سكر الفركتوز بكميات كبيرة في السائل المنوي للمجاميع المرضية هو سبب انخفاض فعالية الإنزيم وذلك لان جزيئات (ATP) الناتجة من التحلل السكري تكون فائضة عند هؤلاء الأشخاص عندئذ لن يحتاج الحيمن إلى كسر الجزيئات واطئة ومتوسطة الطاقة مما يؤدي إلى انخفاض فعالية الأنزيم.

وأظهرت النتائج عدم وجود فرق معنوي ($P<0.05$) في فعالية الأنزيم عند مستويات فعالية مختلفة للحيمن, إذ بلغ معدل فعالية الأنزيم في حالات الفعالية المختلفة (30.32 , 34.96 و 36.89 مايكرو مول / قذف) على التوالي . إن حركة ذيل الحيمن هي ناتج لفعالية أنزيم (dynein ATPase) والذي يتواجد على طول ذيل الحيمن وتعتمد فعاليته على وجود زيادة من جزيئات (ATP) المتكونة من عملية التحلل السكري (29), إن ضعف حركة الحيامن هو ناتج بسبب القطرة السايتوبلازمية المتخلفة مع الحيمن والتي تؤدي إلى فرط إنتاج الجذور الحرة وتؤدي هذه الجذور إلى أكسدة الدهون في غشاء الحيمن وإضعاف نفاذ يته وموته وليس بسبب وجود خلل في عملية إنتاج وتمثيل الطاقة.

فعالية أنزيم الفوسفاتيز الحامضي في البلازما المنوية :

تعمل غدة البروستات تحت تأثير هرمونات الذكورة Androgens وتبدأ بالإفراز منذ سن البلوغ وتستمر بالإفراز ولا تضعف فعاليتها سوى في وجود خلل هرموني أو حالات التهاب أو سرطان البروستات (30) وبما انه لا توجد دلائل على وجود خلل هرموني عند الأشخاص قليلي الحيامن (31) لذلك فان فعالية الأنزيم لا تتغير بتغير عدد وفعالية الحيامن . والى هذا أشارت النتائج في الشكل (3) والتي تمثل فعالية أنزيم (AP) الفوسفاتيز الحامضي في البلازما المنوية والمقاسة بوحدات (وحدة / مل) للمجموعات المرضية المختلفة إلى عدم وجود فرق معنوي ($P<0.05$) في فعالية الأنزيم عند الأشخاص قليلي الحيامن مقارنة بمجموعة الأشخاص الطبيعيين إذ بلغ معدل فعالية الإنزيم في المجاميع المرضية (327 , 272 و 233 وحدة / قذف) على التوالي , فيما بلغت فعاليته (294 وحدة/ قذف) عند مجموعة الأشخاص الطبيعيين , وبلغ معدل فعالية الأنزيم في حالات الفعالية المختلفة (315 , 339 و 247 وحدة / قذف) على التوالي. وجاءت هذه النتائج مطابقة للنتائج التي حصل عليها Breznik and Barko (32) و Vaubourdolle et al (33).

يكتسب الحيمن الأنزيم بعد عملية التمكين وأثناء الإخصاب يتواجد الأنزيم حول رأس الحيمن أثناء عملية اختراق الطبقة الخارجية للبيضة وذلك لان (AP) له خاصية جيلاتينية وبما إن الطبقة الخارجية للبيضة جيلاتينية بذلك يتمكن (AP) من لصق الحيمن بالطبقة الخارجية للبيضة (34) .

تركيز البروتين الكلي في البلازما المنوية :

أظهرت النتائج في الشكل (4) والتي تمثل تركيز البروتين الكلي في البلازما المنوية والمقاسة بوحدات (غرام / 100مل) للمجموعات المرضية المختلفة إلى عدم وجود فرق معنوي ($P<0.05$) في تركيز البروتين الكلي (TP) عند الأشخاص قليلي الحيامن مقارنة بمجموعة الأشخاص الطبيعيين إذ بلغ معدل تركيز(TP) في المجاميع المرضية (4.38 , 4.71 و4.58 غرام / 100 مل) على التوالي , فيما بلغ تركيزه (4.62 غرام / 100 مل) عند مجموعة الأشخاص الطبيعيين

جاءت هذه النتائج مطابقة للنتائج التي حصل عليها Ibrahim (35) و seya et al. (36) ومخالفة إلى الدراسات التي قام بها Verma et al. (37) و Antiero et al. (38) إذ أشاروا إلى وجود انخفاض معنوي في تركيز ( ) TP في السائل المنوي عند المرضى غير الخصبين مقارنة بالأشخاص الخصبين , وقد عزى Verma et al. سبب الاختلاف إلى وجود خلل في إفراز البروتينات من قبل الحويصلة المنوية , فيما أشار Granz et al. (39) إلى وجود ارتفاع معنوي في تركيزTP عند المرضى غير الخصبين مقارنة بالأشخاص الخصبين. ولم تشر النتائج إلى وجود فرق في تركيزTP عند مستويات فعالية مختلفة للحيامن وهذا ما ذهب إليه أيضا Ibrahim (35) .

تفرز البروتينات من أعضاء مختلفة في الجهاز التناسلي الذكري إذ يفرز من قبل الخصية والحويصلة المنوية والبروستات والغدد الملحقة وتقوم أنواع متخصصة من البروتينات بحماية الحيامن من الجذور الحرة باعتراض طريق تلك الجذور ومنعها من تدمير الحيامن والخلايا المنتجة له مما يؤدي إلى تدمير البروتينات في السائل المنوي وبالتالي انخفاض تركيزها غير إن عملية إنتاج الحيامن لا تتأثر بالتركيز الكلي للبروتينات وإنما تتأثر بتغير نوع معين من البروتينات المتخصصة في الدفاع ضد الجذور الحرة, إذ إن التركيز العالي

للبروتين الكلي لا يتأثر بحدوث انخفاض في تركيز بسيط نوع معين من البروتينات مقارنة بالتركيز العالي للبروتين الكلي . وقد أشار Auiero (40) إلى وجود انخفاض معنوي في تركيز (Lactoferrin)عند الأشخاص قليلي الحيامن مقارنة بالأشخاص الطبيعيين ولكنه لم يلاحظ وجود فرق في تركيز البروتين الكلي.

