

## The pro-antioxidant balance in the liver and muscles of sterlet under carbon dioxide hibernation and anaesthesia

V. Gryshchenko, N. Vovk, O. Shlapak

*National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine,*

*E-mail: [nvovk@ukr.net](mailto:nvovk@ukr.net)*

*Submitted: 08.05.2017. Accepted: 11.07.2017*

The pro-antioxidant balance in the liver and muscles of sterlet under the influence of artificial carbonic dioxide hibernation and anaesthesia have been studied. In experiments were used two-years old sterlet weighing 170–210 g which were grown under conditions of a closed water supply. Four groups of five copies of each fish were formed: Control group I (fish remained intact); Group II (the clove oil was used for fish anaesthesia, which was added to the water); Group III (fish were hibernated by carbon dioxide); Group IV - control of hibernation (after complete recovery from carbon dioxide hibernation, these groups of fish were returned to the pool of incubation shop for her follow-up). The research of intensity of the formation products of peroxide oxidation of lipids (POL) in the body of sterlet in the experimental conditions were conducted by determining the content of thiobarbituric acid active products (TBA-active products) in the muscles and liver that are generated at the final stages of lipid peroxidation. The content of malonic dialdehyde (MDA), one of the intermediate products of lipid peroxidation of membrane was determined photometrically by the concentration of colored complex formed by its reaction in the acidic environment of the two molecules of thiobarbituric acid (TBA). Catalase activity was determined by the ability of hydrogen peroxide to form the stable colored complex with Molybdenum salts. The results support the adaptive character in fluctuations in the antioxidant protection system by the actions of carbon dioxide hibernation and anaesthesia on the sterlet body. This also contributes to usage of these conditions in fish transportation at long distances without stress factors.

**Key words:** *sterlet; carbon dioxide hibernation; anaesthesia; clove oil; liver; muscle; lipid peroxidation; malonic dialdehyde; catalase*

---

## Про-антиоксидантна рівновага в печінці та м'язах стерляді за дії штучного гіпобіозу й анестезії

В. Грищенко, Н. Вовк, О. Шлапак

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

*E-mail: [nvovk@ukr.net](mailto:nvovk@ukr.net)*

Вивчали про-антиоксидантну рівновагу в печінці та м'язах стерляді за дії штучного вуглекислотного гіпобіозу й анестезії. У досліджах використовували дворічок стерляді масою 170–210 г, яких вирощували в умовах замкнутої системи водопостачання. Було сформовано чотири групи по 5 екземплярів риб у кожній: 1-а група, контрольна (риби залишалися інтактними); 2-а група (для анестезії риб застосовували етер гвоздичної олії, який додавали у воду); 3-я група (рибу вводили в стан штучного вуглекислотного гіпобіозу); 4-а група, контроль гіпобіозу (після повного виходу зі стану штучного вуглекислотного гіпобіозу, зазначену групу риб повертали в басейн інкубаційного цеху для подальшого спостереження за нею). Дослідження інтенсивності утворення продуктів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) в організмі стерляді в експериментальних умовах проводили шляхом визначення у її м'язах і печінці вмісту тіобарбітурової кислоти активних продуктів (ТБК-активних продуктів), які утворюються на кінцевих етапах пероксидного окиснення ліпідів. Вміст малонового діальдегіду (МДА), одного з проміжних продуктів ПОЛ мембран, визначали фотометрично за концентрацією забарвленого комплексу, що утворюється в результаті його реакції в кислому середовищі з двома молекулами тіобарбітурової кислоти (ТБК). Активність каталази визначали за здатністю пероксиду гідрогену утворювати із солями молібдена стійкий забарвлений комплекс. Отримані результати вказують на адаптаційний характер змін у функціонуванні системи антиоксидантного захисту за дії на організм стерляді чинників

штучного гіпобіозу і анестезії, що доводить придатність використання цих станів для транспортування риби на великі відстані за відсутності фактору стресу під час транспортування.

**Ключові слова:** стерлядь; штучний гіпобіоз; анестезія; гвоздична олія; печінка; м'язи; пероксидне окиснення ліпідів; малоновий діальдегід; каталаза.

