

БІОФІЗИКА

УДК 577.3+615.9

**ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНІ ПРОЦЕСИ В СЕРЦЕВОМУ М'ЯЗІ ПТИЦІ
ЗА ДІЇ ГІПОХЛОРИТУ НАТРІЮ**

Н. Головчак

*Львівський національний університет імені Івана Франка
вул. Грушевського, 4, Львів 79005, Україна
e-mail: golovchak_nataly@ukr.net*

Дослідження проводили на курах домашніх породи Леггорн. Встановлено, що дія гіпохлориту натрію призводить до зростання процесів ліпопероксидації у клітинах серцевого м'яза до 7 доби досліду. Проте вже на 14 добу дії гіпохлориту натрію інтенсивність процесів перекисного окиснення ліпідів повертається до рівня контролю. Доведено, що за дії досліджуваної речовини відбувається активація ферментів антиоксидантної системи: супероксиддисмутази та каталази. Активність супероксиддисмутази за час реабілітаційного періоду дещо знижується, тоді як активність каталази є вища від контролю упродовж усього досліду. Отже, дія гіпохлориту натрію веде до порушення прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу в серцевому м'язі.

Ключові слова: перекисне окиснення ліпідів, гіпохлорит натрію, серцевий м'яз, супероксиддисмутаза, каталаза.

Відомо, що підвищення процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) виникає внаслідок тривалого впливу екстремальних чинників. Вільні радикали виступають фактором окиснювальної модифікації багатьох клітинних структур. Вони можуть окиснювати молекули білків та ліпідів і атакувати мембранні ліпіди, які містять ненасичені подвійні зв'язки.

Для захисту від надмірної дії вільних радикалів у клітині існує система антиоксидантного захисту, до якої належать ферменти супероксиддисмутаза (СОД) та каталаза (КАТ). Основна їхня функція полягає в нейтралізації супероксиданіон-радикалу ($O_2^{\cdot-}$) і H_2O_2 , які утворюються у результаті «витоку» неспареного електрона з мітохондріального ланцюга переносу електронів. СОД дисмутує $O_2^{\cdot-}$ до пероксиду водню, який відновлюється КАТ до води та молекулярного кисню або глутатіонпероксидазою до води. В біологічній системі зростання вільнорадикальних реакцій можуть зумовлюватися не лише радикалами, які є ендogenous походження, але і речовинами, які надходять в організм. За дії цих сполук відбувається інтенсифікація процесів ліпопероксидації, в ланцюзі реакцій яких вивільняються вільні радикали. На ці радикали і реагують ферменти антиоксидантної системи (АОС).

Відомо, що гіпохлорит натрію (ГХН, $NaOCl$) є сильним окисним агентом [24]. Нині широко розповсюджене біомедичне використання $NaOCl$ для дезінфекції приміщень, завдяки його ефективній дії на великий спектр бактерій, вірусів і грибів [25, 26]. На сьогодні ГХН почали застосовувати для детоксикації організму при отруєннях токсинами, цукровому діабеті і т. п. [1, 14–16, 21]. ГХН легко віддає активний кисень, виводиться з організму, має невелику молекулярну масу та малі розміри, завдяки чому швидко проходить крізь клітинні мембрани, і, як наслідок, може окиснювати токсини, що містяться не тільки у крові, але й у тканинах [5]. ГХН реагує з водою і, таким чином, утворюється гіпохлорна кислота

[25], яка характеризується високою хімічною активністю й відносно низькою стабільністю [13, 23].

У ветеринарії ГХН вже застосовують для профілактики токсикозів. Проте відкритим залишається питання механізму його дії на організм, не уражений шкідливими сполуками. Дослідження, проведені у цьому напрямі, дадуть відповідь на питання безпечності застосування ГХН для профілактики патологічних станів людини і тварин.

Раніше нами було встановлено, що ГХН призводить до дозозалежного пригнічення Na^+ , K^+ -АТФази, магнійзалежної Ca^{2+} -АТФази, порушення процесів ліпопероксидації протягом раннього ембріогенезу, прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу в тканинах нирки та печінки [4, 5, 7–9]. Метою цієї роботи є вивчення впливу ГХН на процеси вільно-радикального окиснення та стан АОС у серцевому м'язі, який відповідає за роботу всього організму.

