



УДК 597.551.2:591.32:577.352.4:546.33'131.1

ВПЛИВ ГІПОХЛОРИТУ НАТРІЮ НА ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНИЙ ГОМЕОСТАЗ ЗАРОДКІВ В'ЮНА ПРОТЯГОМ РАНЬОГО ЕМБРІОГЕНЕЗУ

А. Р. Зинь, Н. П. Головчак, А. В. Тарновська, М. Б. Галан, Д. І. Санагурський

*Львівський національний університет імені Івана Франка
вул. Грушевського, 4, Львів 79005, Україна
e-mail: avolina@yandex.ru*

У статті наведені дані щодо впливу гіпохлориту натрію (ГХН) на процеси вільнорадикального окиснення і систему антиоксидантного захисту зародків в'юна *Misgurnus fossilis* L. на ранніх стадіях розвитку. Встановлено, що дія ГХН, доданого в середовище, де розвиваються зародкові клітини, призводить до порушення прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу зародків в'юна *Misgurnus fossilis* L. протягом раннього ембріогенезу. Доведено, що за дії розчину ГХН відбувається посилення прооксидантних проявів у досліджуваних стадіях раннього ембріогенезу та пригнічення активності деяких ферментів системи антиоксидантного захисту. З'ясовано, що зародки на стадії розвитку 16 бластомерів є найбільш чутливими до дії ГХН. Зародки на стадії 1024 бластомери (10-го поділу) є найбільш стійкими до дії ГХН, оскільки вміст продуктів ліпопероксидації знижується порівняно з контролем, тоді як активність супероксиддисмутази та глутатіонпероксидази відповідає контрольним значенням.

Ключові слова: зародок в'юна, пероксидне окиснення ліпідів, супероксиддисмутаза, каталаза, глутатіонпероксидаза, відновлений глутатіон, гіпохлорит натрію.

ВСТУП

Серед важливих регуляторних систем, що беруть участь у підтримці гомеостазу внутрішнього середовища організму, адаптації до несприятливих впливів і регуляції метаболічних процесів у клітинах, є прооксидантно-антиоксидантна система. Продукти ліпопероксидації є мембранотоксичними – вони деформують мембрани клітин і можуть пошкоджувати транспортні системи мембран. Пошкодуючій дії вільних радикалів і пероксидних сполук запобігає антиоксидантна система (АОС) захисту організму.

Посилення процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) відіграє істотну роль у патогенезі багатьох захворювань [3].

У клітинах постійно наявні активні форми кисню (АФК) та вільні радикали, які зумовлюють процеси ПОЛ [8]. Дії АФК піддаються усі біологічні сполуки. Транспорт молекулярного кисню, надходження в рідинні середовища організму його активних

форм як результат інтенсивної життєдіяльності і патологічних процесів у клітинах і тканинах, створюють реальну небезпеку окислювального стресу, зміщення гомеостатичної рівноваги у напрямі інтенсифікації окислювальних, деструктивних процесів [9, 14].

Будь-яке зростання рівня функціонування живої системи обумовлене впливом зовнішніх чинників і супроводжується посиленням окисного метаболізму, збільшенням продукції АФК й активацією процесів ПОЛ, здатних подолати бар'єр антиоксидантного захисту. Таким чином, різноманітні зовнішні стрес-впливи (хімічні та фізичні) поряд із внутрішніми передумовами виступають як компоненти причинного комплексу, що детермінує активацію ПОЛ у живих системах [14].

На сьогоднішній день як детоксикант і антисептик широко застосовують розчин ГХН (NaClO), отриманий електрохімічним методом із водних розчинів хлористого натрію. Детоксикаційні властивості цього розчину пов'язані з його здатністю окислювати токсичні речовини [23]. ГХН є природною сполукою, яка постійно присутня в організмі, оскільки є продуктом активних фагоцитів. Гіпохлорит нетоксичний, легко віддає активний кисень, виводиться з організму, має невелику молекулярну масу і малі розміри, завдяки чому без перешкод проходить крізь клітинні мембрани та може окислювати токсини, які містяться не лише у крові, але й у тканинах, модулюючи роботу цитохрому Р-450, який локалізований у мембранах ендоплазматичної сітки клітин печінки, нирок та інших органів. Розчин ГХН дедалі частіше починають застосовувати для профілактики інтоксикацій організму [3, 12, 13]. ГХН є донором активного кисню і стимулює в організмі процес окислення екзо- та ендогенних токсичних речовин: продукти розпаду тканин; токсини мікроорганізмів; лікарські препарати; продукти ПОЛ; білірубін; сечовину; кров [7].

Незважаючи на досягнуті успіхи у дослідженні питань щодо морфофункціональної оцінки органів і систем органів за впливу розчинів ГХН [7, 12, 13], залишаються недостатньо вивченими питання регуляції метаболічного стану клітини – процесів пероксидації ліпідів і АОС, а також його застосування в терапії з метою профілактики токсикозів.

