



УДК: 577.3 + 615.9

## ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНІ ПРОЦЕСИ В ЛЕГЕНІ ПТИЦІ ЗА ДІЇ ГІПОХЛОРИТУ НАТРІЮ

**Н. П. Гарасим**

*Львівський національний університет імені Івана Франка  
вул. Грушевського, 4, Львів 79005, Україна  
e-mail: garasymnataly@gmail.com*

Досліджено дію гіпохлориту натрію (речовини, яка використовується для детоксикації організму, а також для очищення водопровідної води) на вміст ТБК-активних продуктів (вторинних продуктів ліпопероксидації) й активність ферментів антиоксидантної системи (АОС), а саме: супероксиддисмутази (СОД); каталази (КАТ); глутатіонпероксидази (ГПО) в легенях птиці. Встановлено, що гіпохлорит натрію (ГХН) концентрацією 5 мг/л зумовлює зниження вмісту ТБК-активних продуктів упродовж 14-ти діб у тканинах легень, тоді як ГХН концентрацією 10 мг/л викликає зниження їхнього вмісту лише на 7-му добу досліді. Після реабілітаційного періоду інтенсивність процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) зростає. З'ясовано, що за дії ГХН активність СОД спадає нижче контрольних значень. Виявлено, що активність КАТ, ферменту, який знешкоджує пероксид водню, зростає упродовж усього досліді за дії ГХН концентрацією 5 мг/л. Дія ГХН у концентрації 10 мг/л зумовлює спадання активності КАТ на 7-му добу досліді та зростання – на 20-ту добу реабілітаційного періоду. На тлі зниження вмісту вторинних продуктів ліпопероксидації активність ГПО зростає лише на 7-му добу дії ГХН у концентрації 5 мг/л у легенях птиці. ГХН вищої досліджуваної концентрації веде до зростання активності ГПО як на 14-ту, так і на 20-ту доби досліді.

**Ключові слова:** пероксидне окиснення ліпідів, супероксиддисмутаза, каталаза, глутатіонпероксидаза, гіпохлорит натрію.

### ВСТУП

Вільні радикали є нестабільними частинками з непарним числом електронів на зовнішній орбіталі, містять активований кисень, що вступає у реакцію з ліпідами мембрани клітини, в результаті якої відбувається її руйнування, порушується проникність, звільняється надлишкова енергія, а все це, у свою чергу, призводить до руйнування цілої клітини.

Вільні радикали утворюються за дії несприятливих факторів навколишнього середовища (забруднена атмосфера, тютюновий дим, гіпоксія у хворих із захворюваннями легеневої системи; радіація, хімічні сполуки, які потрапляють в організм із їжею, тощо). Такі молекули намагаються забрати електрон у інших повноцінних

молекул, унаслідок чого постраждала молекула сама стає вільним радикалом, і таким чином розвивається руйнівна ланцюгова реакція.

У відповідь на дію вільних радикалів в організмі активується система антиоксидантного захисту (АОЗ), до якої належать такі ферменти: СОД, КАТ, ГПО, глутатіонредуктаза, що сповільнюють або припиняють процеси окиснення [13, 16].

Відомо, що підвищення вмісту продуктів ліпопероксидації слугує маркером пошкодження клітин організму [2]. Дослідження активності ферментів антиоксидантної системи клітин відображає міру знешкодження вільних радикалів, які ініціюють вільнорадикальні процеси, та первинних продуктів ПОЛ.

Останнім часом у медицині та ветеринарії для детоксикації організму почали застосовувати розчин ГХН, отриманий електрохімічним методом, який у невеликих концентраціях є нетоксичним і легко виводиться з організму [1, 3, 5]. У медичній практиці ГХН використовують у концентрації 200 мг/л, тоді як у ветеринарії з терапевтичною та профілактичною метою для дрібних тварин застосовують розчини в концентрації 20 мг/л [8, 9]. Цю речовину з 2007 р. почали застосовувати для очищення питної водопровідної води. На сьогодні залишається невідомою дія розчинів ГХН на тканини здорового організму. Потрібно відмітити, що ці розчини мають сильні окисні властивості, які можуть спричинити інтенсифікацію процесів ліпопероксидації в клітинах [1, 17]. З огляду на це, вивчення впливу цього розчину на прооксидантно-антиоксидантний стан різних органів птиці та, зокрема, легень, які є резистентними до високих концентрацій кисню, а також беруть участь у процесах газообміну організму, є актуальною проблемою сьогодення.

Мета: Дослідити дію ГХН різних концентрацій на функціональний стан легень практично здорових курей.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідження проводили на курах породи “Леггорн” віком 140–145 днів. Кури домашні (*Gallus gallus domesticus*) належать до класу Птахів, ряду Куриних.

