

М. С. Регада<sup>1</sup>, Б. М. Вервега<sup>1</sup>, Ю. М. Степась<sup>1</sup>, Т. Я. Ярошенко<sup>2</sup>  
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО<sup>1</sup>  
ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО  
МОЗ УКРАЇНИ<sup>2</sup>

## АКТИВНІСТЬ ПРОЦЕСІВ ПЕРОКСИДАЦІЇ ЛІПІДІВ У СЕРЦІ ЩУРІВ-САМЦІВ, ЯКІ ЗАЗНАЛИ КАСТРАЦІЇ

**Вступ.** Патологія серцево-судинної системи займає провідне місце у структурі захворюваності та смертності. Однією з причин її розвитку є статеві гормони.

**Мета дослідження** – оцінити розвиток оксидативного стресу в гомогенаті серця щурів-самців після кастрації та замісної терапії.

**Методи дослідження.** Досліди виконано на щурах лінії Вістар масою 160–180 г. Тварин було поділено на 5 груп: контроль; кастрація 1 місяць тому; кастрація 2 місяці тому; кастрація + замісна терапія 1 місяць тому; кастрація + замісна терапія 2 місяці тому. Замісну гормонотерапію в кастрованих тварин відтворювали шляхом введення тестостерону пропіонату (“Фармак”) – 1 мг/кг підшкірно 1 раз на день протягом усього експерименту. В гомогенаті серця визначали вміст дієнових кон’югатів (ДК), ТБК-активних продуктів (ТБК-ап), супероксиддисмутазу і каталазу активність.

**Результати й обговорення.** У групі тварин, яким 1 місяць тому здійснили кастрацію, вміст ДК і ТБК-ап, порівняно з контролем, зменшився, а в щурів, яким 2 місяці тому провели кастрацію, – збільшився. Замісна терапія призвела до модуляторних впливів рівня ДК і ТБК-ап: одномісячна терапія викликала зростання показників, а двомісячна – зниження. Значення ДК при замісній терапії достовірно не відрізнялися від контролю, але були вищими після двомісячного курсу замісної терапії. Значення ТБК-ап при замісній терапії не залежали від тривалості курсу і достовірно не відрізнялися від контролю. Ензимна ланка антиоксидантної системи збільшилася через 1 місяць після кастрації і зменшилася через 2 місяці. Замісна терапія проявила модулюючий ефект, зумовлюючи нормалізацію показників супероксиддисмутазної і каталазної активності.

**Висновки.** Кастрація щурів-самців через 1 місяць викликає підвищення супероксиддисмутазної і каталазної активності, зниження інтенсивності процесів пероксидації ліпідів порівняно з контролем. Кастрація тварин через 2 місяці спричинює зменшення супероксиддисмутазної і каталазної активності, зростання інтенсивності процесів пероксидації ліпідів порівняно з контролем. Проведення замісної терапії статевими гормонами кастрованим тваринам наближає досліджувані біохімічні показники до рівня щурів контрольної групи.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: пероксидне окиснення ліпідів; антиоксидантна система; серце; кастрація.

ВСТУП. Патологія серцево-судинної системи займає провідне місце у структурі захворюваності та смертності. Статєва різниця в поширеності серцево-судинних хвороб значно пов’язана з відмінними біологічними ефектами статєвих гормонів – тестостерону й естрогенів [1–3]. Вплив статєвих гормонів на організм і серцево-судинну систему реалізується через геномні та негеномні механізми [4]. До негеномних механізмів належать пряма дія статєвих гормонів на судини і продукування ними вазорегуляторних молекул. Естрогени підвищують продукування вазодилаторів, зокрема простагліцинів, але гальмують

© М. С. Регада, Б. М. Вервега, Ю. М. Степась, Т. Я. Ярошенко, 2022.

вироблення вазоконстрикторних молекул – ендотеліну-1, лейкотрієнів, катехоламінів, тестостерон, очевидно, проявляє протилежні ефекти [5–9]. Ішемічні зміни спричинюють активацію вільнорадикальних реакцій зі зменшенням активності антиоксидантів [10].