Матеріали та методи

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

Клінічні дослідження піддослідних і контрольних тварин проводили за загальноприйнятими методами.

Дослідження відбувалося за такою схемою. Тварин розділили на 3 групи по 15 голів у кожній. Першій групі (контрольній) згодовували повноцінний корм і випоювали воду. Тваринам другої групи 14 днів випоювали розчин ГХН у дозі 5 мг/л. Тваринам третьої групи 14 днів поспіль згодовували повноцінний комбікорм і випоювали розчин ГХН у дозі 10 мг/л. Випоювання ГХН птицею контролювалося. Після 14-го дня дослідів по 5 тварин із кожної групи залишали на реабілітацію, яка тривала 6 днів.

На 7, 14 та 20 доби дослідів по 5 тварин з першої, другої та третьої груп забивали, швидко видаляли серце, відмивали у фізіологічному розчині й заморожували у рідкому азоті, де зберігали до проведення досліджень. Наважки тканин (~ 1 г) гомогенізували при низькій температурі на гомогенізаторі у присутності буферного розчину (0,32 М сахароза, 1 мМ ЕДТА, 50 мМ трис-НСІ, рН = 7,4) [19]. 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 [27].

У відібраних зразках визначали інтенсивність процесів ПОЛ за вмістом вторинних продуктів ліпопероксидації – ТБК-реагуючих продуктів, використовуючи метод Р. Р. Тимирбулатова [22]. Також визначали активність ферментів антиоксидантної системи – СОД за методом В.А. Костюка [11] та КАТ за методом М.А. Королюка [10].

Для визначення вмісту ТБК-реагуючих продуктів до 0,1 мл гомогенату проби (розведення 1:1) додавали 3 мл 10 мМ К-На фосфатного буфера, приготованого на 125 мМ КСІ (рН=7,4) та 0,5 мл 1 мМ KMnO_4 . Для індукції ПОЛ двічі з інтервалом у 10 хв додавали 10 мМ FeSO_4 . Реакцію припиняли за допомогою 20% ТХО, відцентрифугували. До 2 мл супернатанту додавали 0,5 мл 1н НСІ і 1 мл 0,7 мМ ТБК та інкубували на водяній бані при температурі $95\text{--}100^{\circ}\text{C}$ протягом 20 хв. Після охолодження додавали 3 мл бутанолу, центрифугували протягом 10 хв при 1 500 г. Екстинкцію вимірювали у верхньому бутаноловому шарі при $\lambda=532$ нм. Обчислення виконували за формулою:

$$[\text{ТБК}] = \frac{E \cdot V_1 \cdot V_2}{\varepsilon \cdot V \cdot C} \text{ мкмоль/мг білка;}$$

де [ТБК] – вміст ТБК-реагуючих продуктів; E – екстинкція дослідної проби; ε – молярний коефіцієнт екстинкції, що дорівнює $156\ 000\ \text{M}^{-1} \times \text{cm}^{-1}$, в розрахунках використовували зна-

чення мілімолярного коефіцієнта екстинкції, виражене як $156 \text{ см}^2/\text{мкмоль}$; V_1 – об'єм бутанолу; V_2 – об'єм проби; V – об'єм супернатанту; C – концентрація білка в супернатанті.

Активність СОД вимірювали, додаючи у дослідну пробу 1 мл реактиву С, який містив рівні об'єми 0,08 мМ ЕДТА та 0,1 М фосфатного буферу (рН=7,8), доведеного до рН \geq 10 ТЕМЕДом; 2,3 мл дистильованої H_2O ; 0,1 мл гомогенату (розведеного 1:1000) та 0,1 мл 1,4мкМ кверцетину, приготований на диметилсульфоксиді та розведений у гарячій дистильованій воді у відношенні 1:10. Контрольна проба містила 1 мл реактиву С, 2,4 мл дистильованої H_2O , 0,1 мл кверцетину [11]. Вимірювання проводили на спектрофотометрі при $\lambda=406 \text{ нм}$ відразу після додавання кверцетину та через 20 хв. Розрахунок здійснювали за формулою:

$$\text{АКТ}_{\text{СОД}} = [(D' - D''/D') \cdot 100] \cdot 29,49 \text{ од.акт/хв мг білка};$$

де $\text{АКТ}_{\text{СОД}}$ – активність супероксиддисмутази, $D' = E_{\text{к.вих.}} - E_{\text{досл.}} 20 \text{ хв}$, $D'' = E_{\text{досл.}} \text{вих.} - E_{\text{досл.}} 20 \text{ хв}$, D – значення оптичної густини; E – екстинкція.