## Вступ

Рибне господарство України займає важливе місце у виробництві продукції тваринництва. Інтенсифікація і підвищення наукоємності галузі рибництва вимагають від рибоводів не тільки практичних навичок та досвіду, але й глибоких фундаментальних знань біології риби. Необхідною умовою розробки практичних рекомендацій для рибництва є розуміння механізмів біохімічних процесів, що відбуваються в організмі риби за впливу різних чинників (Smirnova, Lozovskaya, 2011). Стерлядь (*Acipenser ruthenus* L.) – характерний представник осетроподібних, один із основних об'єктів товарного осетрівництва України, який дає якісну, дієтичну продукцію, ціниться за швидкістю досягнення статевої зрілості, відносною невибагливістю до умов культивування.

В основі багатьох метаболічних процесів живих організмів є окисно-відновні реакції. Серед них особливу роль відіграють вільнорадикальні процеси, що призводять до утворення пероксидних сполук. Продукти пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) мають цитотоксичну та антимітотичну дію (Luschak, 2007; Hrytsyniak et al., 2010). Збільшення інтенсивності ПОЛ призводить до дезорганізації структури клітинних мембран, пригнічення активності окремих ферментів, пошкодження ДНК і РНК, хроматину ядра (Vladimirov, 1987; Artyuhov, 2000). Гальмування ж активності ПОЛ може бути причиною порушення синтезу деяких біологічно активних речовин в організмі та свідченням зниження фагоцитозу, як важливої ланки імунної системи (Sunderman, Zaharia, 1988; Tushnytska et al., 2006).

Пероксидне окиснення ліпідів на сьогодні вважається однією з основних причин пошкодження і загибелі клітини внаслідок дії активованих форм кисню (АФО) (Kirichek, Zubova, 2004; Liu et al., 2009; Nekrasov, 2012). До антиоксидантів, які перешкоджають утворенню радикальних форм кисню (АФО) і тим самим запобігають відповідним патологічним впливам на структури тканин організму, відносяться різні водорозчинні і гідрофобні сполуки, дія яких у кінцевому результаті гальмує утворення АФО і зменшує концентрацію продуктів пероксидного окиснення (Baraboy, 2006; Kostyuk, 2014). Антагоністом супероксиддисмутази (СОД) у клітині є каталаза (Кат), яка перешкоджає накопиченню продукту супероксиддисмутазної реакції – пероксиду водню, який є інгібітором СОД. Сьогодні остаточно встановлено високий ступінь кореляції між активністю СОД і Кат (Dotsenko et al., 2010). Із неензиматичних представників системи антиоксидантного захисту слід згадати токоферол, який є єдиним і найпотужнішим ліпідорозчинним антиоксидантом як у плазмі крові, так і в клітинних мембранах. Активність Кат і СОД має важливе значення у функціонуванні системи АОЗ. Їх відносять до ферментів першої лінії АОЗ, що знижують швидкість ініціації ланцюгової реакції.

Встановлено, що на розвиток ПОЛ і систему АОЗ організму риб впливає температура, гідростатичний тиск, хімічний склад води, насиченість її киснем тощо (Smirnova, Lozovskaya, 2011). Таким чином, вміст продуктів ПОЛ у печінці риб є біомаркером, який характеризує як фізіологічний стан риби при дії токсичних речовин і патогенів, так і ступінь забруднення водного середовища.

Стан спокою або гіпобіоз – характеризують як стан зниженої функціональної активності живих організмів, зумовлений факторами довкілля (низькою й високою температурою, відсутністю вологи тощо) при зберіганні їхньої високої життєздатності. Після відновлення умов для існування організму поновлюється активна діяльність усіх його функціональних систем. Використання штучного гіпобіозу гідробіонтів дозволить вирішити низку проблем (зменшення негативного впливу стрес-індукуючих чинників, збереження репродуктивних показників плідників під час їх транспортування тощо).