Тварин розділили на три групи по 15 голів у кожній. Перша група слугувала контролем. Тваринам другої та третьої груп 14 днів замінювали випоювання води високоочищеним розчином ГХН у концентрації 5 і 10 мг/л відповідно. Дані концентрації є трохи нижчими порівняно з концентраціями, які застосовують у ветеринарії для лікування птиці від токсикозів. ГХН концентрацією 5 мг/л – це мінімальна концентрація, яка ще може здійснити окисний ефект у організмі.

Після 14-го дня досліду по 5 тварин із кожної групи залишали на реабілітацію, яка тривала 6 діб.

На 7-му, 14-ту і 20-ту доби досліду по 5 тварин з першої, другої та третьої груп декапітували під легким ефірним наркозом з дотриманням вимог Європейської конвенції із захисту хребетних тварин, яких використовують з експериментальною та науковою метою (Страсбург, 1986). Видаляли легені та заморожували у рідкому азоті, де зберігали до проведення досліджень. Наважки тканин (~ 1 г) гомогенізували при низькій температурі на гомогенізаторі Поттера-Ельвегейма в буферному розчині (0,32 М сахарози, 1 мМ ЕДТА, 50 мМ *трис*-HCl, pH = 7,4) [12]. По 1 мл гомогенату кожної проби заморожували в морозильній камері при -20 °C, які в подальшому використовували для дослідження. Кількість білка в кожному зразку визначали за методом Лоурі [10].

У відібраних зразках визначали інтенсивність процесів ПОЛ, за тестом з 2-тіо-барбітуровою кислотою (ТБК), використовуючи метод Р. Р. Тимирбулатова і виражали у мікромолях ТБК-активних продуктів, з розрахунку на 1 мг білка [15]. Також визначали активність ферментів АОС – супероксиддисмутази за методом В. А. Костюка [7], КАТ за методом М. А. Корольок [6] і ГПО за методом В. М. Моїна [11].

Активність СОД вимірювали за реакцією з кверцетином. Активність КАТ визначали за здатністю пероксиду водню утворювати зі солями молібдену стійкий забарвлений комплекс.

Мірою активності ферменту ГПО є швидкість окиснення глутатіону за наявності гідропероксиду третинного бутилу. Концентрацію відновленого глутатіону до і після інкубації визначали колориметрично. В основі розвитку кольорової реакції лежить взаємодія SH-груп із 5,5'-дитіо-біс (2-нітробензойною) кислотою (ДТНБК) з утворенням забарвленого продукту – тіонітрофенільного аніона. Кількість останнього прямо пропорційна кількості SH-груп, які прореагували із ДТНБК.

Перевірку нормальності вибірки здійснювали за допомогою критерію Колмогорова–Смірнова з використанням пакета аналізу SPSS (Statistics17). Статистичну обробку результатів досліджень проводили з використанням програми "Excel-2003" для Windows.

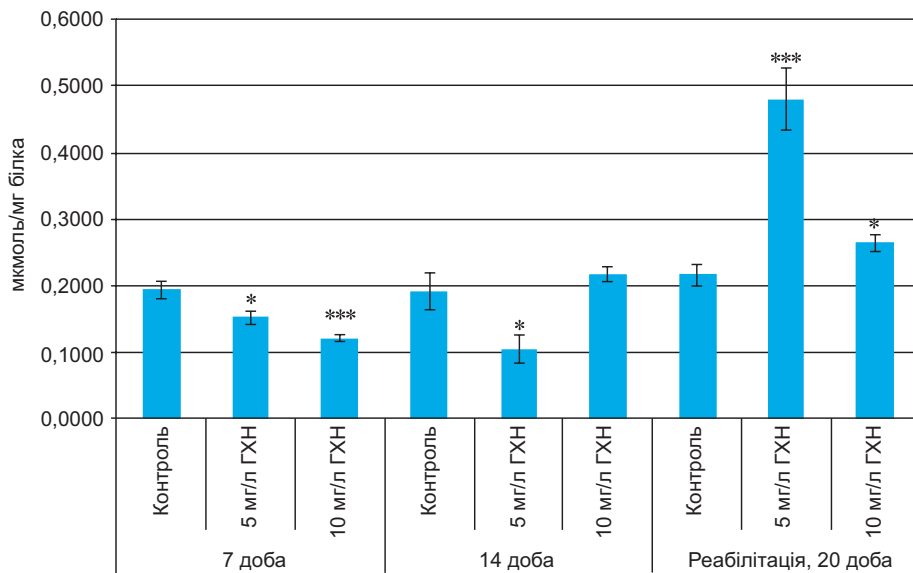
Для оцінки достовірності різниці між статистичними характеристиками двох альтернативних сукупностей даних обчислювали коефіцієнт Стьюдента. Достовірною вважалася різниця при показнику достовірності  $p \geq 0,95$  (або рівні значимості  $P < 0,05$ ),  $p \geq 0,99$  (або рівні значимості  $P < 0,01$ ),  $p \geq 0,999$  (або рівні значимості  $P < 0,001$ ). Результати обробки представлені у вигляді рисунків.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ І ЇХНЕ ОБГОВОРЕННЯ