При визначенні активності КАТ реакцію запускали додаванням 0,1 мл гомогенату (розведеним у відношенні 1:10) та 2 мл 0,03% розчину H_2O_2 . Контрольна проба містила 1 мл 4% розчину молібдату амонію та 2 мл 0,03% H_2O_2 , 1 мл 0,25н H_2SO_4 та 0,1 мл гомогенату. Реакцію у дослідній пробі припиняли через 10 хв додаванням 1 мл 0,25н H_2SO_4 та 1 мл 4% розчину молібдату амонію, приготованого на 0,025н H_2SO_4 . Проби центрифугували 10 хв при 10 000 g. Кількість утвореного забарвленого комплексу в холостій і дослідній пробах визначали фотометрично при довжині хвилі 410 нм [10]. Активність КАТ визначали за формулою:

$$A_{\text{КАТ}} = \frac{\Delta E \cdot V \cdot n}{\varepsilon \cdot C \cdot t \cdot \alpha \cdot l} \text{ мкмоль } \text{H}_2\text{O}_2/\text{хв мг білка},$$

де $A_{\text{КАТ}}$ – активність КАТ; ΔE – різниця екстинкції холостої та дослідної проб; V – загальний об'єм суміші в кюветі; n – розведення вихідного екстракту; ε – молярний коефіцієнт екстинкції комплексу H_2O_2 з молібдатом амонію, що дорівнює $22200 \text{ М}^{-1} \cdot \text{см}^{-1}$, в розрахунках використовували значення мілімолярного коефіцієнта екстинкції $22,2 \text{ см}^2/\text{мкмоль}$; C – концентрація білка в гомогенатах; t – час реакції; α – об'єм екстракту; l – довжина оптичного шляху.

Дані досліджень обробляли статистично з обчисленням середніх арифметичних величин M , середньої квадратичної похибки σ та відхилення від середнього арифметичного m між показниками. Статистичну обробку усіх даних 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 $p \geq 0,95$, $p \geq 0,99$, $p \geq 0,999$. Результати обробки представлені у вигляді рисунків.

Результати і їхнє обговорення

З метою виявлення впливу ГХН на функціональні параметри серцево-судинної системи здорового організму ми здійснили дослідження птиці, якій випоювали високоочищений розчин ГХН у концентраціях 5 та 10 мг/л. Дані концентрації є дещо нижчими від тих, які застосовують у ветеринарній практиці при лікуванні токсикозів курей (20–30 мг/л), що обумовлено пошуком оптимальних доз для використання у профілактичних цілях [12, 13].

Нами встановлено, що при дії ГХН концентрацією 5 мг/л упродовж 7 діб вміст ТБК-реагуючих продуктів збільшується на 54%, а при концентрації ГХН 10 мг/л інтенсивність процесів ліпопероксидації зростає на 83% (рис. 1). Отже, при випоюванні птиці ГХН до-

сліджуваних концентрацій упродовж зазначеного періоду в серцевому м'язі розвивається окисний стрес, про що свідчить інтенсифікація процесів ліпопероксидації. Відомо, що збільшення вмісту продуктів ПОЛ вище базального "нормо-фізіологічного" рівня загрожують окиснювальною деструкцією мембранних компонентів клітин і суттєво видозмінюють реактивність організму на зовнішні подразники [20]. Так, зростання інтенсивності процесів ПОЛ при гострому інфаркті міокарда веде до збільшення активності тромбоцитів, що призводить до внутрішньосудинного тромбозу [2].