У світовій аквакультури для зниження стрес-реакції у риб переважно використовують анестетики. До них відносяться і гвоздична олія, яку нещодавно почали використовувати в аквакультури при роботі з об'єктами вирощування – представниками осетрових, лососевих, сомових та корошових риб (Kovalenko et al., 2014). Велику увагу приділяють використанню в якості анестетика і вуглекислого газу. За високого вмісту кисню у воді такий наркоз безпечний для риб. У відповідь на дію стресових чинників ендогенного та екзогенного походження відбувається посилене утворення продуктів пероксидації (Zup, 2012). На кожному етапі ПОЛ утворюються специфічні первинні та вторинні продукти, за рівнем яких можна визначити інтенсивність його перебігу в тканинах організму (Yin et al., 2011).

**Мета дослідження** – дослідити показники про-антиоксидантної рівноваги в печінці та м'язах стерляді за дії штучного вуглекислотного гіпобіозу й анестезії.

## Методи досліджень

У досліджах використовували дворічок стерляді масою 170–210 г, яких вирощували в умовах замкнутої системи водопостачання ННВЛ рибництва кафедри аквакультури Національного університету і біоресурсів України (НУБіП України). Біохімічні дослідження проводили на базі Української лабораторії якості та безпеки продукції АПК НУБіП України. Для цього було сформовано чотири групи по 5 екземплярів риб у кожній:

- 1-а група, контрольна (риби залишалися інтактними);

- 2-а група (для анестезії риб застосовували етер гвоздичної олії, який додавали у воду);
- 3-я група (рибу вводили в стан штучного вуглекислотного гіпобіозу);
- 4-а група, контроль гіпобіозу (після повного виходу зі стану штучного вуглекислотного гіпобіозу, зазначену групу риб повертали в басейн інкубаційного цеху для подальшого спостереження за нею).

Під час проведення експериментальних досліджень дотримувалися вимог «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних і наукових цілей» (Страсбург, 1986), закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» № 3447 від 21.02.2006 р.

*Анестезія.* Пластикову ємність на 50 дм<sup>3</sup> заповнювали водою (20 дм<sup>3</sup>), підключали компресор для аерації та вносили етер гвоздичної олії (1,0–1,5 см<sup>3</sup> препарату на 10 дм<sup>3</sup> води). Стерлядь (по одній рибині) витримували протягом 10 хв у підготовленому для анестезії водному середовищі (Kovalenko et al., 2014).

*Гіпобіоз.* Введення живої риби в стан штучного гіпобіозу здійснюється шляхом використання гіпоксично-гіперкапнічного середовища. Для введення в цей стан, рибу 3-ї та 4-ї груп поміщали в акваріум ємністю 60 дм<sup>3</sup>, заповнений водою. Запускали рибу та подавали газову суміш за схемою, запропонованою (Melnychuk, Tereshchenko, Taran, 2004). Використовували балон із газовою сумішшю діоксиду вуглецю і кисню в співвідношенні 50:50 та тиском подачі 0,2 атм. Процедура подачі газової суміші для введення стерляді у стан штучного вуглекислотного гіпобіозу показана на рис. 1. Отриманий в такий спосіб стан штучного вуглекислотного гіпобіозу характеризується тривалим пролонгованим гіпометаболічним станом, певною мірою аналогічним стану природної зимівлі риб.

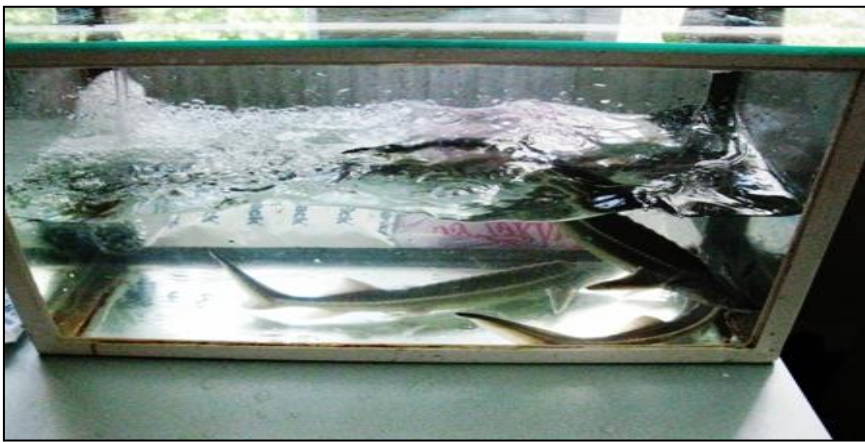


Рис. 1. Подача газової суміші для введення стерляді в стан штучного вуглекислотного гіпобіозу