تركيز الألبومين في البلازما المنوية :

تظهر النتائج في الشكل (5) والتي تمثل تركيز الألبومين في البلازما المنوية والمقاسة بوحدات (غرام /100 مل) للمجموعات المرضية المختلفة عدم وجود فرق معنوي ($P<0.05$) في تركيز الألبومين عند الأشخاص قليلي الحيامن مقارنة بمجموعة الأشخاص الطبيعيين إذ بلغ معدل تركيز الألبومين في المجاميع المرضية (1.30 , 1.97 و2.10 غرام / 100 مل) على التوالي , فيما بلغ تركيزه (1.84 غرام / 100 مل) عند مجموعة الأشخاص الطبيعيين وجاءت هذه النتائج مطابقة للنتائج التي حصل عليها Auiero (40) .

إن احد الأدوار الفسلجية المهمة للألبومين هي حماية الخلايا من خطر الجذور الحرة حيث يعمل الألبومين على حماية الحيامن من خطر جذور الهيدروكسيل (·OH) وجذرالبيروكسيل (·ROO) الحرة وينتج جذور الهيدروكسيل(·OH) نتيجة تأثير أنزيم (Superoxide dismutase) حيث يقوم بمعادلة (O2-) (. وذلك بتفاعله مع (H2O2) يقوم الألبومين دائما بتثبيط تكوين جذر الهيدروكسيل إن انخفاض تركيز الألبومين ينتج عنه ارتفاعا في كمية جذور الهيدروكسيل(·OH) في السائل المنوي (41) .

ان جذر الهيدروكسيل هو الجذر الأكثر تأثيرا على الحامض النووي الرايبوزي منقوص الاوكسجين (DNA) إذ يهاجم القواعد النتروجينية البيورينات (Purine) والبرميدينات (Pyrimidine) ويؤدي إلى إحداث تغير شكلي ووظيفي في (DNA) , ولقد وجدت الدراسات الحديثة إن الأشخاص غير الخصبين يكون لديهم مستويات عالية من مركب 8-hydroxye deoxyguanosine (8OhdG) أكثر من الأشخاص الخصبين , والمركب (8OhdG) هو ناتج من عملية تفاعل جذر الهيدروكسيل مع القاعدة النتروجينية (guanosine) , إن وجود المركب (8OhdG) هو مؤشر لتحطم (DNA) الاوكسيدي وقد لاحظ (Kodama et al.)(42) ارتفاعا معنويا في مستوى المركب (8OhdG) عند الأشخاص غير الخصبين . إن الإجهاد الاوكسيدي الذي يحفز تحطم (DNA) يعجل عملية الموت المبرمج للخلايا التكاثرية (germ cell apoptosis) والذي سيؤدي إلى انخفاض عدد الحيامن (43).

وأظهرت النتائج عدم وجود فرق معنوي ($P<0.05$) في تركيز الألبومين عند مستويات فعالية مختلفة للحيامن إذ بلغ تركيز الألبومين في المجاميع (2.06 , 1.88 , 1.83 ,غم / 100مل) على التوالي .

يقوم الألبومين بحماية الحيامن من خطر الإجهاد الاوكسيدي الناتج من تراكم الجذور الحرة , وإن احتواء غشاء الحيمن على كمية كبيرة من الدهون غير المشبعة يجعلها عرضة للتأكسد بهذا الجذر ويحدث ما يسمى بعملية تأكسد الدهون (LPO) الذي يؤدي إلى تدمير غشاء الحيمن وإضعاف قابلية نفاذ يته للمواد مما يؤدي إلى ضعف حركته وبذلك فان انخفاض الألبومين يؤدي إلى ضعف حركة الحيامن. يقوم الألبومين بحماية الحيامن من خطر الجذور الحرة بتفاعله مع تلك الجذور ويحدث التفاعل على الجانب المرتبط بايون النحاس ويدمر الألبومين غير إن التركيز العالي للألبومين في السائل المنوي وسرعة إعادة تصنيع الألبومين المتحطم هذه الظاهرة تؤدي إلى عدم ملاحظة فرق معنوي في تركيز الألبومين.

تركيز حامض اليوريك في البلازما المنوية :

تتأثر الحيامن بشدة بأصناف الأوكسجين الفعال (ROS) الموجودة في السائل المنوي والتي تؤدي إلى موت الحيامن والخلايا التكاثرية , غير إن وجود المواد ضد التأكسد في السائل المنوي يحمي الحيامن من خطر هذه الجزيئات. إن حامض اليوريك هو احد المواد الرئيسية والتي تقوم بحماية الحيامن من خطر أصناف الأوكسجين الفعال (ROS) , يقوم حامض اليوريك بحماية الحيامن من الجذور الحرة النتروجينية وجذر اوكسيد النتريك(·NO) و-PerOxynitrite (ONOO (ولكن هذه الجذور تنتج عند حدوث التهابات في القنوات التناسلية لذلك يتوقع حدوث انخفاض في تركيز حامض اليوريك في حالات التهاب القنوات والغدد التناسلية (Leukospermia) (44) ولا يتوقع وجود علاقة لحامض اليوريك بعدد وفعالية الحيامن وهذا ما أظهرته النتائج في الشكل (6) والتي تمثل تركيز حامض اليوريك في البلازما المنوية والمقاسة بوحدات (ملي غرام /100 مل) للمجموعات المرضية المختلفة عدم وجود فرق معنوي ($P<0.05$) في تركيز حامض اليوريك عند الأشخاص قليلي الحيامن مقارنة بمجموعة الأشخاص الطبيعيين إذ بلغ معدل تركيز حامض اليوريك في المجاميع المرضية (1.15 , 1.22 و 1.06 ملي غرام / 100 مل) على التوالي

, فيما بلغ تركيزه (1.080 ملي غرام /100 مل) عند مجموعة الأشخاص الطبيعيين , كما لم تشر النتائج إلى وجود فرق معنوي ($P<0.05$) في تركيز حامض اليوريك عند مستويات فعالية مختلفة للحيامن إذ بلغ تركيز حامض اليوريك في مجاميع الفعالية المختلفة (1.21 , 1.11 و 1.06 ملي غرام / 100 مل) على التوالي .