При попаданні в організм розчин ГХН розкладається на ClO^- і Na^+ або на O^- і NaCl . Гіпохлорит-аніон і атомарний кисень є сильними окиснювачами, які значно прискорюють трансформацію токсинів, їх метаболітів і гідрофобних компонентів супутньої ендотоксемії у гідрофільні. Гіпохлорит функціонує в макрофагах при фагоцитозі, йому властива здатність поліпшувати гематологічні показники. Проте за відсутності у внутрішньому середовищі мішені (токсинів), ймовірно, ГХН окиснює на своєму шляху ліпідні компоненти клітинних мембран, у результаті чого і відбувається ініціація процесів ПОЛ та збільшується вміст вторинних продуктів ПОЛ – ТБК-реагуючих продуктів [18]. Отже, ГХН запускає ланцюг вільнорадикальних реакцій у мембранах клітин серцевого м'яза.

У відповідь на підвищення вмісту ТБК-реагуючих продуктів за дії ГХН концентрацією 5 мг/л на 7 добу досліду відбувається зростання активності ферменту СОД (на 28%) і значне зростання ферменту КАТ (на 206%), що свідчить про утворення великих кількостей пероксиду водню супероксиддисмутазою у результаті реакції дисмутації (рис. 2, 3). Відомо, що супероксид-аніон радикал (субстрат для СОД) утворюється внаслідок роботи НАДФН-оксидази, ксантиноксидоредуктази, мітохондріальної цитохром-с-оксидази, мікросомальних монооксигеназ [17]. Очевидно, дія ГХН у клітині призводить до опосередкованого утворення більшої кількості даного радикала цими системами.

Слід зазначити, що на 14 добу досліду за дії ГХН у нижчій концентрації (5 мг/л) інтенсивність накопичення продуктів ліпопероксидації повертається до контрольних позначок і залишається такою під час реабілітаційного періоду (рис. 1). Проте активності ферментів СОД і КАТ на 14-ту добу є підвищеними, порівняно з контрольними значеннями, на 13% (зростання недостовірне) та 51% (зростання достовірне) відповідно (рис. 2, 3). Отже, дія ГХН веде до стимулювання роботи ензимів АОС клітин серцевого м'яза та розвитку адаптаційних процесів до ГХН цієї концентрації.

Відомо, що серце має значні енергетичні затрати, які потребують постійного забезпечення необхідною кількістю хімічної енергії у вигляді АТФ. Серце поглинає з крові коронарних судин близько 70% кисню. Синтез великої кількості АТФ забезпечується добре розвиненою структурою мітохондрій. Так, у лівому шлуночку мітохондрії займають близько 30–35% об'єму кардіоміоцитів. З огляду на це, ймовірно, вже на 14 добу кардіоміоцити пристосовуються до збільшеного вмісту активного кисню, і гомеостаз тканин серцевого м'яза поновлюється.

Слід зазначити, що під час реабілітаційного періоду на 20 добу досліду після дії ГХН у концентрації 5 мг/л простежується недостовірне (внаслідок значного відхилення вибірки даних від середнього арифметичного) зниження активності СОД на 32%, а активність КАТ залишається достовірно підвищеною на 30%, тоді як вміст вторинного продукту ПОЛ залишається в межах контрольних значень (рис. 1–3). Ймовірно, при відновленні природних умов функціонування серцевого м'яза, тобто при припиненні введення в організм окиснювальної сполуки, відбувається накопичення H_2O_2 , який елімінується каталазою.

При введенні в організм птиці розчину ГХН концентрацією 10 мг/л на 7 добу досліду, на фоні підвищення вмісту вторинного продукту ліпопероксидації (на 83%

щодо контролю), активність ключового ферменту антиоксидантної системи – СОД – залишилася на рівні контрольних значень, проте активність КАТ зростала на 69%. Але вже на 14 добу відбувається зниження вмісту ТБК-реагуючих продуктів до рівня контролю і різке зростання активностей СОД (на 51%) і КАТ (на 235%). На 20 добу досліду нами встановлено підвищення вмісту вторинних продуктів ліпопероксидації (на 13%) і різкий спад активності ферменту СОД (на 67%) та КАТ (недостовірно на 7% щодо контролю), що свідчить про розбалансування прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу та виснаження клітин серцевого м'яза протягом 20 днів досліду за дії ГХН у концентрації 10 мг/л (рис. 1–3). Підтвердженням цього є дані літератури, що у фазах тривоги та виснаження при стресі відбувається зростання процесів ПОЛ [3] і зниження активності ферменту СОД, що пов'язано з ушкодженням мітохондрій – основного джерела $O_2^{\cdot-}$ [6].