У стані гіпобіозу рибу витримували одну годину, після чого частину її (4-а дослідна група) повертали до басейну з проточною водою для відновлення активності, де вона знаходилася протягом тижня, після чого була перевезена до інкубаційного цеху ННВЛ рибиництва.

*Підготовка біологічного матеріалу.* Розтин риби здійснювали згідно загальноприйнятих в іхтіопатології методів, попередньо знерухомивши рибу (Fedotkina, Shinkarenko, 2012). Підготовка стерляді до розтину показана на рис. 2.



Рис. 2. Підготовка стерляді до розтину

Вилучені внутрішні органи омивали фізіологічним розчином, видаляли залишки судин та сполучної тканини, підготовлені зразки біологічного матеріалу зберігали у морозильній камері.

*Отримання гомогенату печінки та м'язів.* Після вилучення печінку, відібрані спинні м'язи без залишків судин промивали фізіологічним розчином (0,9% натрію хлориду) і висушували фільтрувальним папером. Тканини зважували, подрібнювали ножицями до кашоподібного стану, розтирали у фарфоровій ступці. Усі процедури проводили на льоду. Додавали 40 см<sup>3</sup> охолодженого розчину (0,025 М тріс-НСІ; 0,175 М КСІ (рН=7,4 за температури 4°C) і гомогенізували двічі по 1 хв на ножовому гомогенізаторі «Біомікс» при 3000 об/хв. Отриманий гомогенат центрифугували 10 хв при 600 g. При цьому в осад переходять цілі клітини, ядра, незруйновані фрагменти печінки. Супернатант фільтрували та використовували для подальших досліджень.

Дослідження інтенсивності утворення продуктів ПОЛ в організмі стерляді в експериментальних умовах проводили шляхом визначення у м'язах і печінці стерляді вмісту тіобарбітурової кислоти активних продуктів (ТБК-активних продуктів), які утворюються на кінцевих етапах пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) (Sunderman, Zaharia, 1988; Bielenichev et al., 2002; Особа, 2013).

*Визначення ТБК-активних продуктів ПОЛ у гомогенаті печінки та м'язів.* Вміст малонового діальдегіду (МДА), одного з проміжних продуктів ПОЛ мембран, визначали фотометрично за концентрацією забарвленого комплексу, що утворюється в результаті реакції МДА в кислому середовищі з двома молекулами тіобарбітурової кислоти (ТБК). Максимум поглинання утвореного комплексу – 532 нм, а його молярний коефіцієнт екстинкції  $\varepsilon = 1,56 \cdot 10^5 \text{ M}^{-1} \text{ cm}^{-1}$ .

У центрифужні пробірки вносили 100 мкг білка гомогенату та додавали 1,4 см<sup>3</sup> розчину фосфатного буфера. Для осадження білка вносили 0,6 см<sup>3</sup> 17%-ї трихлороцтової кислоти (ТХО) і центрифугували при 1500 g протягом 10 хв. Надосадову рідину по 2 см<sup>3</sup> переносили в пробірки зі скляними кришечками та витримували на водяній бані протягом 10 хв при 100 °C з 1 см<sup>3</sup> 0,8% розчином ТБК. За контроль використовували пробу, що замість надосадової рідини містила буферний розчин. Після закінчення описаної процедури, проби, що набули рожевого забарвлення, охолоджували до кімнатної температури і вимірювали оптичну густину при довжині хвилі 532 нм проти контрольної проби. Вміст МДА розраховували в нмолях/мг білка за формулою:

$$МДА = \frac{E_d - E_k \cdot V}{\varepsilon \cdot t},$$

де  $E_d$  – оптична густина дослідної проби,

$E_k$  – оптична густина контрольної проби,

$V$  – об'єм розчину (см<sup>3</sup>), в якому визначають вміст продуктів ПОЛ,

$\varepsilon$  – молярний коефіцієнт екстинкції, що дорівнює  $1,56 \cdot 10^5 \text{ моль}^{-1} \cdot \text{см}^{-1}$ ,

$t$  – вміст білка в досліджуваній пробі, мг.