تركيز ايون الكالسيوم في البلازما المنوية :

أظهرت النتائج في الشكل (7) والتي تمثل تركيز الكالسيوم في البلازما المنوية والمقاسة بوحدات (غرام /100 مل) للمجموعات المرضية المختلفة عدم وجود فرق معنوي ($P<0.05$) في تركيز الكالسيوم عند الأشخاص قليلي الحيامن مقارنة بمجموعة الأشخاص الطبيعيين إذ بلغ معدل تركيز الكالسيوم في المجاميع المرضية (19.47,19.03 و 19.29 ملي غرام / 100 مل) على التوالي , فيما بلغ تركيزه (19.59 ملي غرام / 100 مل) عند مجموعة الأشخاص الطبيعيين وجاءت هذه النتائج مطابقة للنتائج التي حصل عليا Logoglu et al. (45) .

يفرز الكالسيوم من قبل البروستات وينظم إفرازه بواسطة هرمون البروجستيرون (Progesterone) (46) , يتدفق الكالسيوم من الفجوات الخلوية لخلايا البروستات إلى السائل المنوي ويتم نقله عن طريق مركب يدعى-myo (inositol 1,4,5-trisphosphate (IP3)) وهو رسول ثانوي يقوم بنقل الكالسيوم من الخلايا البروستاتية إلى السائل المنوي (47) عند حدوث نقص في إفراز الكالسيوم يقوم هرمون البروجستيرون بتحفيز الخلايا البروستاتية لإفراز الكالسيوم وتعويض النقص , أما في حالة حدوث زيادة في تركيز الكالسيوم فيقوم أنزيم الفوسفاتيز الحامضي بتثبيط الرسول الثانوي (IP3) المسئول عن تنظيم تركيز الكالسيوم وبذلك يحافظ السائل المنوي على كمية الكالسيوم فيه وبما انه لا توجد مؤشرات على وجود خلل هرموني (46) أو خلل في إفراز البروستات عند الأشخاص قليل الحيامن لذلك لا يحدث خلل في تركيز الكالسيوم .

وأظهرت النتائج عدم وجود فرق معنوي($P<0.05$) في تركيز الكالسيوم عند مستويات فعالية مختلفة للحيامن إذ بلغ تركيزه في مجاميع الفعالية المختلفة (19.17 , 19.68 و 19.19 ملي غرام / 100 مل) على التوالي .

إن الكالسيوم ضروري لحركة الحيامن وذلك لان حركة الحيمن تعتمد على معدل الطاقة التي ينتجها الحيمن من التحلل السكري وتعتمد حركة ذيل الحيمن على وجود أنزيم (ATPase) الذي يعمل بوجود الكالسيوم (Ca+2) كعامل مساعد لتحرير الطاقة من مركب (ATP) ويدخل الكالسيوم إلى الحيمن في البربخ بعد عملية التمكين إذ يكون الحيمن غير فعال قبل عملية التمكين لحين بدء عملية اخذ الكالسيوم وتحرير الطاقة من عملية التحلل السكري ولا يعتمد دخول الكالسيوم إلى الحيمن على كمية (ATP) وإنما يعتمد على كمية الصوديوم (Na+1) في الحيمن إذ إن دخول كل جزيئة كالسيوم يقابلها خروج جزيئة صوديوم. يوجد بروتين يقوم بتثبيط نقل الكالسيوم على غشاء الحيمن إذ يتحد هذا البروتين بسطح الحيمن ويمنع عبور الكالسيوم إلى الحيمن ويسمى (Seminal calcium transport inhibitor)اذ يعمل كقناع (Mask) للمنطقة المسئولة عن الاتحاد بالكالسيوم على سطح الحيمن وبذلك يمنع عبور الكالسيوم عبر غشاء الحيمن (47) , إن فعالية الكالسيوم كعامل مساعد في تحرير الطاقة هي سبب عدم وجود فرق في تركيزه في حالات الفعالية المختلفة.

تركيز الكلوريد في البلازما المنوية :

أظهرت النتائج في الشكل (8) والتي تمثل تركيز ايون الكلوريد في البلازما المنوية والمقاسة بوحدات (ملي مكافئ / لتر) للمجموعات المرضية المختلفة عدم وجود فرق معنوي ($P<0.05$) في تركيز ايون الكلوريد عند الأشخاص قليلي الحيامن مقارنة بمجموعة الأشخاص الطبيعيين إذ بلغ معدل تركيز الألبومين في المجاميع المرضية (59.69 , 59.96 و59.38 ملي مكافئ / لتر) على التوالي , فيما بلغ تركيزه (58.50 ملي مكافئ / لتر) عند مجموعة الأشخاص الطبيعيين وجاءت هذه النتائج مطابقة للنتائج التي حصل Gershbein and Thielen (46) .

إن عدم وجود علاقة بين تركيز الكلوريد يعود إلى إن تركيز الكلوريد في البلازما المنوية يتأثر بتركيز الايونات الموجبة (الصوديوم Na+1 و البوتاسيوم K+1) وذلك لان هذه الايونات تنقل عبر الغشاء الخلوي عن طريق ناقل مشترك هو ( ) cotransporter (NKC1) والذي يقوم بنقل هذه الايونات سوية حيث يقوم بنقل جزيئه صوديوم و بوتاسيوم واحدة وجزيئتين كلوريد سوية وبما انه لا توجد مؤشرات على وجود خلل ايوني عند الأشخاص قليلي الحيامن لذلك فانه لا توجد علاقة لتركيز الكلوريد بعدد الحيامن وهذا ما شار إليه Pace (49) الذي أشار إلى عدم حدوث تغير في تركيز ايون الكلوريد عند هذه المجموعة وأشار إلى إن تثبيط الناقل يؤدي إلى حدوث

انخفاض في تركيز الكلوريد وبالتالي انخفاض عملية تكوين الحيامن.