Отже, випоювання розчину ГХН концентрацією 10 мг/л спричиняє порушення прооксидантно-антиоксидантної рівноваги, є шкідливим для організму і безпосередньо для серцевого м'яза, тоді як концентрація 5 мг/л справляє менш негативний вплив на тканини серця, що узгоджується з попередніми нашими дослідженнями [4].

За даними літератури, гальмування оксидативних процесів у серці призводить до зниження рівня клітинної АТФ, а також до накопичення у цитозолі деяких потенційно шкідливих метаболітів (H^+ , Ca^{2+} , вільні жирні кислоти, лактат, ацетил-кофермент-А, ацетил-карнітин, вільні радикали тощо), які порушують клітинний гомеостаз і руйнують внутрішньоклітинні структури. Наслідки метаболічних і електролітичних порушень виявляються нейрон- і електрофізіологічними змінами та порушенням скоротливості серця. Раптова реперфузія ішемізованого серця призводить до досить тяжких наслідків, таких як швидке набрякання клітин, вихід ферментів, значне зростання у цитозолі клітин умісту кальцію, підвищення утворення пероксиднорадикальних сполук (наприклад, у реакції за участю ксантинооксидази), що спричинює розрив сарколеми. Зважаючи на такі дані, ймовірно, не слід застосовувати розчини ГХН, які є джерелом додаткового кисню, для профілактики різноманітних патологічних станів серця, що пов'язано з утрудненням кровообігу, хоча відомо, що ГХН є потужним антикоагулянтом.

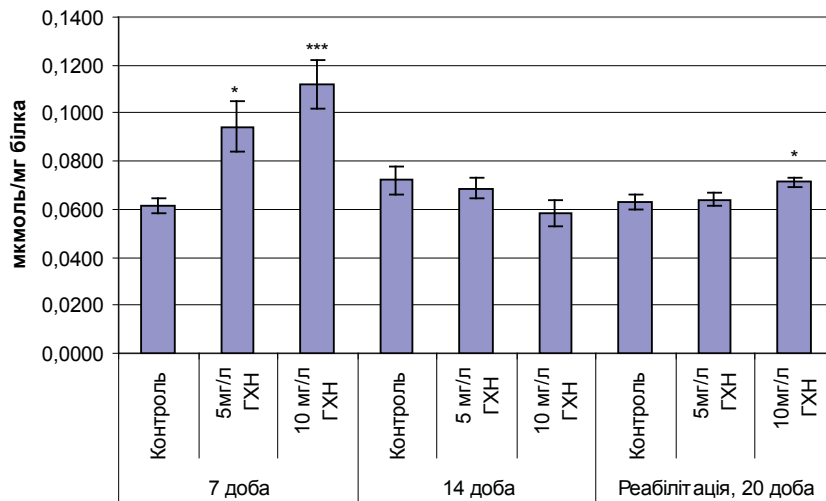


Рис. 1. Вміст ТБК-реагуючих продуктів у серцевому м'язі на 7, 14 та 20 доби досліду в контролі та за впливу ГХН у концентраціях 5 мг/л і 10 мг/л (* – $p \geq 0,95$; *** – $p \geq 0,999$).