Детальне вивчення впливу ГХН на прооксидантно-антиоксидантну систему зародків в'юна *Misgurnus fossilis* L. протягом раннього ембріогенезу є актуальним, оскільки дасть можливість поглибленого розуміння механізмів біологічної дії цієї речовини і допоможе з'ясувати можливість його застосування при різних функціональних станах організму, що матиме вагоме значення для медицини та токсикології.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Дослідження проводили на зародках прісноводної риби в'юна *Misgurnus fossilis* L. Відомо, що зародки в'юна *Misgurnus fossilis* L. у період раннього ембріогенезу є адекватною тест-системою для дослідження впливу різноманітних фармакологічних і хімічних чинників на живі організми. Відносно коротка тривалість періоду ембріогенезу цього виду, легкість отримання статевих продуктів і відсутність труднощів в утриманні цих риб у лабораторних умовах пояснюють його популярність.

Дослідження проводили через 60, 150, 210, 270 і 330 хв після запліднення яйцеклітин. Використовували зародки, які відповідають: першому дробленню зиготи (2 бластомери); четвертому (16 бластомерів); шостому (64 бластомери); восьмому (256 бластомерів) і десятому (1024 бластомери). Овуляцію стимулювали внутрішньом'язовим введенням самкам хоріогонічного гонадотропіну (500 од.). Ікру одержували через 36 год після стимуляції самок в'юна хоріогонічним гонадо-

тропіном (500 од.) і запліднювали в чашках Петрі суспензією спермійів [17]. Сім'янки одержували з декапітованих самців шляхом розтину черевної порожнини. Через 5–10 хв після запліднення відмиті зиготи інкубували у фізіологічному розчині Гольтфрета (t = 20–22°C) [5], який містив ГХН у різних концентраціях, а саме 0,5; 1; 2,5; 5; 7,5; 10 і 12,5 мг/л. Час інкубації відповідав стадіям розвитку зародків, як вище зазначено. Зародки в'юна на різних стадіях розвитку гомогенізували за допомогою гомогенізатора Поттера–Ельвенгейма у розчині Гольтфрета. По 1 мл гомогенату кожної проби заморожували у морозильній камері за -20°C, які в подальшому використовували для дослідження. Кількість білка у кожній пробі визначали за методом Lowry O.H. et al. [25].

У відібраних пробах вивчали інтенсивність процесів ПОЛ за вмістом первинних та вторинних продуктів ліпопероксидації. Як маркер первинних продуктів обрали дієнові кон'югати (ДК) [20], а вторинних – вміст ТБК-активних продуктів (ТБК-АП), які утворюються в результаті деструкції первинних продуктів ліпопероксидації – гідропероксидів [22]. Також вимірювали активність ферментів антиоксидантної системи – супероксиддисмутази (СОД, КФ 1.15.1.1) за модифікованим методом В. А. Костюка [11], каталази (КАТ, КФ 1.11.1.6) за методом М. А. Королюк [10], глутатіонпероксидази (ГПО, КФ 1.11.1.9) за методом В. М. Моїна [15] та вміст відновленого глутатіону (ВГ) за методом Thomas D.S. et al. [27].

Одержані цифрові дані обробляли статистично за допомогою програми Microsoft EXCEL-2007. Для визначення вірогідних відмінностей між середніми значеннями використовували критерій Стьюдента. Достовірною вважалася різниця при показнику достовірності $p \geq 0,95$, $p \geq 0,99$, $p \geq 0,999$. Результати опрацювання даних представлені у вигляді рисунків.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ І ЇХНЄ ОБГОВОРЕННЯ

Метою наших досліджень було вивчити інтенсивність процесів ПОЛ і активність ферментів АОС та вміст ВГ за дії ГХН у діапазоні концентрацій 0,5–12,5 мг/л.

Інтенсивність процесів ліпопероксидації досліджували за вмістом первинних і вторинних продуктів ПОЛ за дії ГХН.

У результаті проведених досліджень нами виявлено значне зростання ДК та вірогідне, але менш помітне зростання ТБК-активних продуктів (ТБК-АП) до третьої години розвитку, та зниження інтенсивності процесів ліпопероксидації до п'ятої години розвитку (рис. 1–2). Наші дані узгоджуються з даними літератури [16, 20].

Відомо, що після запліднення відбувається структурна перебудова мембран яйцеклітин. Даний процес супроводжується збільшенням текучості ліпідної фази, через 10 хв спостерігається різке її зменшення [16, 19, 21], що свідчить про порушення прооксидантно-антиоксидантної рівноваги.