У здоровому організмі завжди відбуваються процеси вільнорадикальних реакцій, серед яких є процеси ПОЛ. Це зумовлено вмістом у молекулах ліпідів великої кількості залишків поліненасичених жирних кислот, які за певних умов ініціюють виникнення вільнорадикальних процесів. Інтенсивність вільнорадикального окиснення, що є у клітині в нормі, зумовлює постійний рівень продуктів ліпопероксидації, які слугують інгібіторами метаболізму, клітинного поділу та росту. Окиснені форми жирів і жирних кислот перешкоджають необмеженому росту тканин, підтримуючи його в межах норми. Як посилення, так і послаблення вільнорадикального окиснення в результаті дії пошкоджуючих чинників може спричинювати порушення прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу [13].

Нами встановлено, що дія розчину ГХН у концентрації 5 мг/л призводить до спаду інтенсивності процесів ліпопероксидації на 7-му та 14-ту доби досліді, на 22 і 46 % відповідно. Проте після припинення задавання птиці розчину ГХН у концентрації 5 мг/л відбувається значне посилення інтенсивності вільнорадикальних реакцій і вміст вторинних продуктів ПОЛ зростає на 122 % (рис. 1). Відомо, що розчин ГХН має здатність знешкоджувати утворені продукти ПОЛ [9], тому можна припустити, що вміст вторинних продуктів ліпопероксидації знижується на 7-му та 14-ту доби завдяки цим процесам. Інтенсифікація процесів ПОЛ на 20-ту добу реабілітаційного періоду після дії ГХН концентрацією 5 мг/л, ймовірно, відбувається в результаті припинення штучного знешкодження утворених і накопичених продуктів ліпопероксидації. А відомо, що у ході окиснення поліненасичених жирних кислот утворюються також інші радикали кисню, які продовжують ланцюг вільнорадикальних реакцій.

За випоювання ГХН вищої концентрації (10 мг/л) упродовж 7 днів встановлено спадання інтенсивності процесів ПОЛ на 38 %. Проте у разі подальшого випоювання ГХН цієї концентрації на 14-ту добу дослідів нами зафіксоване недостовірне зростання процесів ліпопероксидації на 14 % (рис. 1). Інтенсивність вільнорадикальних реакцій залишається в межах 14-ї доби і після реабілітації (зміни достовірні), а незначно зростає, як за дії ГХН у концентрації 5 мг/л.



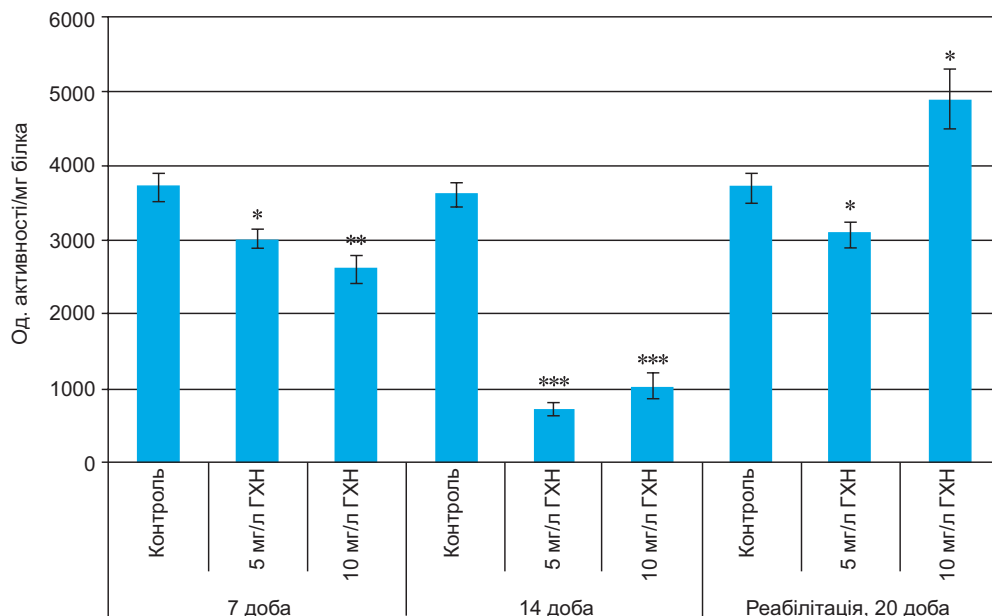
**Рис. 1.** Вміст ТБК-активних продуктів у легені птиці в контролі та за дії гіпохлориту натрію у концентрації 5 і 10 мг/л на 7-му, 14-ту та 20-ту доби дослідів (\* –  $p \geq 0.95$ ; \*\*\* –  $p \geq 0.999$ )