Мета дослідження – оцінити розвиток оксидативного стресу в гомогенаті серця щурів-самців після кастрації та замісної терапії.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Досліди виконано на щурах лінії Вістар масою 160–180 г. Тварин було поділено на 5 груп: контроль; кастрація 1 місяць тому; кастрація 2 місяці тому; кастрація + замісна терапія 1 місяць тому; кастрація +

замісна терапія 2 місяці тому. Експериментальне моделювання зменшення рівня статевих гормонів у щурів здійснювали за допомогою кастрації під тіопентал-натрієвим знеболюванням (40 мг/кг) хірургічно за методом Я. Д. Кіршенблата через серединний розтин передньої черевної стінки [11, 12]. Тваринам групи контролю виконували розтин передньої черевної стінки з наступним пошаровим зашиванням рани ("псевдооперовані"). Замісну гормонотерапію в кастрованих щурів відтворювали шляхом введення тестостерону пропіонату ("Фармак") – 1 мг/кг підшкірно 1 раз на день протягом усього експерименту [13, 14].

Групи тварин протягом усього періоду утримували на стандартному харчовому раціоні виварію та з вільним доступом до води для пиття. Дослідження проводили через 1 та 2 місяці після оперативного втручання.

Усі експерименти виконували в першій половині дня при температурі 18–22 °С, відносній вологості 40–60 % і освітленості 250 лк. Досліди проведено з дотриманням норм Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 18.03.1986 р.), ухвали Першого національного конгресу з біоетики (Київ, 2001) і наказу МОЗ України від 23.09.2009 р. № 690.

Евтаназію щурів здійснювали шляхом тотального кровопускання із серця після попереднього використання тіопентал-натрієвого наркозу (60 мг·кг<sup>-1</sup> маси тіла тварини внутрішньочеревно). У гомогенаті серця визначали вміст дієнових кон'югатів (ДК), ТБК-активних продуктів (ТБК-ап), супероксиддисмутазу і каталазу активність [15–18].

Статистичну обробку цифрових даних виконано за допомогою програмного забезпечення STATISTICA 8.0 ("Statsoft", США). Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали при нормальному розподілі за критерієм Стюдента.

**РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ.** У групі тварин, яким 1 місяць тому здійснили кастрацію,

вміст дієнових кон'югатів, порівняно з контролем, зменшився на 20,3 % ( $p < 0,01$ ) (табл. 1). У групі щурів, яким 2 місяці тому провели кастрацію, він, порівняно з контролем, навпаки, збільшився на 47,9 % ( $p < 0,001$ ). У 2 групах тварин, які зазнали кастрації, різниця у значеннях ДК становила 78,0 % ( $p < 0,001$ ). Замісна терапія призвела до модуляторних впливів вмісту ДК: одномісячна терапія викликала його зростання, порівняно з групою кастрованих щурів, на 14,2 % ( $p < 0,05$ ), а двомісячна – зниження на 43,4 % ( $p < 0,001$ ). Незважаючи на те, що значення показника ДК при замісній терапії достовірно не відрізнялися від контролю, вони були вищими після двомісячного курсу замісної терапії на 8,7 % ( $p < 0,05$ ).

У групі тварин, яким 1 місяць тому здійснили кастрацію, вміст ТБК-активних продуктів, порівняно з контролем, зменшився на 30,5 % ( $p < 0,002$ ) (див. табл. 1). У групі щурів, яким 2 місяці тому провели кастрацію, він, порівняно з контролем, навпаки, збільшився на 11,5 % ( $p < 0,05$ ). У 2 групах тварин, які зазнали кастрації, різниця у значеннях ТБК-ап становила 45,5 % ( $p < 0,001$ ). Замісна терапія призвела до модуляторних впливів вмісту ТБК-ап: одномісячна терапія викликала його зростання, порівняно з групою кастрованих щурів, на 31,7 % ( $p < 0,001$ ), а двомісячна – зниження на 8,9 % ( $p < 0,001$ ). Значення показника ТБК-ап при замісній терапії не залежали від тривалості курсу і достовірно не відрізнялися від контролю.

Отже, кастрація спричинила через 1 місяць зниження інтенсивності процесів пероксидації ліпідів, а через 2 місяці – зростання. Замісна терапія проявила модулюючий ефект, зумовлюючи нормалізацію показників ДК і ТБК-ап.