З даних літератури відомо, що саме через 2 год починається інтенсивний поділ бластомерів зародків, тому значне зростання процесів вільнорадикального окиснення може бути пов'язане з ефективним мембраногенезом. Це свідчить про підвищення функціональної активності клітин зародка з кожним наступним етапом розвитку. Ряд авторів вважає, що такі зміни активності ферментів пов'язані з підвищенням рівня активності молекул мембраноасоційованих ферментів під час ембріогенезу, які, власне, й посилюються на цій годині розвитку зародків [5].

До шести годин розвитку (10 поділ бластомерів, 1024 бластомери) повністю формується морула, і в бластодермі формується йонний гомеостаз, близький до гомеостазу диференційованих клітин.

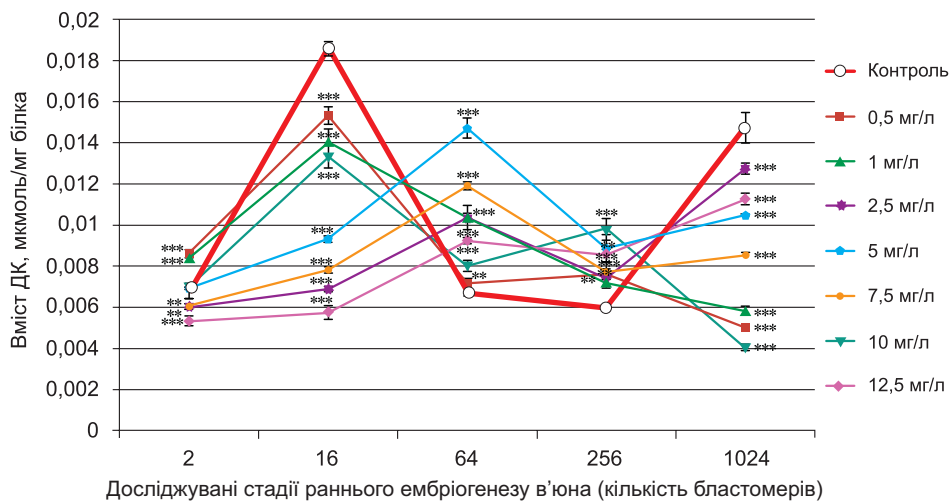


Рис. 1. Інтенсивність процесів ПОЛ (за вмістом ДК) у зародках в'юна за дії ГХН у концентраціях 0,5÷12,5 мг/л впродовж раннього ембріогенезу (n=10).

Вірогідні зміни порівняно з контролем: * – $p > 0,95$; ** – $p > 0,99$; *** – $p > 0,999$

Fig. 1. The intensity of lipid peroxidation (the amount of diene conjugates) in loach embryos under the influence of sodium hypochlorite in concentrations 0,5÷12,5 mg/l during early embryogenesis (n=10). Significant changes compared with control: * – $p > 0,95$; ** – $p > 0,99$; *** – $p > 0,999$

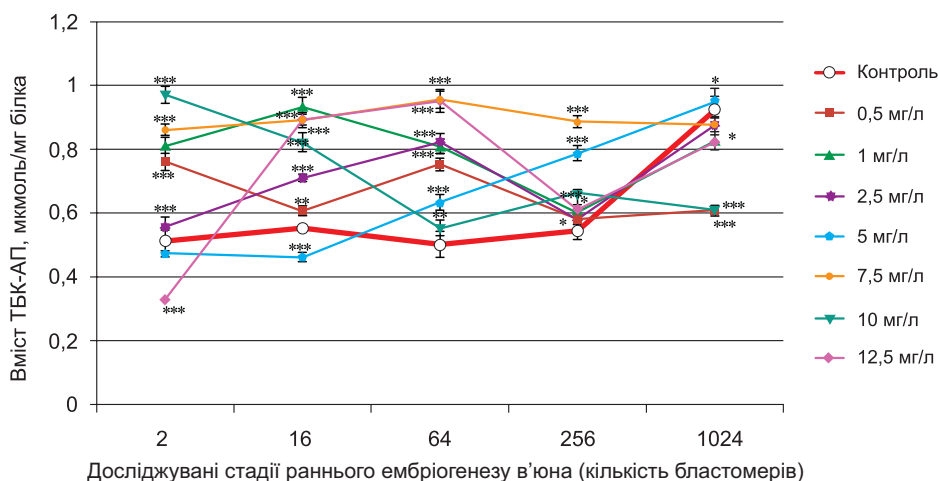


Рис. 2. Інтенсивність процесів ПОЛ (за вмістом ТБК-АП) у зародках в'юна за дії ГХН у концентраціях 0,5÷12,5 мг/л впродовж раннього ембріогенезу (n=10).

Вірогідні зміни порівняно з контролем: * – $p > 0,95$; ** – $p > 0,99$; *** – $p > 0,999$

Fig. 2. The intensity of lipid peroxidation (the amount of TBA-AP) in loach embryos under the influence of sodium hypochlorite in concentrations 0,5÷12,5 mg/l during early embryogenesis (n=10). Significant changes compared with control: * – $p > 0,95$; ** – $p > 0,99$; *** – $p > 0,999$

Нами встановлено, що на стадії 10-го поділу бластомерів відбувається зростання вмісту ДК та ТБК-АП, що свідчить про значну інтенсифікацію процесів ліпопероксидації.