**Fig. 1.** The content of TBA-reactive products in bird's lung in control and influence of sodium hypochlorite in concentrations of 5 and 10 μg/l at the 7, 14 day of experiment (\* –  $p \geq 0.95$ ; \*\*\* –  $p \geq 0.999$ )

З огляду на вищезазначені результати, можна стверджувати, що дія ГХН у концентрації 10 мг/л впливає на тканину легень менш негативно, порівняно з концентрацією 5 мг/л.

АОС спрямована на регуляцію інтенсивності процесів ПОЛ і захист від руйнівної дії продуктів ліпопероксидації. Система ПОЛ–АОС добре збалансована і працює за принципом від'ємного зворотного зв'язку: збільшення рівня антиоксидантів призводить до гальмування вільнорадикального окиснення, а це, у свою чергу, змінює властивості самих ліпідів, у яких з'являються легкоокисні фракції, що прискорює процеси ПОЛ. Зокрема, витрачається багато ендогенних антиоксидантів і система повертається до вихідного рівня. Динамічна рівновага ПОЛ–АОС є показником нормального гомеостазу клітин [14].

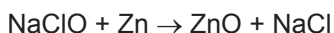
За щоденного введення курам розчину ГХН у концентрації 5 мг/л, на 7-му добу дослідів відбувається спадання активності ферменту СОД на 19 % щодо контролю, та, в той же час, до зниження інтенсифікації процесів ПОЛ у легенях. На 14-ту добу інтенсивність вільнорадикальних реакцій, активність СОД і надалі знижуються, порівняно з контролем. Після припинення введення в організм курей ГХН спостерігається значна інтенсифікація процесів ліпопероксидації. Потрібно зазначити, що в цей час активність СОД зростає, порівняно з 14-ю добою, проте показники не досягають рівня контролю (рис. 2).



**Рис. 2.** Активність супероксиддисмутази у клітинах легені птиці в контролі та за дії гіпохлориту натрію у концентрації 5 і 10 мг/л на 7-му, 14-ту та 20-ту доби досліді (\* –  $p \geq 0,95$ ; \*\* –  $p \geq 0,99$ ; \*\*\* –  $p \geq 0,999$ )

**Fig. 2.** The activity of superoxide dismutase in bird's lung in control and influence of sodium hypochlorite in concentrations of 5 and 10  $\mu\text{g/l}$  at the 7, 14, 20 day of experiment (\* –  $p \geq 0.95$ ; \*\* –  $p \geq 0.99$ ; \*\*\* –  $p \geq 0.999$ )

Зниження активності ферменту СОД упродовж усього досліді за дії ГХН у концентрації 5 мг/л свідчить про недостатню деактивацію супероксиданіонрадикала, у разі збільшення концентрації якого відбувається ініціація вільнорадикальних реакцій після реабілітаційного періоду. ГХН може вступати в реакцію із хімічними елементами, наприклад, з Zn за схемою:



Відомо, що іони  $\text{Zn}^{2+}$  входять до складу активного центру ферменту Cu,  $\text{Zn}^{2+}$ -СОД, яка міститься у цитозолі клітини. Можливо, цей розчин ГХН інактивує фермент, вступивши в реакцію з іоном металу активного центру ферменту.

Значне зростання інтенсивності процесів ПОЛ після реабілітаційного періоду ми пояснюємо зниженням вмісту активного кисню (який постачався ГХН), до якого клітина адаптувалася, можливо, інтенсифікацією дихання у мітохондріях. Отже, у клітинах легень розвивається гіпоксія, яка призводить до підвищення процесів ПОЛ і до пригнічення активності СОД. Із даних літератури відомо, що в легенях, у разі вираженої гіпоксії, відбувається зниження активності мітохондріальної СОД [14]. Гіпоксія в легеневій тканині призводить до зниження процесів трансметилування й ацетилювання та порушення синтезу фосфоліпідів. Отже, гіпоксичні стани призводять до ушкодження мембран і порушення функцій клітин.