*Визначення активності каталази (Кат) у гомогенаті печінки та м'язів.* Активність Кат визначали за здатністю пероксиду гідрогену утворювати із солями молібдена стійкий забарвлений комплекс (Korolyuk et al., 1988). У пробірку вносили 100 мкг білка гомогенату та фосфатний буферний розчин до загального об'єму 0,1 см<sup>3</sup>. Реакцію ініціювали додаванням 2 см<sup>3</sup> 0,03% розчину Н<sub>2</sub>О<sub>2</sub>. Інкубацію проводили за кімнатної температури протягом 10 хв. У «холосту» пробу замість білка вносили 0,1 см<sup>3</sup> Н<sub>2</sub>О. Реакцію зупиняли додаванням 1 см<sup>3</sup> 4% розчину амонію молібдату. Проби фотометрували при довжині хвилі 410 нм проти контрольної, в яку замість пероксиду гідрогену вносили 2 см<sup>3</sup> води. Активність Кат розраховували за формулою:

$$A = \frac{\Delta E \cdot V_{p.c.} \cdot 10^3}{V_{np.} \cdot l \cdot \varepsilon \cdot t},$$

де  $A$  – активність ензиму, ммоль Н<sub>2</sub>О<sub>2</sub>/мг · хв,

$\Delta E$  – різниця оптичної густини «холосто» і дослідної проб,

$V_{p.c.}$  – об'єм реакційної суміші; 3 см<sup>3</sup>,

$10^3$  – коефіцієнт перерахунку моль в ммоль,

$V_{np.}$  – об'єм проби; 0,01 см<sup>3</sup>,

$l$  – довжина оптичного шляху, 0,5 см,

$\varepsilon$  – коефіцієнт світлопоглинання Н<sub>2</sub>О<sub>2</sub>, 22 М<sup>-1</sup> · см<sup>-1</sup>,

$t$  – час інкубації; 10 хв.

Статистичну обробку результатів досліджень здійснювали з використанням програми *MS Excel*.

## Результати досліджень та їх обговорення

При анестезії риба починала перевертатися догори черевом, відмічалось припинення рухів плавців. При входженні риби в стан гіпобіозу (через 10 хв від початку досліду), вона переверталася на бік, частота дихальних рухів уповільнювалася у 5–7 разів, що характеризувалося слабо помітними коливаннями зябрових кришок. В такому стані риба може перебувати 72 год.

Дослідження показників ПОЛ та активності ензимів системи АОЗ печінки й м'язів стерляді за дії чинників штучного гіпобіозу і анестезії з використанням гвоздичної олії передбачає проведення порівняльної оцінки реакції організму піддослідної риби на дію цих чинників. Так, за штучного гіпобіозу вміст ТБК-активних продуктів у печінці стерляді вірогідно знижується на 19%, а у м'язах на 25% порівняно з контролем (табл. 1).



Таблиця 1. Показники ПОЛ у печінці та м'язах стерляді в стані штучного гіпобіозу та анестезії (M±m, n = 5)

Показник		Контроль	Гіпобіоз	Анестезія
Вміст ТБК-активних продуктів, нмоль/мг	печінка	1,017±0,090	0,824±0,060*	1,146±0,091
	м'язи	0,455±0,030	0,343±0,021*	0,346±0,033*
Вміст Fe <sup>2+</sup> -аскорбат-індукованого накопичення ТБК-активних продуктів, нмоль/мг	печінка	4,121±0,131	4,518±0,141	4,520±0,151
	м'язи	2,148±0,101	2,293±0,090	2,373±0,103

\* p&lt;0,05, порівняно з контролем

У свою чергу, за анестезії цей показник у печінці стерляді залишається без змін, хоча має тенденцію до зростання (на 13%), а у м'язах, як і в стані штучного гіпобіозу, відмічається зменшення його величини на 24% (див. табл. 1).