ولم تشر نتائجنا إلى وجود فرق ملحوظ في تركيز الكلوريد عند مستويات الفعالية المختلفة للحيامن إذ بلغ معدل تركيز الكلوريد (58.35 ,59.94 و 59.86 ملي مكافيء/ لتر) للمستويات المختلفة على التوالي.

تركيز الفوسفات غير العضوية في البلازما المنوية :

يرتبط تركيز ايون الفوسفات غير العضوية بعملية إنتاج الطاقة والمتمثلة بكمية جزيئات (ATP) وبفعالية أنزيم الفوسفاتيز وتركيز الجزيئات مستقبلة الفوسفات , وينظم تركيز الايون عملية إنتاج وتوليد الطاقة إذ تتحرر جزيئات(Pi) من جزيئات (ATP) لغرض توليد الطاقة ويتحد الفائض منها أنزيم بمركبات في السائل المنوي لتكون مركبات بديلة للطاقة في حالة حدوث نقص في جزيئات (ATP) يقوم الفوسفاتيز بتحرير جزيئات (Pi)من جزيئات ضعيفة ومتوسطة الطاقة ليدخلها إلى الخلية (16) .

تعمل الخلايا الحية دائما على المحافظة على نظام ايوني مناسب لها عبر تنظيم فعاليتها المختلفة بغية الحصول على توازن ايوني يحافظ على بيئتها الخارجية إن عدم وجود مؤشرات لوجود خلل ايوني عند مجموعة الأشخاص قليلي الحيامن يوضح عدم وجود فرق في تركيز الايون بين هذه المجاميع ومجموعة الأشخاص الطبيعيين إذ بلغ معدل تركيز الايون للمجاميع قيد الدراسة الايون في المجاميع المرضية (O.S.) (34.98 , 35.38 و34.11 ملي غرام / 100مل) فيما بلغ تركيزه في مجموعة الأشخاص الطبيعيين (34.67 ملي غرام / مل) .

إن وجود كمية من سكر الفركتوز في البلازما المنوية تؤدي إلى عدم اعتماد الحيمن على فعالية الفوسفاتيز في عملية تحلل مركبات واطئة ومتوسطة الطاقة وهذا يعني أن الحيامن تحافظ على تركيز أيون (Pi) في الوسط لغرض المحافظة على النظام ألايوني وان تركيز الايون لا يتأثر بفعالية الأنزيم وبوجود المركبات واطئة ومتوسطة الطاقة وإنما إلى توازن النظام ألايوني في السائل المنوي , وهذا ما أشارت إليه نتائجنا في الشكل (9) إذ تشير نتائجنا إلى عدم وجود فرق في تركيز الايون عند مستويات الفعالية مختلفة للحيامن إذ بلغ معدل تركيز الايون (33.64, 34.97 و 35.66 ملي غرام / مل) على التوالي وهذا يبين عدم تأثر تركيز الايون بالفعالية.

تركيز الكرياتينين في البلازما المنوية :

لم تشر النتائج ألموضحة في الشكل (10) إلى وجود فرق في تركيز الكرياتينين في البلازما المنوية بين المجموعات المرضية ومجموعة الأشخاص الطبيعيين , إذ بلغ معدل تركيز الكرياتينين في البلازما المنوية للمجموعات المرضية (9.64, 9.54 و9.44 ملي غرام / 100 مل) على التوالي, فيما بلغ تركيزه عند مجموعة الأشخاص الطبيعيين (9.80 ملي غرام /100 مل).

إن الكرياتينين هو فضلات خلوية ناتجة من تحول (Cr) و (PCr) وهو يفرز إلى السائل المنوي من قبل العديد من الخلايا إذ يفرز من قبل الحيامن ومن قبل خلايا الخصية وخلايا الأعضاء التناسلية (16) لذلك لا يعتبر له أهمية في التشخيص ولا علاقة لتركيزه بعدد الحيامن لاشتراك الخلايا الأخرى في إفرازه.

ولم تشر النتائج إلى وجود فرق في تركيز الكرياتينين نسبة إلى فعالية الحيامن إذ بلغ معدل تركيز الكرياتينين لمستويات الفعالية مختلفة (9.44, 9.98 و 9.39 ملي غرام / 100 مل) على التوالي.

يتواجد (Cr) و (PCr) في حالة توازن وهذا يجعل نسبتهما داخل الخلية متساوية فزيادة جزيئات (ATP) أو نقصانها لا تؤثر على التوازن القائم بين (Cr) و (PCr) وهذا يعني ثبوت نسبة الكرياتينين في البلازما المنوية وعدم تأثره بزيادة أو نقصان جزيئات الطاقة (ATP) وبالتالي يعني عدم تأثره بالفعالية.

بالإضافة إلى كون الكرياتينين يفرز من قبل الخلايا الأخرى لذلك لم نلاحظ وجود فرق في تركيزه.

تركيز سكر الفركتوز في البلازما المنوية :

تشير النتائج الموضحة في الشكل (11) والتي تمثل تركيز الفركتوز في البلازما المنوية والمقاسة بوحدات (مايكرو مول / قذف) للمجموعات المرضية المختلفة إلى وجود ارتفاع معنوي ($P<0.05$) في تركيز الفركتوز عند الأشخاص قليلي الحيامن مقارنة بمجموعة الأشخاص الطبيعيين إذ بلغ معدل تركيز الفركتوز في المجاميع المرضية (30.47, 35.09 و94,24 مايكرو مول / لتر) على التوالي فيما كان معدل تركيزه عند الأشخاص الطبيعيين (21.41مايكرو مول / قذف) , وجاءت هذه النتائج مطابقة للنتائج السابقة والتي حصل عليها Brenzik and Boroko (50) و Coppens (51) ومخالفة للنتائج التي حصل عليها Dickrman et al (52) .