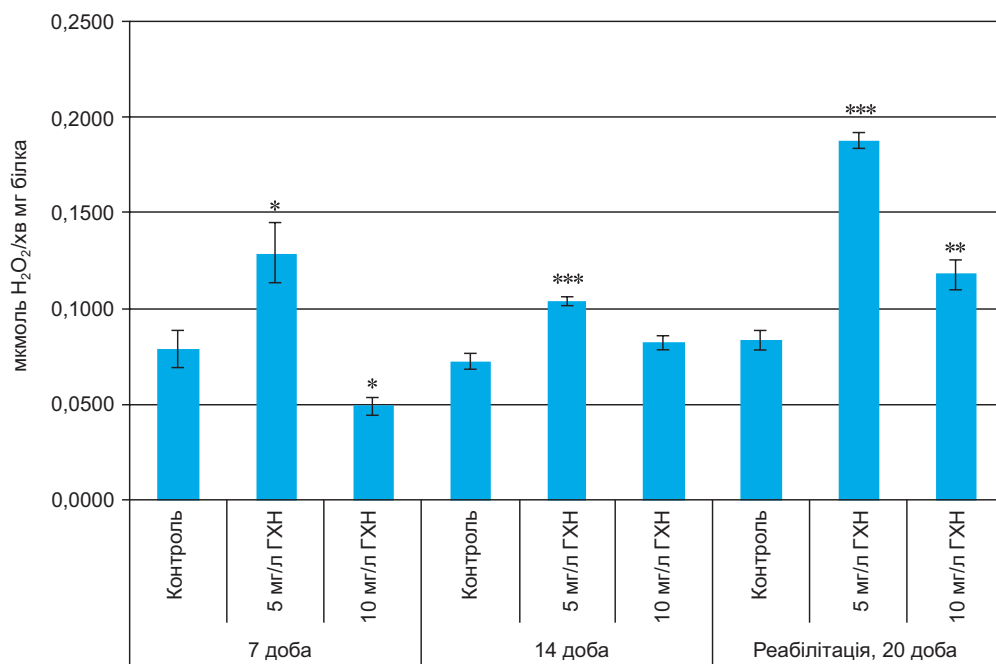
Трохи інші результати в легенях птиці ми зафіксували за дії ГХН концентрацією 10 мг/л. Як на 7-му, так і на 14-ту доби досліді активність СОД спадає, тоді як інтенсивність процесів ліпопероксидації знижується на початку досліді (рис. 2). На 14-ту

добу дії ГХН концентрацією 10 мг/л вміст ТБК-активних продуктів недостовірно підвищується порівняно з контролем. За час 6-денного реабілітаційного періоду, після припинення введення ГХН активність СОД зростає щодо контролю на 32 %, а інтенсивність процесів ПОЛ залишається у межах 14-ї доби (результати достовірні).

Легені мають ефективний потенціал захисту від екзогенного кисню й активних форм кисню. Муцин, як і цистеїн, багатий на глікопротеїни в епітеліальній рідині, забезпечує значний захист від окиснювачів (рівні цих глікопротеїнів збільшуються). У сурфактанті є високий вміст глутатіону (GSH), молекули, що також розглядається як один із основних антиоксидантів у легенях людини. Крім того, легенева тканина містить кілька білків, здатних зв'язувати молекули вільного заліза й інших металів (альбумін, трансферин, феритин, церулоплазмін, лактоферин). Ці білки можуть відігравати фундаментальну роль у захисті легеневої тканини від окисників, у тому числі і від ГХН.

Ще одним ферментом другого рівня захисту, який нейтралізує вільні радикали і ліпідні пероксиди, є КАТ. КАТ може розкласти 44 000 молекул  $H_2O_2$  за секунду (належить до ферментів із найбільшим числом обертів). Для розщеплювання великої кількості пероксиду водню потрібна мала кількість ферменту. Як і у разі СОД, швидкість реакції визначається дифузійною та не потребує енергії для активації.

Щоденне введення птиці розчину ГХН у концентрації 5 мг/л на 7-му, 14-ту і 20-ту доби дослідження в легенях приводить до зростання активності КАТ на 64, 44 та 126 % відповідно щодо контролю (рис. 3).



**Рис. 3.** Активність каталази в легені птиці в контролі та за дії гіпохлориту натрію у концентраціях 5 і 10 мг/л на 7-му, 14-ту та 20-ту доби дослідження (реабілітація) (\* –  $p \geq 0.95$ ; \*\* –  $p \geq 0.99$ ; \*\*\* –  $p \geq 0.999$ )

**Fig. 3.** The activity of catalase in bird's lung in control and influence of sodium hypochlorite in concentrations of 5 and 10  $\mu\text{g/l}$  at the 7, 14, 20 day of experiment (\* –  $p \geq 0.95$ ; \*\* –  $p \geq 0.99$ ; \*\*\* –  $p \geq 0.999$ )

Отже, у разі надходження в організм птиці ГХН, на тлі зниження активності СОД, ферменту, в результаті дії якого утворюється  $H_2O_2$ , активність КАТ зростає. Це свідчить про те, що ГХН не призводить до пошкодження ферменту КАТ. Імовірно, ГХН взаємодіє з супероксид аніон радикалом і, таким чином, знешкоджує субстрат для ферменту СОД. Пероксид водню в такому разі не утворюється у результаті дії СОД. Проте  $H_2O_2$  виробляється в організмі й іншими механізмами (наприклад, у процесі роботи ксантиноксидази), і саме таким шляхом синтезований пероксид водню знешкоджується каталазою.