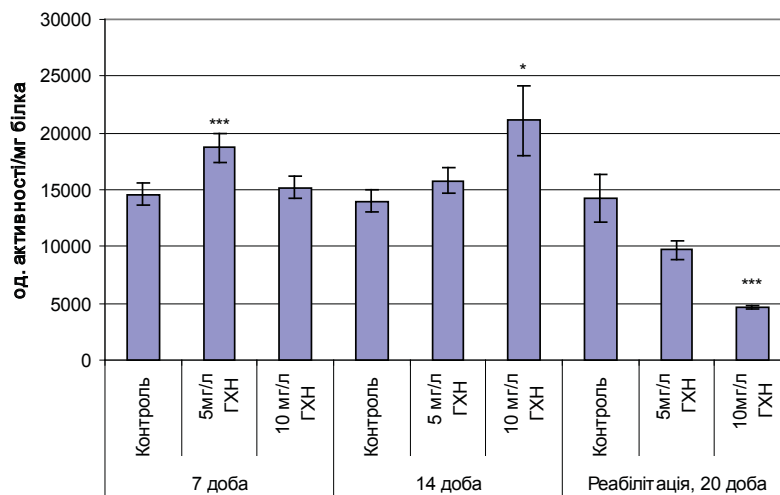


Рис. 2. Активність СОД у серцевому м'язі на 7, 14 та 20 доби дослідження в контролі та за впливу ГХН у концентрації 5 мг/л і 10 мг/л (* – $p \geq 0,95$; *** – $p \geq 0,999$).

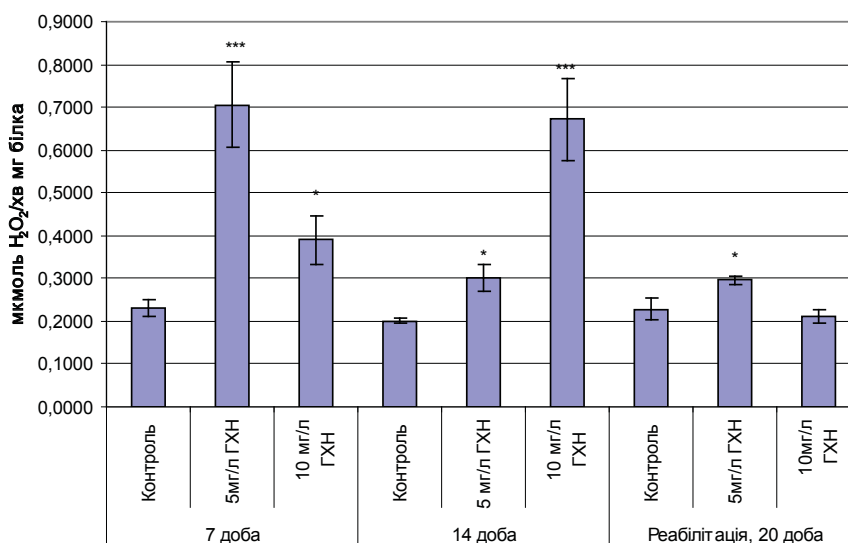


Рис. 3. Активність КАТ у серцевому м'язі на 7, 14 та 20 доби дослідження в контролі та за впливу ГХН у концентрації 5 мг/л і 10 мг/л (* – $p \geq 0,95$; *** – $p \geq 0,999$).

Отже, ГХН концентрацією 5 мг/л викликає помірне зростання процесів ПОЛ у тканинах серця, причому на 14 і 20 доби дослідження інтенсивність процесів ліпопероксидації знижується до рівня контролю. ГХН у концентрації 10 мг/л зумовлює значне підвищення інтенсивності вільнорадикальних реакцій у серці на 7 добу його дії з подальшим незначним посиленням інтенсивності на 20 добу реабілітації.

Дія ГХН веде до зростання активності КАТ упродовж всього дослідження.

Супероксиддисмутазна активність у серцевому м'язі за впливу ГХН вибірково зростає на окремих етапах дослідження. Проте після реабілітаційного періоду активність СОД спадає.