У кінці синхронних поділів бластомерів (на стадії 10 поділу бластомерів, 6-та година розвитку) падає мітотичний індекс і зростає морфогенетична активність ядер. На цій стадії розвитку зародка в'юна відбувається десинхронізація поділу зародкових клітин [19]. Це і може впливати на інтенсивність процесів ПОЛ та ефективність функціонування ферментів АОС.

Нами показано (рис. 1–2), що вміст ДК при дії ГХН у всіх досліджуваних концентраціях достовірно знижується у зародках в'юна на стадії 16 бластомерів, на тлі зростання вмісту вторинних продуктів ліпопероксидації. Інтенсивність процесів ліпопероксидації у зародках в'юна на стадіях розвитку 64 і 256 бластомерів за дії ГХН у різних концентраціях зростає порівняно з контролем. Слід відзначити, що на стадії 10 поділу бластомерів (1024 бластомери) спостерігали достовірне зниження вмісту як первинних, так і вторинних продуктів ліпопероксидації щодо контрольних значень.

Відомо, що вплив токсичних сполук зумовлює накопичення пероксидів у тканинах, а це призводить до того, що вони чи їх метаболіти слугують прооксидантами або безпосередньо знижують рівень ендогенних антиоксидантів [2, 18]. Ймовірно, дія ГХН призводить до порушення утворення ДК та до значного накопичення гідропероксидів, які, у свою чергу, є джерелом надмірного утворення вторинних продуктів ліпопероксидації (ТБК-АП). Із наведених даних можна зробити висновок, що дія ГХН у різних концентраціях призводить до окисного стресу на всіх етапах раннього розвитку в'юна.

Характеристика ферментної складової системи антиоксидантного захисту показала, що за дії ГХН у досліджуваних концентраціях спостерігаються їх незбалансовані зміни, а саме зниження активності СОД (рис. 3), тоді як активність КАТ зростає на всіх етапах раннього ембріогенезу в'юна (рис. 4). Дане зниження активності СОД, ймовірно, пояснюється зменшенням вмісту субстрату, супероксид-аніон радикалу, який, ймовірно, взаємодіє з гіпохлоритною кислотою ($\text{NaOCl} + \text{H}_2\text{O} = \text{Na}^+ + \text{HOCl} + \text{OH}^-$) в реакції дисоціації: $\text{HOCl} + \text{O}_2^- = \text{OH}^- + \text{Cl}^- + \text{O}_2$.

Активність ГПО (рис. 5), яка, як і каталаза, інактивує пероксид водню, а також гідропероксидази, зростає за дії різних концентрацій ГХН на всіх досліджуваних стадіях раннього розвитку, окрім стадії 16-ти бластомерів, де відбувається достовірне зниження її активності.

Оскільки ГПО каталізує відновлення пероксидів за допомогою ВГ, цікаво було дослідити вплив ГХН на концентрацію цього поліфункціонального низькомолекулярного тіолу.

Встановлено, що дія ГХН у різних концентраціях призводить до зміни вмісту ВГ на етапах розвитку зародків в'юна 2; 16; 64 бластомерів щодо контролю. Проте нами не було зафіксовано чіткої залежності підвищення та зниження вмісту ВГ від дії ГХН досліджуваних концентрацій (рис. 6). Слід зазначити, що на стадіях раннього ембріогенезу (256 та 1024 бластомерів) за дії ГХН у діапазоні 0,5–12,5 мг/л концентрацій вміст ВГ залишається в межах контрольних позначок або зростає щодо контролю, що свідчить про підвищення захисних можливостей зародкових клітин на даному етапі розвитку.

Значні коливання вмісту ВГ за дії ГХН підтверджує розбалансування спряженої роботи ПОЛ і АОС.

Відомо, що дія ГХН пригнічує активність ферментів АОС, взаємодіючи зі сульфгідрильними та дисульфідними групами амінокислот, а саме у літературі зустрічаються дані про інгібування гіпохлоритною кислотою основних ферментів АОС клітини [7, 12, 13, 24]. ГХН може реагувати з багатьма хімічними сполуками, зокрема він