إن سبب ارتفاع سكر الفركتوز عند المجاميع المرضية مقارنة بالمجاميع الطبيعية هو ناتج عن قلة استهلاك سكر الفركتوز في المجاميع المرضية بسبب قلة الحيامن إذ تستهلك كمية سكر اقل من الحالة الطبيعية بسبب قلة عددها وينتج عنه زيادة تركيز السكر بانخفاض عدد الحيامن (53) .

وأوضحت النتائج وجود فرق معنوي في تركيز سكر الفركتوز عند مجاميع الفعالية المختلفة حيث بلغ تركيز الفركتوز (30.32, 34.96 و36.89 مايكرو مول / قذف) على التوالي . ويعود السبب في ارتفاع تركيز سكر الفركتوز بانخفاض الفعالية إلى انخفاض عملية التحلل السكري بسبب وجود عدد كبير من الحيامن الميتة أو بطيئة الحركة والتي لا تستهلك جزيئات السكر مما يؤدي إلى ارتفاع تركيز الفركتوز بانخفاض عدد الحيامن الفعالة (54).

المصادر:

1- A. Vander, J. Sherman and D. Luciano , Human physiology the mechanism of body function. 7thed , McGraw-Hill, 636 - 649 ,(1998).

2- K. Razvi, S. Chew, E. L. Yong and J. Kumar, The Clinical Management of Male Infertility, Sing. Med. J., l 40, 04, (1999).

3- S. E. Chia, S. K. Tay and S. T. Lim, What constitutes a normal seminal analysis? Semen parameters of 243 fertile men, Hum. Rep.,13, 3394-3398, (1998).

4- World Health Organization (W.H.O), Manual on Basic Semen Analysis, (2002).

5- I. T. Olver, A Spectrophotometric Method for the Determination of Creatine Phosphokinase and Myokinase ,Department of Biochenistry, The Universityof Sheffield, J. of bio. chem..,1554,(1955).

6-A. Faris, Practical Biochemistry, an Introduction course , Butterworth and Co. LTD, London, 35,(1972).

7- H. Heite & W.Wetterauer, Acid phosphatase in seminal fluid method of estimation and diagnostic significance, Andrologia , 11, 22,(1979).

8- G.R. Kingsley, The direct biuret method for the determination of serum proteins as applied to photoelectric and visual colorimetry, J. Lab. Clin.Med.27,840-845, 1942..

9- D.Webster, ,"Clin Chem.",Acta; 53,109, (1974).

10- P. Kabasakalian, S. Kalliney and A. Westcott, Determination of Uric Acid in Serum, with Use of Uricase and a Tribromophenol Aminoantipyrine Chromogen, Clin. Chem., 19, 522-524 ,(1973).

11- C.Corns and C. Ludman, Ann. Clin. Biocemistry,24,345,(1980).

12- M.Zall, , D. Fisher and Q.Gamer, Photometric determination of chlorides in water. Anal. Chem.,.28, 1665-1668, (1956).

13- H. Goldenberg, Clin. Chem., 12,871,(1966).

14 -A. Gowenlock , Varley's Practcal Clinical Biochemistry,6th Edition ,Heinemann medical book ,London ,408-409,(1988).

15- MI Karvonen and M.Maim Calorimetric determination of fructose with indol. Scand J Clin Lab Invest,7, 305-7, (1955).

16 - H. J. Lee, W. S. Fillerst, and M. R. Iyengrat, Phosphocreatine, an intracellular high-energy compound, is found in the extracellular fluid of the seminal vesicles in mice and rats, Proc. Natl. Acad. Sci. , 85, 7265-7269, October (1988).

17- R. S. Sidhu et al., Relationship Between Creatine Kinase Levels and Clinical Diagnosis of Infertility, J. of Assis. Rep. and Genetics, 15, 4,98-108, (1998).

18 -G. Huszar, L. Vigue and M. Corrales, Sperm creatine kinase activity in fertile and infertile oligospermic men, J. of Androl., 11, 40-46, (1990).

19- SP Dandekar and GM Parkar, Correlation between creatine kinase activity, lipid-peroxidation and water test in male infertility . J. of postgraduate medicine , 45 , 8-42, (1999).

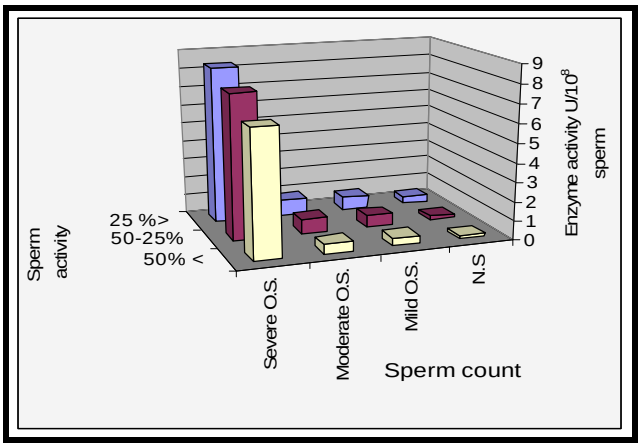
20- Ch. Vigue, L. Vigue, and G. Huszar , Adenosine Triphosphate (ATP) Concentrations andATP/Adenosine Diphosphate Ratios in Human Sperm of Normospermic, Oligospermic, and Asthenospermic Specimens and in their Swim-up Fractions:Lack of Correlation Between ATP Parameters and Sperm Creatine Kinase Concentrations , Journal of Anthology, 13, 4, (1992).

21- G. Huszar , Cytoplasmic Extrusion and the Switch From Creatine Kinase B to M Isoform are Completed by the Commencement of Epididymal Transport in Human and Stallion Spermatozoa, Journal of Andrology. 19, I, January/February (1998).