За вивчення впливу ГХН у концентрації 10 мг/л на 7-му добу досліді помічено, що інтенсивність процесів ПОЛ знижується, тоді як активність КАТ протягом цього часу була нижче контрольних позначок. На 14-ту добу дослідження активність ферменту перебуває в межах контрольних значень. Після припинення введення розчину ГХН, на 20-ту добу досліді, нами зафіксовано достовірне ( $p \geq 0,999$ ) зростання активності КАТ (на 41 %).

ГПО містить селен і специфічно окиснює відновлений глутатіон. Каталаза і пероксидаза можуть утилізувати органічні гідропероксиди. ГПО може відновлювати гідропероксиди вільних жирних кислот, гідропероксиди фосфоліпідів, естерифікованих жирних кислот окисненням глутатіону, який відновлюється НАДФН-залежним ферментом глутатіонредуктазою. Антиоксидантні ферменти відіграють важливу захисну роль і в позаклітинному середовищі, де вони містяться в незначних концентраціях.

В усіх тваринних тканинах міститься глутатіон – найпоширеніша сульфгідрильна сполука в клітинах. За допомогою відновленого глутатіону здійснюється детоксикація  $H_2O_2$  і гідропероксидів, які утворюються у ході реакції активних радикалів кисню з ненасиченими жирними кислотами мембран [4]. ГПО знешкоджує більшою мірою гідропероксиди. Цей фермент може перехоплювати пероксид водню, але якщо його утворилася незначна кількість.

Нами встановлено, що за дії ГХН концентрацією 5 мг/л активність ГПО спочатку зростає (на 79 %,  $p \geq 0,95$ ) на 7-му добу досліді, проте на подальших часових етапах дослідження вона повертається до меж контролю (рис. 4). Імовірно, дія ГХН такої концентрації призводить до незначного утворення гідропероксидів, які відразу знешкоджуються ГПО. На 14-ту добу вміст ТБК-активних продуктів знижується, а отже, ймовірно, знижується і вміст гідропероксидів (первинних продуктів ПОЛ, з яких утворюються вторинні продукти ліпопероксидації), тому активність ГПО не зростає, а, навпаки, трохи (недостовірно) знижується.

Дія ГХН у концентрації 10 мг/л на 7-му добу приводить до значного зменшення вмісту вторинних продуктів ліпопероксидації у легеневій тканині (рис. 1). Відповідно активність ГПО на цьому етапі досліді теж не зростає (рис. 4). Подальше накопичення продуктів ліпопероксидації, на 14-ту і 20-ту доби досліді корелюють зі зростанням активності ГПО, щодо контрольних даних (рис. 4). Фермент ГПО, таким чином, реагує на підвищення кількості гідропероксидів у тканині легень птиці. Відомо, що глутатіонпероксидаза перетворює ліпопероксиди на менш токсичні оксикислоти і цим запобігає пошкодженню біоструктур.

Отже, ГХН у легенях птиці зумовлює порушення прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу його взаємодією з вільними радикалами, продуктами процесів ПОЛ і з металами змінної валентності, які входять до складу активних центрів ферментів АОЗ. Припинення випоювання птиці ГХН чинить прооксидантний ефект



у тканинах легень птиці. Враховуючи це, можна твердити, що використання ГХН у профілактичних цілях і для дезінфекції водопровідної води є недоцільним, а навіть і небезпечним для організму.