Інкубація препаратів у середовищі, яке містить систему Fe<sup>2+</sup>-аскорбат (субстрати для індукції неензиматичного окиснення), призводить до активації накопичення ТБК-активних продуктів у досліджуваних препаратах печінки і м'язів. При цьому не було виявлено істотних змін накопичення ТБК-активних продуктів у препаратах печінки і м'язів стерляді, які отримано як за штучного гіпобіозу, так і за використання анестезії. Цей показник залежить від вмісту гідропероксидів ліпідів, а також обумовлює доступність подвійного зв'язку залишків жирних кислот ліпідів (субстрату окиснення) вільним радикалам, що генеруються системою Fe<sup>2+</sup>-аскорбат (Yin et al., 2011; Особа, 2013).

Накопичення ТБК-активних продуктів у системі Fe<sup>2+</sup>-аскорбат характеризує структурно-якісні зміни клітинних мембран (Artyuhov, 2000). Відсутність достовірних змін цього показника, а також зменшення вмісту ТБК-активних продуктів у печінці і м'язах стерляді свідчить про зниження інтенсивності окиснювальних процесів ліпідів у тканинах за умов перебування її у стані штучного гіпобіозу та достатній потенціал системи АОЗ організму для підтримання інтенсивності окисних процесів на контрольному рівні. Аналогічні висновки можна зробити і щодо активності окисних процесів у печінці та м'язах стерляді при використанні анестезії.

Система АОЗ здійснює контроль і захищає організм від негативної дії провокуючих ПОЛ чинників та їх пошкоджуючого впливу на структурно-функціональний стан органів і тканин, передусім мембранні системи відповідних клітин (Hryshchenko et al., 2010).

У риб, як і у наземних хребетних, ензиматична ланка антиоксидантного захисту відіграє важливу роль у знешкодженні продуктів ПОЛ (Tushnytska et al., 2006). Ключовим ензимом АОЗ у печінці є Кат, частка якої в пероксисомах гепатоцитів складає 40% від усього білка. При гомогенізації тканин пероксисоми руйнуються і Кат виходить у гомогенат (Baraboy, 2006). Результати дослідження активності цього ензиму в печінці стерляді за штучного гіпобіозу і анестезії наведено на рис. 3.

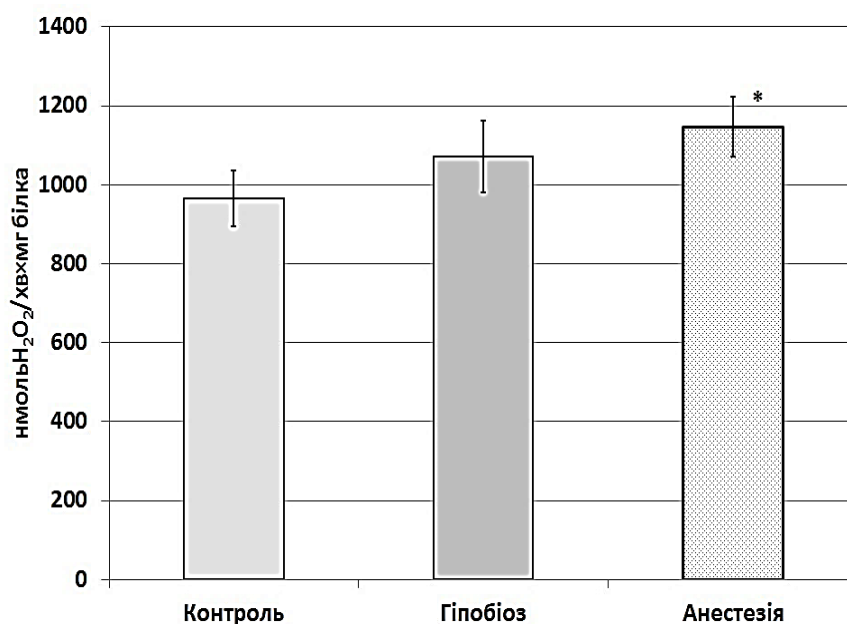


Рис. 3. Активність каталази у печінці стерляді за штучного вуглекислотного гіпобіозу й анестезії

Як видно, активність Кат у печінці стерляді за штучного гіпобіозу істотно не змінюється. При цьому активність ензиму в печінці стерляді за анестезії підвищується на 19 % порівняно з контролем, що вказує на активацію захисних факторів ензиматичної ланки системи АОЗ для забезпечення про-антиоксидантної рівноваги в організмі.