У групі тварин, яким 1 місяць тому здійснили кастрацію, супероксиддисмутазна активність, порівняно з контролем, зросла у 2,0 рази ( $p < 0,001$ ) (табл. 2). У групі щурів, яким 2 місяці тому провели кастрацію, вона, порівняно з контролем, навпаки, знизилася на 18,8 % ( $p < 0,02$ ). У 2 групах тварин, які зазнали кастрації, різниця у значеннях супероксиддисмутазної активності становила 2,4 рази ( $p < 0,001$ ). Замісна терапія

Таблиця 1 – Зміни вмісту продуктів пероксидного окиснення ліпідів у гомогенаті серця щурів, які зазнали кастрації, та при дії замісної терапії ( $M \pm m$ ,  $n=12$ )

Група	Показник	
	ДК, ум. од./г	ТБК-ап, нмоль/мг протеїну
Контроль	2,19±0,02	9,97±0,09
Кастрація 1 місяць тому	1,82±0,03*	7,64±0,06*
Кастрація 2 місяці тому	3,24±0,06***	11,12±0,08***
Кастрація + замісна терапія 1 місяць тому	2,08±0,04***	10,06±0,07***
Кастрація + замісна терапія 2 місяці тому	2,26±0,03***	10,21±0,11***

Примітка. Тут і в таблиці 2: \* – різниця достовірна порівняно з контролем; \*\* – різниця достовірна порівняно з тваринами, які зазнали кастрації 1 місяць тому; \*\*\* – різниця достовірна порівняно з тваринами, яким замісної терапії не проводили.

Таблиця 2 – Зміни активності антиоксидантів у гомогенаті серця щурів, які зазнали кастрації, та при дії замісної терапії (M±m, n=12)

Група	Показник	
	супероксиддисмутазна активність, ум. од./мг	каталазна активність, мкат/кг
Контроль	2,21±0,08	1,56±0,09
Кастрація 1 місяць тому	4,48±0,07*	3,02±0,11*
Кастрація 2 місяці тому	1,86±0,06*, **	0,97±0,02*, **
Кастрація + замісна терапія 1 місяць тому	3,28±0,09*, ***	2,87±0,08*
Кастрація + замісна терапія 2 місяці тому	2,57±0,08*, **, ***	1,82±0,10**, ***

призвела до модуляторних впливів супероксиддисмутази активності: одномісячна терапія викликала її зменшення, порівняно з групою кастрованих тварин, на 36,6 % ( $p < 0,001$ ), а двомісячна – збільшення на 38,2 % ( $p < 0,001$ ). Значення показника супероксиддисмутази активності при замісній терапії достовірно перевищували контроль – відповідно, на 48,4 % ( $p < 0,001$ ) і 16,3 % ( $p < 0,01$ ), вони були більшими після одномісячного курсу замісної терапії на 27,6 % ( $p < 0,01$ ).

У групі тварин, яким 1 місяць тому здійснили кастрацію, каталазна активність, порівняно з контролем, зросла на 93,6 % ( $p < 0,001$ ) (див. табл. 2). У групі щурів, яким 2 місяці тому провели кастрацію, вона, порівняно з контролем, навпаки, знизилася на 60,8 % ( $p < 0,001$ ). У 2 групах тварин, які зазнали кастрації, різниця у значеннях каталазної активності була більшою в 3,3 раза ( $p < 0,001$ ) через 1 місяць. Замісна терапія призвела до модуляторних впливів каталазної активності: одномісячна терапія викликала її зменшення, порівняно з групою кастрованих тварин, на 5,2 % ( $p < 0,05$ ), а двомісячна – зростання на 87,6 % ( $p < 0,001$ ). Значення показника каталазної активності при замісній терапії достовірно перевищували контроль через 1 місяць на 84,0 % ( $p < 0,001$ ), вони були більшими після одномісячного курсу замісної терапії на 47,8 % ( $p < 0,001$ ).

Отже, ензимна ланка антиоксидантної системи збільшилася через 1 місяць після кастрації і зменшилася через 2 місяці. Замісна терапія проявила модулюючий ефект, зумовлюючи нормалізацію показників супероксиддисмутази і каталазної активності.

Дані, які ми отримали, узгоджуються з даними літератури [19]: кастрація самців викликає підвищення супероксиддисмутази активності, зниження інтенсивності процесів пероксидації ліпідів та протеїнів порівняно з контролем. Проведення замісної терапії статевими гормонами кастрованим тваринам наближає досліджувані біохімічні показники до рівня щурів контрольної групи.