За дії ГХН утворюється велика кількість H_2O_2 , про що опосередковано свідчить зростання активності КАТ навіть після реабілітаційного періоду.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Ачох З. З., Авакмян В. А. Влияние натрия гипохлорита на антиоксидантную систему при лечении распространенного гнойного перитонита // Современные наукоемкие технологии. 2004. № 4. С. 28.
2. Білецький С. С., Білецький С. В. Стан вільнорадикального окиснення ліпідів та окиснювальної модифікації білків крові у хворих на нестабільну стенокардію і інфаркт міокарда // Буковинський мед. вісн. 2006. Т. 10. № 2. С. 11–14.
3. Говта Л. Загальний механізм патології // Донецький вісн. наук. тов-ва ім.Т. Шевченка. 2008. Т. 20. С. 6–24.
4. Головчак Н. П., Коцюмбас Г. І., Бішко О. І., Санагурський Д. І. Прооксидантно-антиоксидантний гомеостаз печінки птиці за дії гіпохлориту натрію різних концентрацій // Фізика живого. 2010. № 2. С. 146–152.
5. Головчак Н. П., Коцюмбас Г. І., Санагурський Д. І. та ін. Зміна інтенсивності ліпопероксидації й активності ферментів системи антиоксидантного захисту у тканині нирок птиці за дії гіпохлориту натрію різних концентрацій // Біологічні студії. 2011. Т. 5. № 1. С. 77–84.
6. Дворченко К., Савко У., Степанов Ю. Активність супероксиддисмутази та каталази у мітохондріях загальної фракції клітин слизової оболонки шлунка шурів за умов експериментальної виразки // Вісн. Київ. ун-ту. Сер. біол. 2010. Т. 56. С. 24–25.
7. Зинь А. Р., Головчак Н. П., Мандзинець С. М. та ін. Сумарна активність Ca^{2+} , Mg^{2+} -АТФази мембран зародків в'юна упродовж раннього ембріогенезу за дії гіпохлориту натрію // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. 2012. № 2. С. 39–44.
8. Зинь А. Р., Головчак Н. П., Санагурський Д. І. та ін. Активність Na^+ , K^+ -АТФази мембран зародків в'юна впродовж раннього ембріогенезу за дії гіпохлориту натрію // Біологічні студії. 2011. Т. 5. № 3. С. 59–66.
9. Зинь А.Р., Головчак Н.П., Санагурський Д.І. та ін. Вплив гіпохлориту натрію на прооксидантно-антиоксидантний гомеостаз зародків в'юна протягом раннього ембріогенезу // Біологічні студії. 2012. Т. 6. № 1. С. 67–76.
10. Королюк М. А., Иванова Л. И., Майорова И. Г. Метод определения активности каталазы // Лабораторное дело. 1988. № 1. С. 16–19.
11. Костюк В. А., Потапович А. И., Ковалева Ж. М. Простой и чувствительной метод определения СОД, основанный на реакции окисления кверцетина // Вопросы медицинской химии. 1990. Т. 36. № 2. С. 88–91.
12. Коцюмбас Г. І. Морфофункціональні зміни у головному мозку шурів, поросят і курей за експериментального Т-2 токсикозу та впливу розчинів натрію гіпохлориту: автореф. дис. ... д-ра вет. наук: 16.00.02. Біла Церква, 2008. 40 с.
13. Коцюмбас Г. І. Т-2 токсикоз птиці: метод. рекомендації. К., 2004. 13 с.
14. Лопатин С. В. Опыт применения низкоконцентрированных растворов гипохлорита натрия в лечении диабетических поражений нижних конечностей, а также некоторых других заболеваний // МИС-РТ. 2005. № 36(2). С. 24–31.
15. Малов А. В., Марченко А. В., Селиванов Е. А. Влияние непрямого электрохимического окисления крови на некоторые показатели гомеостаза у хирургических больных // Вестн. хирургии имени И.И. Грекова. 2007. Т. 166. № 2. С. 44–46.
16. Мальцева Л. А., Усенко Л. В., Мосенцев Н. Ф. и др. Влияние непрямого электрохимического окисления крови на кинетику медиаторов воспаления у септических больных с полиорганной недостаточностью // Вестн. интенсивной терапии. 2000. №1. С. 25–28.
17. Меньшикова Е. Б., Ланкин В. З., Зенков Н. К. и др. Окислительный стресс. Прооксиданты и антиоксиданты. М.: Слово, 2006. 556 с.