Отримані результати свідчать, що у стабілізації про-антиоксидантних процесів в організмі стерляді, крім дослідженого ензиму Кат беруть участь й інші захисні фактори цієї системи, що, безумовно, потребує подальших досліджень. При цьому нейтралізація продуктів ПОЛ може відбуватися і на мітохондріальному рівні за рахунок СОД, де, головним чином, і відзначається їх генерація (Hrytsyniak et al., 2010). Крім того, у процесах знешкодження вторинних продуктів ліпопероксидації беруть участь і неензиматичні компоненти системи АОЗ, без активної мобілізації ензимів зазначеної системи.

Отримані результати свідчать про різну реакцію про-антиоксидантої системи організму риби на дію чинників штучного гіпобіозу і анестезії, які мають адаптаційний характер.

Таким чином, за штучного гіпобіозу вміст ТБК-активних продуктів як у печінці стерляді, так і в м'язах вірогідно знижується порівняно з контролем, що свідчить про зменшення інтенсивності процесів пероксидації і є позитивною реакцією організму на перебування риби в цьому стані. Проте, за використання анестезії, цей показник у печінці стерляді має тенденцію до зростання, а у м'язах аналогічно до попереднього стану знижується.

Відсутність вірогідних змін ТБК-активних продуктів у препаратах печінки і м'язів стерляді за  $Fe^{2+}$ -аскорбат-індукованого їх накопичення отримано як за штучного гіпобіозу, так і за анестезії. Встановлені закономірності можуть свідчити про зниження інтенсивності окиснювальних процесів у тканинах досліджуваних органів стерляді при перебуванні її у відповідних станах та одночасну здатність системи АОЗ організму забезпечувати перебіг окисних процесів на контрольному рівні.

Нами показано, що за штучного гіпобіозу активність Кат у печінці стерляді залишається без змін. При цьому, за анестезії активність Кат підвищується на 19% порівняно з контролем, що вказує на підвищену напруженість захисних факторів ензиматичної ланки системи АОЗ для забезпечення про-антиоксидантної рівноваги в організмі. Це відображає адаптаційний характер змін у функціонуванні системи АОЗ за дії чинників штучного гіпобіозу і анестезії, що свідчить про можливість використання цих станів для транспортування риби на великі відстані. Проте, для встановлення механізмів функціонування системи антиоксидантного захисту в тканинах стерляді за штучного гіпобіозу і анестезії необхідні подальші і більш глибокі дослідження.

## Висновки

За штучного гіпобіозу вміст ТБК-активних продуктів у печінці стерляді вірогідно знижується на 19%, а у м'язах – на 25% порівняно з контролем, що вказує на зменшення інтенсивності перебігу процесів пероксидації і є позитивною реакцією організму на перебування риби в цьому стані. Проте, за використання анестезії, цей показник у печінці стерляді має тенденцію до зростання, а у м'язах аналогічно до попереднього стану знижується на 24%.

Виявлено відсутність вірогідних змін накопичення ТБК-активних продуктів у препаратах печінки і м'язів стерляді за  $Fe^{2+}$ -аскорбат-індукованого накопичення цих продуктів як за штучного гіпобіозу, так і за анестезії, що свідчить про зниження інтенсивності окиснювальних процесів у тканинах зазначених органів.

Активність Кат в печінці стерляді за штучного гіпобіозу залишається без змін, а за умов анестезії підвищується на 19% порівняно з контролем, що характеризує деяке напруження у функціонуванні ензиматичної ланки системи АОЗ, спрямоване на підтримання балансу між про-антиоксидантними процесами.