**ВИСНОВКИ.** Кастрація щурів-самців через 1 місяць викликає підвищення супероксиддисмутази і каталазної активності, зниження інтенсивності процесів пероксидації ліпідів порівняно з контролем. Кастрація тварин через 2 місяці спричинює зменшення супероксиддисмутази і каталазної активності, зростання інтенсивності процесів пероксидації ліпідів порівняно з контролем. Проведення замісної терапії статевими гормонами кастрованим тваринам наближає досліджувані біохімічні показники до рівня щурів контрольної групи.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Bajelan M. The effect of low testosterone and estrogen levels on progressive coronary artery disease in men / M. Bajelan, N. Etehad Roodi, M. Hasanzadeh Daloei [et al.] // *Rep. Biochem. Mol. Biol.* – 2019. – No. 2 (8). – P. 168–171.
2. Rosano G. Low testosterone levels are associated with coronary artery disease in male patients with angina / G. Rosano, I. Sheiban, R. Massaro et al. // *Int. J. Impot. Res.* – 2007. – No. 19. – P. 176–182.
3. Sex differences and regulatory actions of estrogen in cardiovascular system / K. Ueda, N. Fukuma, Y. Adachi [et al.] // *Front. Physiol.* – 2021. – No. 12. – P. 738218.
4. Genomic and non-genomic effects of androgens in the cardiovascular system: clinical implications / A. K. Lucas-Herald, R. Alves-Lopes, A. C. Montezano [et al.] // *Clin. Sci. (Lond.)*. – 2017. – No. 131. – P. 1405–1418.
5. Key role of estrogens and endothelial estrogen in blood flow-mediated-receptor remodeling of resistance arteries / K. Tarhouni, A. L. Guihot, M. L. Freidja [et al.] // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2013. – No. 3. – P. 605–611.
6. Мельник А. В. Зв'язок рівня статевих гормонів з вмістом сірковмісних амінокислот та гідроген суль-

фїду в кровї // Вісн. Вінниц. нац. мед. ун-ту. – 2017. – 21, № 1, ч. 1. – С. 6–8.

7. Sobrino A. Estradiol selectively stimulates endothelial prostacyclin production through estrogen receptor- $\{\alpha\}$  / A. Sobrino, P.J. Oviedo, S. Novella [et al.] // *J. Mol. Endocrinol.* – 2010. – No. 4. – P. 237–246.

8. Estradiol metabolites inhibit endothelin synthesis by an estrogen receptor-independent mechanism / R. K. Dubey, E. K. Jackson, P. J. Keller [et al.] // *Hypertension.* – 2001. – No. 2. – P. 640–644.

9. Akishita M. Hormonal effects on blood vessels / M. Akishita, J. Yu // *Hypertens. Res.* – 2012. – No. 35. – P. 363–369.

10. Oxidative stress in ischemic heart disease / A. Kibel, A. M. Lukinac, V. Dambic [et al.] // *Oxid. Med. Cell. Longev.* – 2020. – P. 30. Article ID 6627144.

11. Aloisi A. M. Gonadectomy affects hormonal and behavioral responses to repetitive nociceptive stimulation in male rats / A. M. Aloisi, I. Ceccarelli, P. Fiorenzani // *Annals of the New York Academy of Sciences.* – 2003. – No. 1. – P. 232–237.

12. Postnatal development and testosterone dependence of a rat epididymal protein identified by neonatal tolerization / S. A. Joshi, S. Shaikh, S. Ranpura, V. V. Khole // *Reproduction.* – 2003. – No. 4. – P. 495–507.

13. Ali B. H. Sex difference in the susceptibility of rats to gentamicin nephrotoxicity: influence of gonadectomy and hormonal replacement therapy / B. H. Ali,

T. H. B. Ismail, A. A. Bashir // *Indian Journal of Pharmacology.* – 2001. – No. 5. – P. 369–373.

14. Yuzurihara M. Involvement of calcitonin gene-related peptide in elevation of skin temperature in castrated male rats / M. Yuzurihara, Y. Ikarashi, M. Noguchi et al. // *Urology.* – 2003. – No. 5. – P. 947–951.