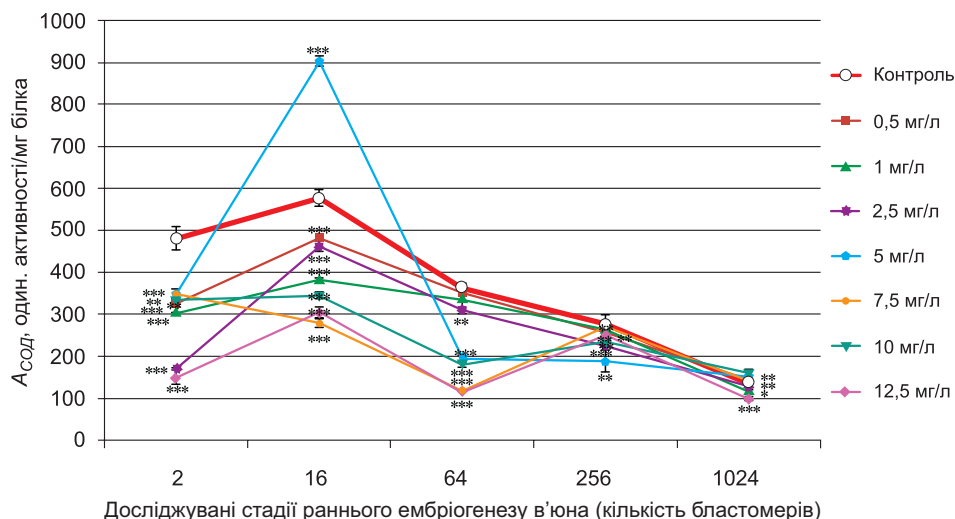


Рис. 3. Активність СОД у зародках в'юна за дії ГХН у концентраціях 0,5÷12,5 мг/л впродовж раннього ембріогенезу (n=10).

Вірогідні зміни порівняно з контролем: * – $p > 0,95$; ** – $p > 0,99$; *** – $p > 0,999$

Fig. 3. Activity of superoxide dismutase in loach embryos under the influence of sodium hypochlorite in concentrations 0,5÷12,5 mg/l during early embryogenesis (n=10).

Significant changes compared with control: * – $p > 0,95$; ** – $p > 0,99$; *** – $p > 0,999$

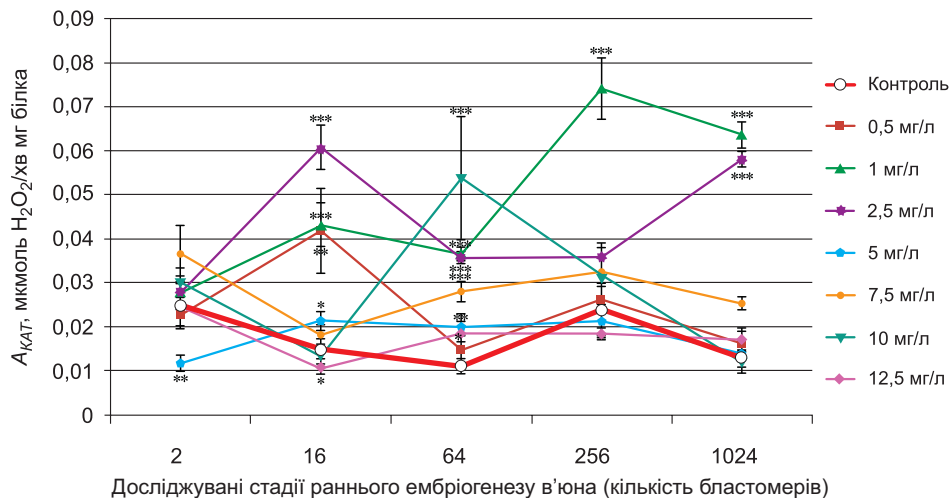


Рис. 4. Активність КАТ у зародках в'юна за дії ГХН у концентраціях 0,5÷12,5 мг/л впродовж раннього ембріогенезу (n=10).

Вірогідні зміни порівняно з контролем: * – $p > 0,95$; ** – $p > 0,99$; *** – $p > 0,999$

Fig. 4. Catalase activity in loach embryos under the influence of sodium hypochlorite in concentrations 0,5÷12,5 mg/l during early embryogenesis (n=10).

Significant changes compared with control: * – $p > 0,95$; ** – $p > 0,99$; *** – $p > 0,999$

взаємодіє з аміногрупами, органічними амідами, амінами, пуриновими і піримідиновими основами, фенолами, карбоновими кислотами, бензохіноном, сульфгідрильними і дисульфідними групами. За дії ГХН змінюються білкові й ліпідні компоненти