18. Недогода В. В., Скворцова З. С., Свириденко О. Ю. и др. Гипохлорит натрия – перспективный метод лечения больных хроническими диффузными заболеваниями печени // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. 2002. № 2–3. С. 88.
19. Нестерова Л. А., Смурова Е. А., Манухин Б. Н. Характеристика связывания специфического блокатора [³H]-хинуклидинилбензилата М-холинорецепторами мембран коры мозга крыс // Доклады Академии наук. 1995. Т. 343. № 2. С. 268–271.
20. Огоновський Р. З. Функціональний стан прооксидантної та антиоксидантної систем дермальних тканин експериментальних тварин в динаміці розвитку гострої адреналінової міокардіодистрофії // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. 2010. № 2. С. 17–24.
21. Петров С. И. Применение гипохлорита натрия в клинической токсикологии: дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.20. М., 2005. 205 с.
22. Тимирбулатов Р. Р., Селезнев Е. И. Метод повышения интенсивности свободнорадикального окисления липидосодержащих компонентов крови и его диагностическое значение // Лабораторное дело. 1981. № 4. С. 209–211.
23. Aubut V., Pommel L., Verhille B. et al. Biological properties of a neutralized 2.5% sodium hypochlorite // OOOOE. 2010. N 109(2). P. 120–125.
24. Clarkson R. M., Moule A. J., Podlich H. M. The shelf-life of sodium hypochlorite irrigating solutions // Australian Dental J. 2001. N 46(4). P. 269–276.
25. Evens Emmanuel, Gerard Keck, Jean-Marie Blanchard et al. Toxicological effects of disinfections using sodium hypochlorite on aquatic organisms and its contribution to AOX formation in hospital wastewater // Environment International. 2004. N 30. P. 891–900.
26. Jean-Marie Laplace, Magalie Thuault, Axel Harlike et al. Sodium Hypochlorite Stress in *Enterococcus faecalis*: Influence of Antecedent Growth Conditions and Induced Proteins // Current Microbiol. 1997. N 34. P. 284–289.
27. Lowry O. H. Protein measurement with the Folin phenol reagent // J. Biol. Chem. 1951. N 193(1). P. 404–415.

Стаття: надійшла до редакції 01.11.12

доопрацьована 23.11.12

прийнята до друку 25.01.13

FREE-RADICAL PROCESSES IN THE BIRD MYOCARDIUM AT THE ACTIONS OF SODIUM HYPOCHLORITE

N. Holovchak

*Ivan Franko National University of Lviv
4, Hrushevskiyi St., Lviv 79005, Ukraine
e-mail: biolog@franko.lviv.ua*

Researches conducted on the hen domestic breeds Leggorn. It is set that the action of hypochlorite of natrium results in the increase of processes of lipoperoxidation in cardiac to the muscle cells to 7 twenty-four hours to experience. However already on 14 time of action of sodium hypochlorite intensity of processes of peroxidation of lipid returns to the level of control. It is well-proven that for the actions of the investigated substance there is activating of enzymes of the antioxidant system: superoxide dismutase and catalase. Activity of superoxide dismutase some goes down in times of rehabilitation period, while activity of catalase is higher to control on the draught of all experience. Thus, the action of sodium hypochlorite conduces to violation of prooxidant-antioxidant homoeostasis in myocardium.

Keywords: peroxidation of lipid, sodium hypochlorite, myocardium, superoxide dismutase, catalase.

СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЕ ПТИЦЫ ПРИ ДЕЙСТВИИ ГИПОХЛОРИТА НАТРИЯ

Н. Головчак

*Львовский национальный университет имени Ивана Франко
ул. Грушевского, 4, Львов 79005, Украина
e-mail: biolog@franko.lviv.ua*

Исследования проводили на курах домашних породы Леггорн. Установлено, что действие гипохлорита натрия приводит к росту процессов липопероксидации в клетках сердечной мышцы к 7 суткам опыта. Однако уже на 14 сутки действия гипохлорита натрия интенсивность процессов перекисного окисления липидов возвращается до уровня контроля. Доказано, что при действии исследуемого вещества происходит активация ферментов антиоксидантной системы: супероксиддисмутазы и каталазы. Активность супероксиддисмутазы за время реабилитационного периода снижается, тогда как активность каталазы выше контроля на протяжении всего опыта. Следовательно, действие гипохлорита натрия ведёт к нарушению прооксидантно-антиоксидантного гомеостаза в сердечной мышце.

Ключевые слова: перекисное окисление липидов, гипохлорит натрия, сердечная мышца, супероксиддисмутазы, каталаза.