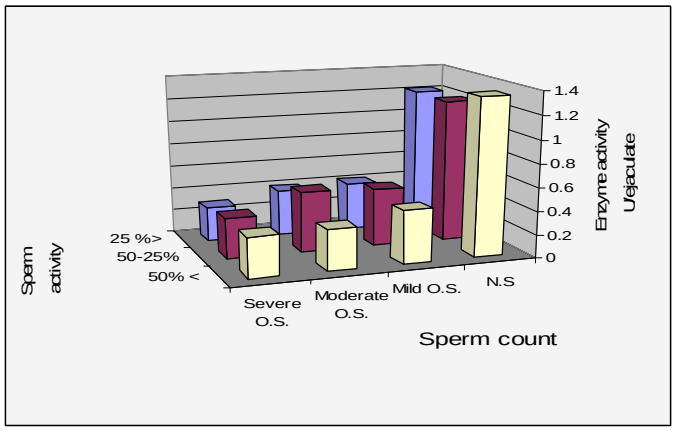
22- G. Huszar, K. Stone, D. Dix and L. Vigue ,Putative Creatine Kinase M-Isoform in

Human Sperm Is Identifiedas the 70-Kilodalton Heat Shock Protein HspA, Biol. Of Rep. 63, 925–932, (2000).
23- A. Agarwal Creatine Kinase , A new Marker of Sperm Quality., The cevel clinic,(2001).
24- J. Hallak , K. Rakesh and F.Fabio, Creatine Kinase as an indicator of sperm quality and maturity in men with oligospermia , Urology , 58,446-451, (2001).
25- S. Cayli1 , Cellular maturity and apoptosis in human sperm: creatine kinase, caspase-3 and Bcl-XL levels in mature and diminished maturity sperm, Molecular Human Reproduction 10, 5 , 365-372, (2004).
26- S. Rajinder, K. Rakesh and A. Agarwal, Relation between Creatine Kinase activity and semen characteristics in subfertile men.Int. J. Fertil, 43(4) : 192-197, (1998).
27- M K Giris , S.Diagnostic value of determination of acid and alkaline phosphatase levels in the seminal plasma of infertile males,androloga, 13(4),330-4,(1981).
28- H. green and O. Meyerhofs , Synthetic action of Phosphatase, Transphosphorylation , with intestinal and semen phosphatase , J. Biol. Chem., 163, 377 ,(1951).
29- Ch. le Saudrais, F. Fierville, M. Loir and E. Rumeur, The Use of Phosphocreatine Plus ADP as Energy Source for Motility of Membrane -Deprived Trout Spermatozoa, Cell Motility and the Cytoskeleton 41,91–106 ,(1998).
30- M. Vaubourdole, Acid phosphates and Zinc in semen of subjects with no clinical Evidence of Prostatic Disease ,Clin.Chem,31, 878-880,(1985).
31- V. Nikannen , Seminal fructose, citric acid and acid phosphatase before and after vasectomy in man, Andrologia,10,264-266,(1978).
32- R.Breznik and E.,Borko,Zinc in the seminal plasma in infertile men , J.ugos., 1 , 23,(1986).
33- M. Vaubourdolla , P. Clavel , J. Gonzales and A.Galli ,Evaluation of acid phosphatase isoenzymes in seminal fluid from normozospermia oliogozoospermia azoospermia and asthenizospermia men, andrologia, 587- 604,(1985) .
34 –A. Agarwal & S .Prabakaran, Mechanism, measurement and prevention of oxidative stress in male reproductive physiology ,
Indian J. of Experimental Biology,3, 963-974,(2005).
35- S. Ibrahim, Some biochemical changes in seminal Plasma and spermatozoa in patients with oligospermia, Faculty of Medicine, M.s.c. thesis, Univ. of Baghdad,67, 2005.
36- T. Seya, T. Hara , M. matsumoto , H. Kiyohara and I. Nakanishi , Protein profile in seminal plasma and spermatozoa in normal and sterile subject. Eur. J. immunol. ;23,1322-1327, (1993).
37- PK Verma, JN Singh and M. Guadros, Modifications in the seminal protein pattern and concentration among infertile men. Indian J. Med. Sci. ;47,61-67, (1993).
38- M. Antiero, G. Sansone and P.Abrescia , Relative ratios of lactoferrin, albumin, and acid phosphatase seminal levels as sperm quality markers in fertile and infertile , J. Androl., 12,191-200, (1990).
39- C. Cranz, M. Belmekki and A.Clavert , Inflammatory proteins of seminal fluid . Contracept Fertril Sex, 21,378-379, (1993).
40- M. Auiero, G. Sansone, and P. Abrescia , Relative Ratios of Lactoferrin, Albumin, and Acid Phosphatase Seminal Levels as Sperm Quality Markers in Fertile and Infertile Men, J. of Androl., 12, 55, (1991).
41- N. Suzuki and N. Sofikitis , Protective Effects of Antioxidants on Testicular Functions of Varicocelized Rats , Yonago Acta medica ,42, 87– 94, (1999).
42- H. Kodama, R. Yamagochi, T. fukada, H. Kasa and T. Tanaka, Increased oxidative deoxyriboneucleic acid damage in the spermatozoa of infertile male patients, Fertil. Steril., 68,5198-524,(1997).
43- J. Griveau and D. Lannou , Reactive oxygen species and human spermatozoa: physiology and pathology. Int. J. Androl., 16 ,61-90, (1997).
44- R Jones, T Mann and R. Sherins, Peroxidative break down of phospholipids in human spermatozoa, spermicidal properties of fatty acid peroxides, and protective action of seminal plasma. Fertil Steril., 31,53-537,(1979).
45-G. Logoglu, A. Kendirci and T. Ozgunen, The Role Of Seminal Calcium In Male Infertility, Journal of Islamic academy of Sciences, 10 , 1, (1997).