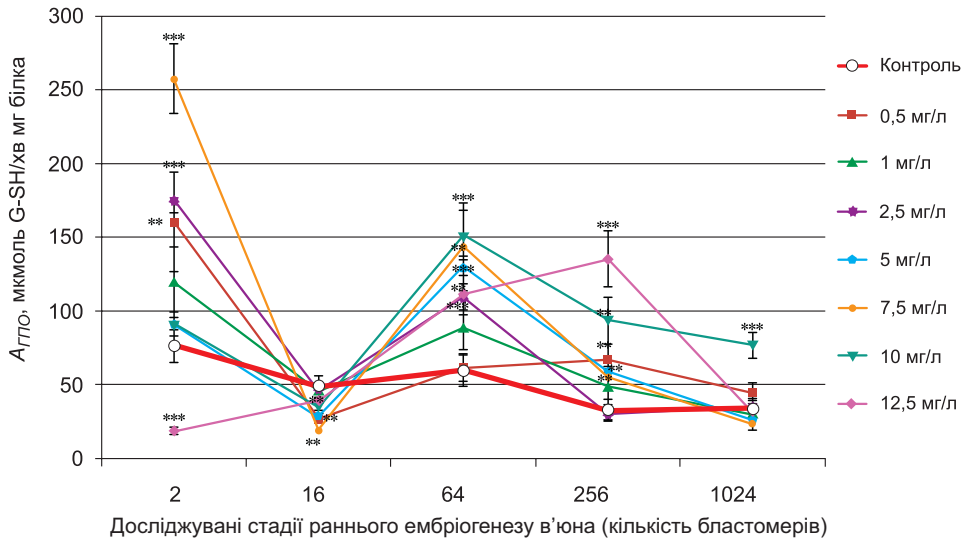


Рис. 5. Активність ГПО у зародках в'юна за дії ГХН у концентраціях 0,5÷12,5 мг/л впродовж раннього ембріогенезу (n=10).

Вірогідні зміни порівняно з контролем: * – $p > 0,95$; ** – $p > 0,99$; *** – $p > 0,999$

Fig. 5. Glutathioneperoxydase activity in loach embryos under the influence of sodium hypochlorite in concentrations 0,5÷12,5 mg/l during early embryogenesis (n=10).

Significant changes compared with control: * – $p > 0.95$; ** – $p > 0.99$; *** – $p > 0.999$

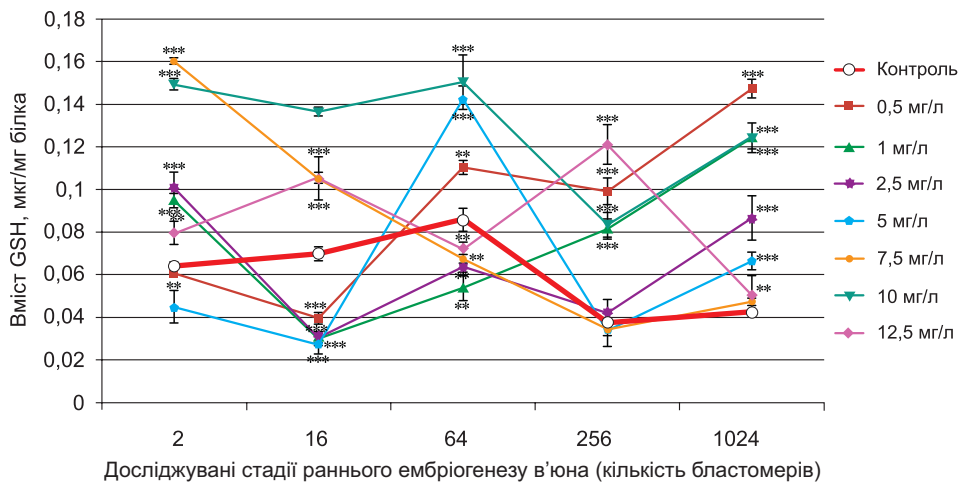


Рис. 6. Вміст відновленого глутатіону у зародках в'юна за дії ГХН у концентраціях 0,5÷12,5 мг/л впродовж раннього ембріогенезу (n=10).

Вірогідні зміни порівняно з контролем: * – $p > 0,95$; ** – $p > 0,99$; *** – $p > 0,999$

Fig. 6. The content of reduced glutathione in loach embryos under the influence of sodium hypochlorite in concentrations 0,5÷12,5 mg/l during early embryogenesis (n=10).

Significant changes compared with control: * – $p > 0.95$; ** – $p > 0.99$; *** – $p > 0.999$

мембрани. Модифікація їх лежить в основі порушення мембранної проникності, пригнічення чи активації різних ферментних систем. Висока реактивна здатність ГХН визначає його роль у виникненні низки патологічних станів, пов'язаних із розвитком вільнорадикальних процесів [7, 12, 13, 24].

ГХН виступає потужним окисником. Він є донором АФК і стимулює в організмі процес окислення екзо- і ендогенних токсичних речовин – таких як продукти розпаду тканин, токсини мікроорганізмів, лікарські препарати, молекули середньої маси, продукти ПОЛ.

Отже, нами встановлено, що дія розчину ГХН негативно впливає на зародкові клітини: призводить до інтенсифікації процесів ПОЛ, а також пригнічує активність ферментів системи АОС організму.