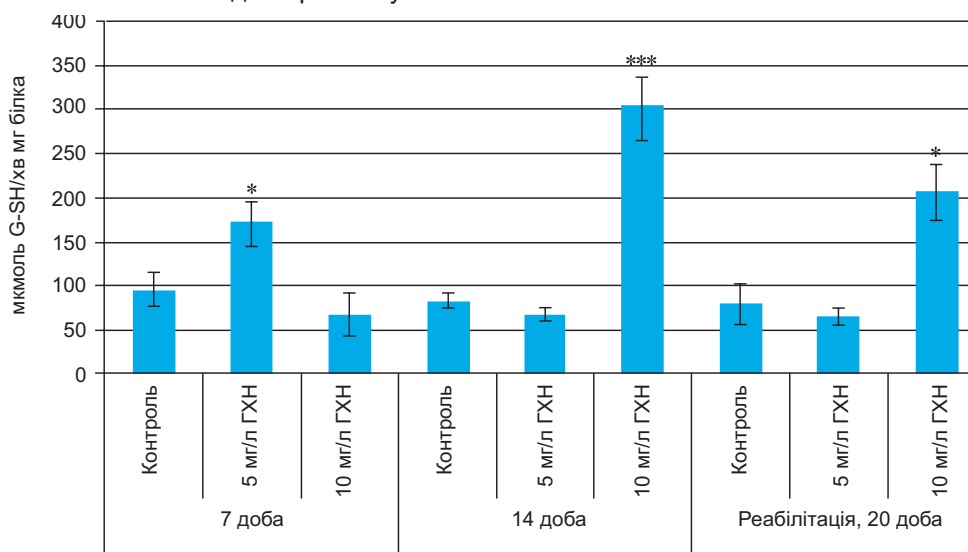


Рис. 4. Активність глутатіонпероксидази в легені птиці в контролі та за дії гіпохлориту натрію у концентрації 5 і 10 мг/л на 7-му, 14-ту та 20-ту доби досліді (\* –  $p \geq 0,95$ , \*\*\* –  $p \geq 0,99$ )

Fig. 4. The activity of glutathione peroxidase in bird's lung in control and influence of sodium hypochlorite in concentrations of 5 and 10  $\mu\text{g/l}$  at the 7, 14, 20 day of experiment (\* –  $p \geq 0.95$ ; \*\*\* –  $p \geq 0.999$ )

## ВИСНОВОК

1. У легенях птиці дія ГХН призводить до переважального зниження процесів ліпопероксидації упродовж 14-ти діб.
2. ГХН пригнічує активність СОД як на 7-му, так і на 14-ту добу досліді в обох досліджуваних концентраціях. Після реабілітаційного періоду активність даного ферменту зростає лише після дії на організм птиці ГХН у концентрації 10 мг/л.
3. ГХН концентрацією 5 мг/л приводить до зростання активності КАТ.
4. Найменш чутливим до дії ГХН є фермент ГПО.

1. Aubut V. Biological properties of a neutralized 2.5 % sodium hypochlorite. **OOOOE**, 2010; 109(2): 120–125.
2. Baglay O.M., Murska S.D., Guty B.V. Systems of antioxidant defence and lipid peroxidation of animals organism. **Scientific Reports Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnology named after S.Z. Gzhytsky**, 2011; 13(4): 3–11. (In Ukrainian).
3. Clarkson R.M., Moule A.J., Podlich H.M. The shelf-life of sodium hypochlorite irrigating solutions. **Australian Dental Journal**, 2001; 46(4): 269–276.
4. Frei B., Stocker R., Ames B.N. Antioxidant defenses and lipid peroxidation in human blood plasma. **Proc. Natl. Acad. Sci. USA**, 1988; 85: 9748–9752.
5. 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. (In Spain).



6. Koroluk M.A., Ivanova L.I., Mayorova I.H. Determination method of catalase activity. **Laboratory Business**, 1988; 1: 16–19. (In Russian).
7. Kostiyk B.A., Potapovych A.E., Kovaleva G.M. Simple and sensible method of determination of superoxide dismutase, what is based on the reaction of quercitin oxidization. **Questions of Medical Chemistry**, 1990; 36(2): 88–91. (In Ukrainian).
8. Kotsyumbas G.I. Structural of change in the cerebrum of rats, piglets and chickens for experimental T-2 toxosiss and influence of soluble-sodiums of hypochlorite. **An abstract of thesis of dissertation is on the receipt of scientific degree of doctor veterinary sciences**. Bila Cerkva, 2008. 46 p. (In Ukrainian).
9. Kotsyumbas I., Velichenko O., Kotsyumbas G. **Prospects of application hypochlorite in veterinary medicine**. Lviv: Afisha, 2009. 312 p. (In Ukrainian).
10. Lowry O.H. Protein measurement with the Folin phenol reagent. **Journal of Boiological Chemistry**, 1951; 193(1): 404–415. (In Russian).
11. Moin V.M. A simple and specific method of determination of glutationperoxydase activity in erythrocytes. **Laboratory Business**, 1986; 2: 724–727.
12. Nesterova L.A., Smyrova E.A., Manuhin B.N. Description of fastening of specific blocker [H]-hynuklidinilbenzylat M-cholinoreceptors of cortex brain membranes of rats. **Lectures of Academy of Sciences**, 1995; 343(2): 268–271. (In Ukrainian).
13. Oliynyk S.A., Kozerenko O.L. Oxidizing stress at the hypoxic states: review of scientific literature. **Announcer of Problems of Biology and Medicine**, 2010; 1: 15–21. (In Ukrainian).
14. Sklyarov O.Y. **Clinical biochemistry: Textbook**. Kyiv: Medicine, 2006. 432 p. (In Ukrainian).
15. Timirbulatov R.R., Seleznev E.I. Method of increase intensity of free-radical oxidization of lipid components of blood and his diagnostic value. **Laboratory Business**, 1981; 4: 209–211. (In Russian).
16. Wladimirow Y.A., Proskurnina E.V. Free radicals and cellular chemoluminescence. **Successes of Biological Chemistry**, 2009; 49: 341–388. (In Russian).
17. Yasuko K., Yukio M. The effect of sodium hypochlorite treatment on the development of amylase activity in mung bean cotyledons. **Plant Science**, 2003; 164: 287–292.