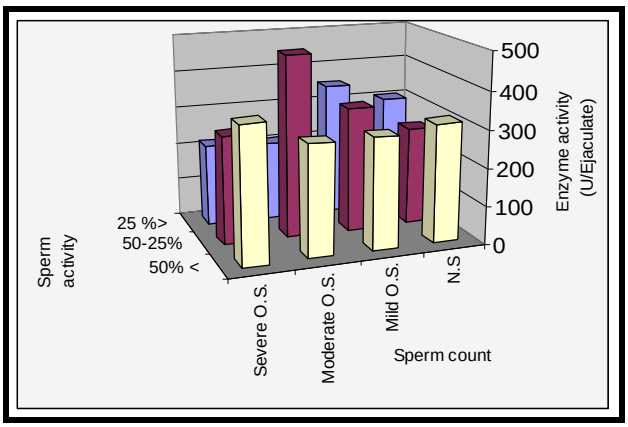
46- Mukhopadhyay, Inhibition of neutrophil and natural killer cell function by human seminal fluid acid phosphatase , Clin-Chim-Acta., 15 ,31-40, (1989) .
47- O. Delate , M. Dalloul , V. Nacharaju ,B. Altura and T. Altura , Serum ionized magnesium and calcium and sex hormones in healthy young men: importance of serum progesterone level , Fertil. & Steril. , 72 , 5 ,817 828, 1999.
48 - L. Gershbien and R. Thielen, Enzymatic and electrolytic profile of human semen , wiely interscience J.,.5,12, (1988).
49- A. Pace ,Failure of spermatogenesis in mouse lines deficient in the Na+-K+-2Cl– cotransporter,, Clin Invest. ,15,441– 450, (2000) .
50 – R. Breznik and E. Borko, Zinc and other markers in the seminal plasma of infertile men. Jugosl Ginekol Perinatol ; 26,23-27, (198).
51- L.Coppens, Diagnosis and treatment of obstructive seminal vesicale pathology, Acta. Urol. Belg, 65,11-19, (1997).
52- Z. Dickerman, M. Sagiv, M. Savion, D. Allalouf, H. Levinski and R. Singer, Andrological parameters in human semen of high and low Volume. Andrologia ,21, 353-362, (1989).
53- K. Moon, RH Osborn and ME. Yannone, Relationship of testosterone on to human seminal fructose. Invest Urol ,7,478, (1970).
54- P. Mayes, Intermediary metabolism of fructose, The Amer. J. of clin. nutrition, 44,(1986).



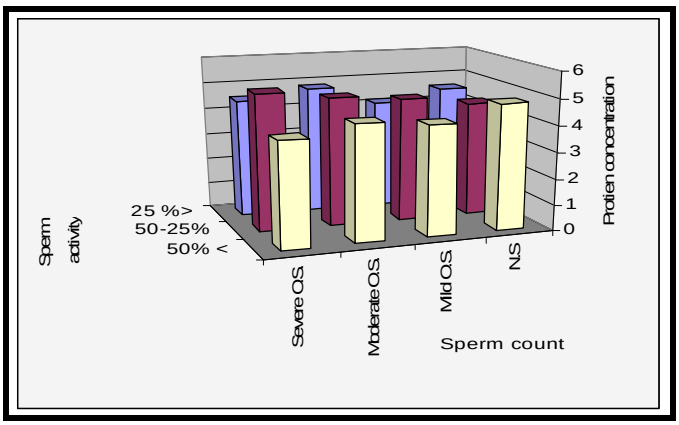
شكل (1) مستويات فعالية أنزيم كرياتين كاينيز CK في الحيامن



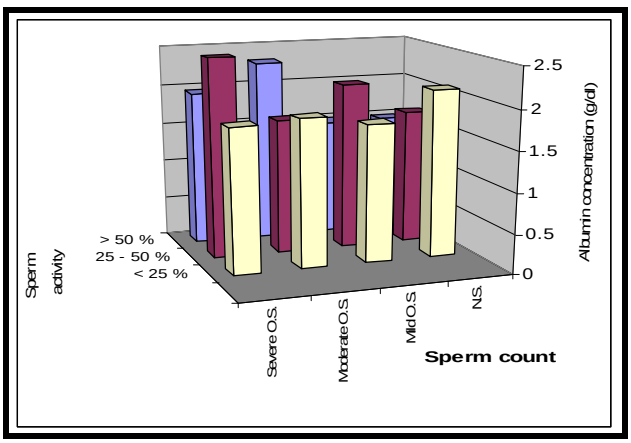
شكل (2) مستويات فعالية أنزيم الفوسفاتيز القاعدي في البلازما المنوية



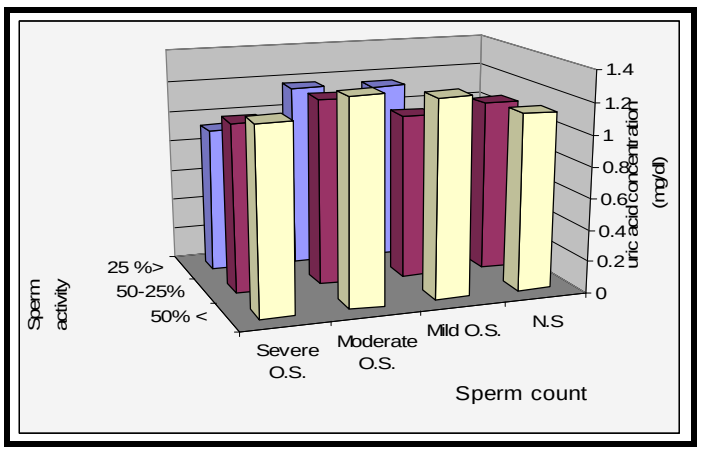
شكل (3) مستويات فعالية أنزيم الفوسفاتيز الحامضي في البلازما المنوية