Стадія раннього розвитку зародків (16 бластомерів) є найбільш чутливою до дії ГХН, що підтверджується зниженням активності ГПО, яка є найбільш чутливою до дії різних пошкоджуючих чинників серед ферментів системи антиоксидантного захисту, тоді як стадія 10 поділу раннього розвитку зародків виявилася найбільш стійкою до дії ГХН, де вміст продуктів ліпопероксидації достовірно знижується щодо контролю, тоді як активність СОД і ГПО повертається в межі норми.

ВИСНОВКИ

Встановлено, що вплив розчину ГХН призводить до порушення процесів ліпопероксидації, про що свідчить зміна утворення дієнових кон'югатів і значне накопичення ТБК-активних продуктів. Дія ГХН в усіх концентраціях призводить до зниження активності СОД та ГПО на фоні зростання активності КАТ на всіх етапах раннього ембріогенезу в'юна. Стадія раннього розвитку зародків 16 бластомерів є найбільш чутливою до дії ГХН, тоді як стадія 10 поділу раннього розвитку зародків є найбільш стійкою до дії ГХН. ГХН призводить до збільшення вмісту відновленого глутатіону, який відіграє ключову роль у захисті клітин і внутрішньоклітинного середовища від АФК.

Отже, розчин ГХН негативно впливає на зародкові клітини: призводить до інтенсифікації процесів ПОЛ, а також пригнічує активність деяких ферментів АОС.

1. *Барабой В.А. Биоантиоксиданты*. К.: Книга плюс, 2006. 460 с.
2. *Барабой В.А. Механизмы стресса и ПОЛ. Успехи современной биологии*, 1991; 111(5): 922–930.
3. *Величенко А.Б., Лукьяненко Т.В., Плаксиенко И.Л. и др. Химический состав и стабильность растворов гипохлорита натрия медицинского назначения. Вопросы химии и химической технологии*, 2006; 6: 156–160.
4. *Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Свободные радикалы в биологических мембранах. Со-росовский образовательный журнал*, 2000; 12: 13–19.
5. *Гойда О.А. Биофизические аспекты раннего онтогенеза животных*. К.: Наук. думка, 1993. 224 с.
6. *Гойда Е.А., Медына И.Р., Санагурский Д.И., Стельмах Н.С. Характеристики электрофизиологических параметров мембран эмбриональных клеток в'юна при ингибировании Na^+ , K^+ -АТФазы. Онтогенез*, 1989; 20(2): 164–170.
7. *Головчак Н.П., Коцюмбас Г.І., Бішко О.І., Санагурський Д.І. Прооксидантно-антиоксидантний гомеостаз печінки птиці за дії гіпохлориту натрію різних концентрацій. Фізика живо-го*, 2011; 18(2): 146–152.
8. *Дадали В.А. Процессы перекисного окисления в организме и природные антиоксиданты. Введение в частную микронутриентологию* / Под ред. Ю. Гичева, Э. Огановой. Новосибирск, 1999. С. 240–263.

9. *Дубинина Е.Е. Продукты метаболизма кислорода в функциональной активности клеток (жизнь и смерть, созидание и разрушение). Физиологические и клинико-биохимические аспекты.* СПб.: Изд-во Медицинская пресса, 2006. 400 с.
10. *Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г.* Метод определения активности каталазы. **Лаб. дело**, 1988; 1: 16–19.
11. *Костюк В.А., Потапович А.И., Ковалева Ж.М.* Простой и чувствительной метод определения СОД, основанный на реакции окисления кверцетина. **Вопросы мед. химии**, 1990; 36(2): 88–91.
12. *Коцюмбас І.Я.* Т-2 токсикоз пtiці: Методичні рекомендації. Київ: Тріада плюс, 2004. 13.
13. *Коцюмбас І.Я., Веліченко О.Б., Коцюмбас Г.І.* та ін. **Перспективи застосування гіпохлоритів у ветеринарній медицині.** Львів: Вид-во Афіша, 2009. 312 с.
14. *Меньщикова Е.Б., Ланкин В.З., Зенков Н.К.* и др. **Окислительный стресс. Проксиданты и антиоксиданты.** М.: Слово, 2006. 556 с.
15. *Моин В.М.* Простой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в эритроцитах. **Лаб. дело**, 1986; 2: 724–727.
16. *Мукалов И.О.* **Перекисное окисление липидов в раннем эмбриогенезе вьюна:** автореф. дис. ... канд. биол. наук. Тбилиси, 1986. 24 с.
17. *Нейфах А.А., Тимофеева М.Я.,* **Проблемы регуляции в молекулярной биологии развития.** М.: Наука, 1978. 336 с.
18. *Олексюк Н.П., Янович В.Г.* Активність про- і антиоксидантних систем у печінці прісноводних риб у різні пори року. **Укр. біохім. журнал**, 2010; 82(3): 41–48.
19. *Санагурський Д.І.* **Об'єкти біофізики:** монографія. Львів: Видавничий центр ЛНУ імені Івана Франка, 2008: 522 с.
20. *Стальная И.Д.* Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных высших жирных кислот. В кн.: **Современные методы в биохимии /** Под ред. В.Н. Ореховича. М.: Медицина. 1977. С. 64–65.
21. *Тарновська А.В., Санагурський Д.І.* Вплив йонів кальцію, магнію та високомолекулярних сполук на виживання зародків риб. **Вісн. Львів. ун-ту. Сер. біол.**, 2002; 31: 3–14.
22. *Тимирбулатов Р.Р., Селезнев Е.И.* Метод повышения интенсивности свободнорадикального окисления липидосодержащих компонентов крови и его диагностическое значение. **Лаб. дело**, 1981; 4: 209–211.
23. *Aubut V., Pommel L., Verhille B.* et al. Biological properties of a neutralized 2.5% sodium hypochlorite. **OOOOE**, 2010; 109(2): 120–125.
24. *Hidalgo E., Bartolome R., Dominguez C.* Cytotoxicity mechanisms of sodium hypochlorite in cultured human dermal fibroblasts and its bactericidal effectiveness // **Chemico-Biological Interactions**, 2002; 139: 265–282.
25. *Lowry O.H., Rosenbrough N.G., Farr A.L., Randall R.C.* Protein measurement with the Folin phenol reagent. **J. Biol. Chem**, 1951; 193: 265–275.
26. *Thamas D.S., Berdenia L.M., Sidney R.* Colorimetric method for determination of erythrocyte glutatione. **J. Lab. Clin. Med**, 1960; 56(7): 157–161.