## FREE RADICALS PROCESS IN BIRD'S LUNG UNDER THE ACTION OF SODIUM HYPOCHLORITE

**N. P. Harasym**

*Ivan Franko National University of Lviv, 4, Hrushevskiyi St., Lviv 79005, Ukraine  
e-mail: garasymnataly@gmail.com*

The effect of sodium hypochlorite that is substance used for the detoxication of organism, and also for plumbing water treatment on content of TBA-active products (secondary lipid peroxidation products) and activity of enzymes of the antioxidant system (AOS) namely superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT), glutationperoxydase (GP) in the lung of bird was investigated. It was established that sodium hypochlorite (SH) in concentration 5  $\mu\text{g/l}$  decreased the content of TBA-active products during 14 days in of lung tissues, while SH in concentration 10  $\mu\text{g/l}$  caused the lowering of their content only on 7<sup>th</sup> day of experiment. After a rehabilitation period, the intensity of processes of lipid peroxidation (LP) increased. It was shown that SH decreased activity of SOD below control values. CAT activity, that destroys  $\text{H}_2\text{O}_2$ , increased during all experiment under the action of SH in concentration 5  $\mu\text{g/l}$ . Action of SH in 10  $\mu\text{g/l}$  predetermined a decrease of activity CAT on 7<sup>th</sup> day of experiment and increase – on 20 day of rehabilitation period. On a background of decline of content of secondary lipid peroxidation products the activity of GP increased only on 7<sup>th</sup> day of action of SH in 5  $\mu\text{g/l}$  concentration in

bird's lung. SH in higher concentration caused a increase in activity of GP both on 14 and on 20 day of experiment.

**Keywords:** lipid peroxidation, superoxide dismutase, catalase, glutation peroxydase, sodium hypochlorite.

## СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ЛЁГКИХ ПТИЦЫ ПРИ ДЕЙСТВИИ ГИПОХЛОРИТА НАТРИЯ

**Н. П. Гарасим**

*Львовский национальный университет имени Ивана Франко  
ул. Грушевского, 4, Львов 79005, Украина,  
e-mail: garasymnataly@gmail.com*

Исследовано действие гипохлорита натрия (вещества, которое используется для детоксикации организма, а также для очистки водопроводной воды) на содержание ТБК-активных продуктов (вторичных продуктов липопероксидации) и активность ферментов антиоксидантной системы (АОС), а именно супероксиддисмутазы (СОД), каталазы (КАТ), глутатионпероксидазы (ГПО) в легких птицы. Установлено, что гипохлорит натрия (ГХН) концентрацией 5 мг/л обуславливает снижение содержания ТБК-активных продуктов в течение 14-ти суток в тканях лёгких, тогда как ГХН концентрацией 10 мг/л вызывает снижение их содержания лишь на 7-е сутки опыта. После реабилитационного периода интенсивность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) возрастает. Показано, что при действии ГХН активность СОД опускается ниже контрольных значений. Выявлено, что активность КАТ, фермента, который обезвреживает перекись водорода, возрастает в течение всего опыта при действии ГХН концентрацией 5 мг/л. Действие ГХН в концентрации 10 мг/л обуславливает снижение активности КАТ на 7-е сутки опыта и возрастание – на 20-е сутки реабилитационного периода. На фоне снижения содержания вторичных продуктов липопероксидации активность ГПО возрастает лишь на 7-е сутки действия ГХН в концентрации 5 мг/л в лёгких птицы. ГХН более высокой исследуемой концентрации приводит к росту активности ГПО как на 14-е, так и на 20-е сутки опыта.

**Ключевые слова:** перекисное окисление липидов, супероксиддисмутазы, каталаза, глутатионпероксидаза, гипохлорит натрия.

Одержано: 02.04.2015