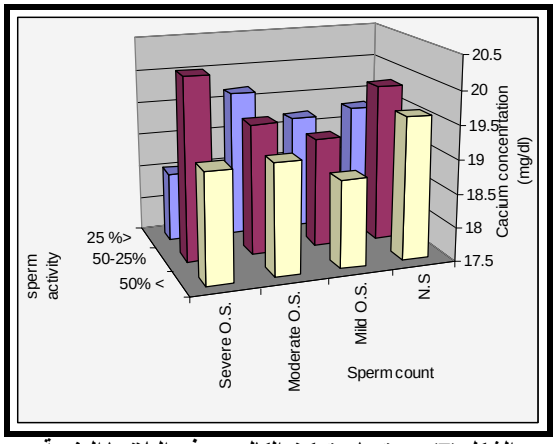
الشكل (4) مستويات تركيز البروتين الكلي في البلازما المنوية



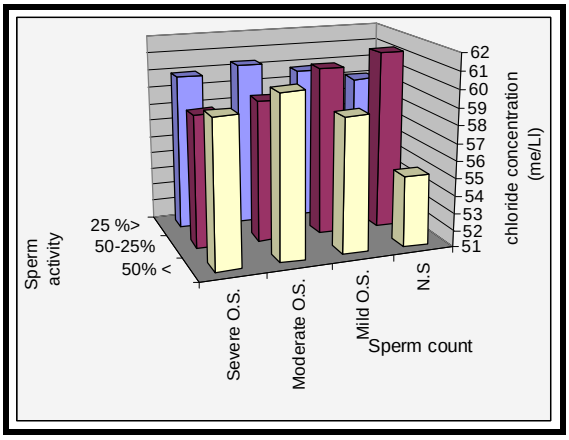
الشكل (5) مستويات تركيز الألبومين في البلازما المنوية



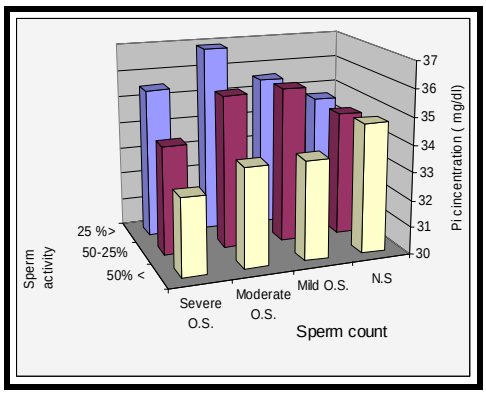
الشكل (6) مستويات تركيز حامض اليوريك في البلازما المنوية



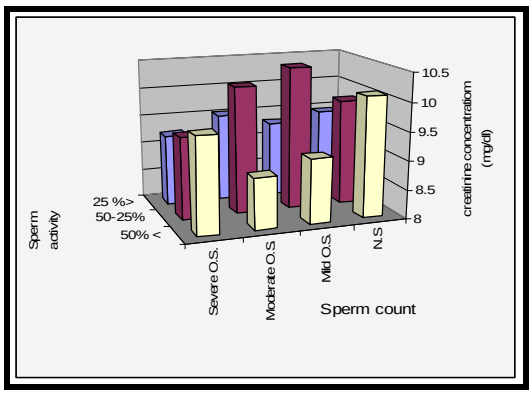
الشكل (7) مستويات تركيز الكالسيوم في البلازما المنوية



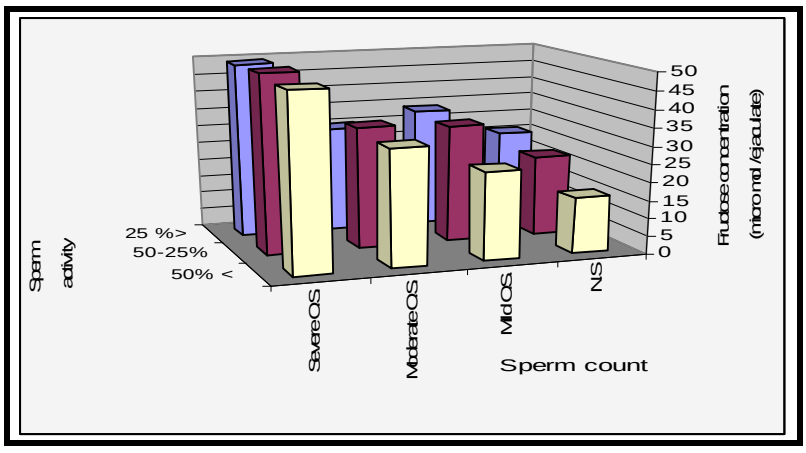
الشكل (8) مستويات تركيز الكلوريد في البلازما المنوية



الشكل (9) مستويات ايون Pi في البلازما المنوية



الشكل (10) مستويات تركيز الكرياتينين في البلازما المنوية



الشكل (11) مستويات تركيز سكر الفركتوز في البلازما المنوية

STUDY THE EFFECT OF SOME BIOCHEMICAL CHANGES IN SEMINAL FLUID OF PATIENTS WITH OLIGOSPERMIA

Ayad F. Darwish Mohamed Q. Al-ani Wajeh Y. Al-ani

E.mail: drqazan19752002@yahoo.com

Abstract

The aim of the present study is to investigate the role of chemical changes of the seminal fluid in the fertility of oligospermic men. We evaluated the role of spermatozoal creatine kinase enzyme and seminal plasma alkaline phosphatase, Acid phosphatase, total protein, albumin, uric acid, calcium, chloride, inorganic phosphate, createnine and fructose in oligospermic patients and their relation to sperm count and activity in 62 individuals (42 infertile oligospermic, and 20 normal fertile volunteers) , and we subdivided the oligospermia to three subgroups (Mild , Moderate, Severe Oligospermia).

Results: Creatine kinase:-there was a significant increase in the spermatozoal CK in the oligospermic group as compared to normal group there was a significant increase in CK levels with decreasing motility.

Alkaline phosphatase (ALP): there was a significant decrease in ALP activity in the oligospermia as compared to normal group, but no change observed related to motility.

Fructose: there was a significant increase in the level of seminal plasma fructose in oligospermic group as compared with normospermic. Within the oligosoermic group and there was a negative correlation between fructose concentration and motility.

There was no significant change observed in Acid phosphatase, Total protein, albumin Uric acid, Calcium, Chloride, Inorganic phosphate and Createnine.