15. Хышиктуев Б. С. Методы определения продуктов перекисного окисления липидов в конденсате выдыхаемого воздуха и их клиническое значение / Б. С. Хышиктуев, Н. А. Хышиктуева, В. Н. Иванов // *Клинич. лаб. диагностика.* – 1996. – № 3. – С. 13–15.

16. Владимиров Ю. В. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю. В. Владимиров, А. И. Арчаков. – М. : Наука, 1972. – 252 с.

17. Чевари С. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах / С. Чевари, И. Чаба, Й. Секей // *Лаб. дело.* – 1985. – № 11. – С. 678–681.

18. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев // *Лаб. дело.* – 1988. – № 1. – С. 16–19.

19. Аналіз впливу статевих гормонів на біохімічні показники стану серця щурів: зв'язок з рівнем гідроген сульфїду в міокарді / А. В. Мельник, Н. В. Заїчко, С. О. Качула, О. Б. Струтинська // *Scientific Journal "ScienceRise: Medical Science".* – 2017. – № 3 (11). – С. 35–39.

## REFERENCES

1. Bajelan, M., Etehad Roodi, N., Hasanzadeh Daloei, M., Farhangnia, M., & Samadi Kuchaksaraei, A. (2019). The effect of low testosterone and estrogen levels on progressive coronary artery disease in men. *Reports of Biochemistry & Molecular Biology*, 8 (2), 168-171.

2. Rosano, G.M., Sheiban, I., Massaro, R., Pagnotta, P., Marazzi, G., Vitale, C., Mercurio, G., et al. (2007). Low testosterone levels are associated with coronary artery disease in male patients with angina. *International Journal of Impotence Research*, 19 (2), 176-182.

3. Ueda, K., Fukuma, N., Adachi, Y., Numata, G., Tokiwa, H., Toyoda, M., Otani, A., et al. (2021). Sex differences and regulatory actions of estrogen in cardiovascular system. *Frontiers in Physiology*, 12, 738218.

4. Lucas-Herald, A.K., Alves-Lopes, R., Montezano, A.C., Ahmed, S.F., & Touyz, R.M. (2017). Genomic and non-genomic effects of androgens in the cardiovascular system: clinical implications. *Clinical science (London, England: 1979)*, 131 (13), 1405-1418.

5. Tarhouni, K., Guihot, A.L., Freidja, M.L., Toutain, B., Henrion, B., Baufreton, C., Pinaud, F., et al. (2013). Key role of estrogens and endothelial estrogen receptor  $\alpha$  in blood flow-mediated remodeling of resistance arteries. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 33 (3), 605-611.

6. Melnik, A. (2017). Relations between sex hormones levels and sulfur amino acids and hydrogen sulfide in blood. *Reports of Vinnytsia National Medical University*, 21 (1(1), 6-8 [in Ukrainian].

7. Sobrino, A., Oviedo, P.J., Novella, S., Laguna-Fernandez, A., Bueno, C., García-Pérez, M.A., et al. (2010). Estradiol selectively stimulates endothelial prostacyclin production through estrogen receptor- $\{\alpha\}$ . *Journal of Molecular Endocrinology*, 44 (4), 237-246.

8. Dubey, R.K., Jackson, E.K., Keller, P.J., Imthurn, B., & Rosselli, M. (2001). Estradiol metabolites inhibit endothelin synthesis by an estrogen receptor-independent mechanism. *Hypertension (Dallas, Tex.: 1979)*, 37 (2 Pt 2), 640-644.

9. Akishita, M., & Yu, J. (2012). Hormonal effects on blood vessels. *Hypertension research: official journal of the Japanese Society of Hypertension*, 35 (4), 363-369.

10. Kibel, A., Lukinac, A.M., Dambic, V., Juric, I., & Selthofer-Relatic, K. (2020). Oxidative Stress in Ischemic Heart Disease. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2020, 6627144.

11. Aloisi, A.M., Ceccarelli, I., & Fiorenzani, P. (2003). Gonadectomy affects hormonal and behavioral responses to repetitive nociceptive stimulation in male rats. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1007, 232-237.

12. Joshi, S.A., Shaikh, S., Ranpura, S., & Khole, V.V. (2003). Postnatal development and testosterone dependence of a rat epididymal protein identified by neonatal tolerization. *Reproduction (Cambridge, England)*, 125 (4), 495-507.