EFFECT OF SODIUM HYPOCHLORITE ON PROOXIDANT AND ANTIOXIDANT HOMEOSTASIS OF LOACH EMBRYOS DURING EARLY EMBRYOGENESIS

A. R. Zyn, N. P. Holovchak, A. V. Tarnovska, M. B. Galan, D. I. Sanagursky
Ivan Franko National University of Lviv, 4, Hrushevskiy St., Lviv 79005, Ukraine
e-mail: avolina@yandex.ru

The article contains data regarding the influence of sodium hypochlorite on the processes of free radical oxidation and antioxidant system of loach *Misgurnus fossilis* L.

embryos in early stages of the development. It was showed that the effect of sodium hypochlorite added to the medium where the embryos develop, leads to disruption of prooxidation-antioxidant loach *Misgurnus fossilis* L. embryos homeostasis during early embryogenesis. It is proved that the sodium hypochlorite solution is empowered prooxydant manifestations in the early stages of embryogenesis wich are investigated and is inhibiting certain enzymes of antioxidant protection. It was found that the embryos at the 16 blastomeres stage of early embryogenesis are most sensitive to the action of sodium hypochlorite. Embryos at the 1024 blastomeres stage (10 division) are the most resistant to sodium hypochlorite as the content of lipid peroxidation products is reduced compared with control, whereas the activity of superoxydismutase and glutathione peroxidase is within control value.

Keywords: loach embryo, lipid peroxidation, superoxide dismutase, catalase, glutathione peroxidase, glutathione reduced, sodium hypochlorite.

ВЛИЯНИЕ ГИПОХЛОРИТА НАТРИЯ НА ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНЫЙ ГОМЕОСТАЗ ЗАРОДЫШЕЙ ВЬЮНА НА ПРОТЯЖЕНИИ РАННЕГО ЭМБРИОГЕНЕЗА

А. Р. Зинь, Н. П. Головчак, А. В. Тарновская, М. Б. Галан, Д. И. Санагурский

*Львовский национальный университет имени Ивана Франко
ул. Грушевского, 4, Львов 79005, Украина
e-mail: avolina@yandex.ru*

В статье приведены данные о влиянии гипохлорита натрия (ГХН) на процессы свободнорадикального окисления и систему антиоксидантной защиты зародышей вьюна *Misgurnus fossilis* L. на ранних стадиях развития. Установлено, что действие ГХН, добавленного в среду, где развиваются зародышевые клетки, приводит к нарушению прооксидантно-антиоксидантного гомеостаза зародышей вьюна *Misgurnus fossilis* L. на протяжении раннего эмбриогенеза. Доказано, что при действии раствора ГХН происходит усиление прооксидантных проявлений в исследуемых стадиях раннего эмбриогенеза и угнетение активности некоторых ферментов системы антиоксидантной защиты. Выяснено, что зародыши на стадии развития 16 бластомеров являются наиболее чувствительными к действию ГХН. Зародыши на стадии 1024 бластомеров (10-е деление) являются наиболее устойчивыми к действию ГХН, поскольку содержание продуктов липопероксидации снижается в сравнении с контролем, тогда как активность супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы находится в пределах контроля.

Ключевые слова: зародыши вьюна, перекисное окисление липидов, супероксиддисмутазы, каталазы, глутатионпероксидазы, восстановленный глутатион, гипохлорит натрия.

Одержано: 01.02.2012