13. Ali, B.H., Ismail, T.H.B., & Bashir, A.A. (2001). Sex difference in the susceptibility of rats to gentamicin neph-

rotoxicity: Influence of gonadectomy and hormonal replacement therapy. *Indian Journal of Pharmacology*, 33 (5), 369-373.

14. Yuzurihara, M., Ikarashi, Y., Noguchi, M., Kase, Y., Takeda, S., & Aburada, M. (2003). Involvement of calcitonin gene-related peptide in elevation of skin temperature in castrated male rats. *Urology*, 62 (5), 947-951

15. Khyshiktuev, B.S., Khyshiktueva, N.A., & Ivanov, V.N. (1996). Methods of measuring lipid peroxidation products in exhaled air condensate and their clinical significance. *Clinical Laboratory Diagnostics*, (3), 13-15 [in Russian].

16. Vladimirov, J.A., & Archakov, A.I. (1972). [*Lipid peroxidation in biological membranes*]. Moscow: Nauka [in Russian].

17. Chevari, S., Chaba, I., & Sekeř, I. (1985). Role of superoxide dismutase in cellular oxidative processes and method of its determination in biological materials. *Laboratory Business*, (11), 678-681 [in Russian].

18. Koroliuk, M.A., Ivanova, L.I., Mařorova, I.G., & Tokarev, V.E. (1988). A method of determining catalase activity. *Laboratory Business*, (1), 16-19 [in Russian].

19. Melnyk, A.V., Zaichko, N.V., Kachula, S.O., & Strutyn, O.B. (2017). Analysis of the effect of sex hormones on the biochemical parameters of the heart of rats: the relationship with the level of hydrogen sulfide in the myocardium. *Scientific Journal "ScienceRise: Medical Science"*, 3 (11), 35-39 [in Ukrainian].

M. S. Regeda<sup>1</sup>, B. M. Verveha<sup>1</sup>, Yu. M. Stepas<sup>1</sup>, T. Ya. Yaroshenko<sup>2</sup>  
DANYLO HALYTSKY LVIV NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY<sup>1</sup>  
I. HORBACHEVSKY TERNOPII NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY<sup>2</sup>

## ACTIVITY OF LIPID PEROXIDATION PROCESSES IN THE HEART OF MALE RATS AFTER CASTRATION

### Summary

**Introduction.** Pathology of the cardiovascular system takes a leading place in the structure of morbidity and mortality. One of the reasons for its development is sex hormones.

**The aim of the study** – to evaluate the development of oxidative stress in the heart homogenate of male rats after castration and replacement therapy.

**Research Methods.** Experiments were performed on Wistar rats of 160–180 grams. The animals were divided into 5 groups – control, castration for 1 month, castration for 2 months, castration + replacement therapy for 1 month, castration + replacement therapy for 2 months. Hormone replacement therapy in castrated animals was reproduced with testosterone propionate ("Farmak") 1 mg/kg subcutaneously once a day throughout the experiment. The content of diene conjugates (DC), TBA-active products (TBA-ap), superoxide dismutase activity (SOD), catalase activity was determined in the heart homogenate.

**Results and Discussion.** In the group of animals that were castrated a month ago, the content of DC and TBA-active products, compared to the control, decreased, and in rats that were castrated two months ago, they increased. Replacement therapy led to modulatory effects of the content of DC and TBA-active products: one-month therapy led to an increase, and two-month therapy led to a decrease in indicators. DC values during replacement therapy were not significantly different from controls, but were higher after a 2-month course of replacement therapy. The values of the index of TBA-active products during replacement therapy did not depend on the duration of the course and did not differ reliably from the control. The enzyme link of the antioxidant system increased 1 month after castration, and decreased 2 months later. Replacement therapy showed a modulating effect, causing the normalization of SOD and catalase activity.

**Conclusion.** Castration of male rats after 1 month causes an increase in SOD and catalase activity, a decrease in lipid peroxidation processes compared to the control. Castration of male rats after 2 months causes a decrease in SOD and catalase activity, an increase in lipid peroxidation processes compared to the control. Carrying out replacement therapy with sex hormones in castrated animals brings the studied biochemical indicators closer to the level of the control group of rats.

KEY WORDS: lipid peroxidation; antioxidant system; heart; castration.

Отримано 12.04.22

Адреса для листування: Б. М. Вервега, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна, e-mail: danaverveha@gmail.com.