Отримані результати вказують на адаптаційний характер змін у функціонуванні системи АОЗ за дії на організм стерляді чинників штучного гіпобіозу і анестезії, що доводить придатність використання цих станів для транспортування риби на великі відстані за відсутності фактору стресу під час транспортування.

## References

- Artyuhov, V.G. (2000). Biologicheskie membrany: strukturnaya organizatsiya, funktsii, modifikatsiya fiziko-himicheskimi agentami. Voronezh Univerwity Press (in Russian).
- Baraboy, V.A. (2006). Bioantioksidanti. Kniga plyuc (in Ukrainian).
- Bielenichev, I.F., Levytskyi, E.L., Kovalenko, C.I. (2002). Produkty vilnoradykalnoho perekysnoho okyclennia ta metody yikh identyfikatsii. Cuchacni probl. toksykologhii, 4, 1–5. (in Ukrainian).
- Dotsenko, O.I., Dotsenko, V.A., Mischenko, A.M. (2010). Aktivnost superoksiddismutazy i katalazy v eritrotsitah i nekotoryih tkanyah myshy v usloviyah nizkochastotnoy vibratsii. Fuzika zhivogo, 18(1), 107–113 (in Russian).
- Fedotkina, S.N., Shinkarenko, A.N. (2012). Ihtopatologiya. Metody diagnostiki bolezney ryb: laboratornyy praktikum. Volgograd: FGBOU VPO Volgogradskiy GAU, IPK Niva (in Russian).
- Gryshchenko, V.A., Tomchuk, V.A., Lytvynenko, O.M. (2010). Pokaznyky pro- ta antyoksydantnoi rinvovahy v orhanizmi shchuriv pry dii ionizuiuchoho vyprominiuvannia ta liposom. Naukovyi visnyk Natsionalnoho universytetu boresursiv i pryrodokorystuvannia Ukrainy, 151(1), 67–71 (in Ukrainian).
- Hrytsyniak, I.I., Smolianinov, K.B., Yanovych, V.H. (2010). Obmin lipidiv u ryb. Lviv: Triada pliu (in Ukrainian).
- Kirichuk, L.T., Zubova, E.O. (2004). Molekulyarnye osnovy oksiditel'nogo stressa i vozmozhnosti ego farmakologicheskoy regulatsii. Klinicheskaya farmakologiya, 1, 144–148 (in Russian).

- Korolyuk, M.A., Ivanova, L.I., Mayorova, I.G. (1988). Metod opredeleniya aktivnosti katalazyi. *Laboratornoe delo*, 1, 16–19 (in Russian).
- Kostiuk, S.S. (2014). Vplyv hama–oprominennia na aktyvnist fermentiv antyoksydantnoi systemy kroliv. *Zbirnyk naukovykh prats Kharkivskoho natsionalnoho pedahohichnoho universytetu imeni H.S. Skovorody*, 16, 16–20 (in Ukrainian).
- Kovalenko, V.O., Shumova, V.M., Poplavcka, O.C. (2014). Vyprovuvannia hvozdychnoi olii yak anectetyka dlia plidnykiv biloho tovctoloba i biloho amura. *Mat–ly VII Mizhnar. ikhtiol. nauk. –prakt. konf.*, Khercon: 119–122 (in Ukrainian).
- Liu, W., Morrow, J.D., Yir, H. (2009). Quantification of F2-isoprostanes as a reliable index of oxidative stress in vivo using gas chromatography-mass spectrometry (GC-MS) method. *Free Rad. Biol. Med.*, 47(8), 1101–1107. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2009.07.028.
- Luschak, V.I. (2007). Cvobodnoradikalnoe okiclenie belkov i ego cvyaz c funktsionalnyim coctoyaniem organizma. *Biohimiya*, 72(8), 995–1017 (in Russian).
- Melnychuk, C.D., Tereshchenko C.V., Taran T.V. (2004). Ctan shtuchnoho hipobiozu yak cpocib zberihannia ryby. *Naukovyi vicnyk Natsionalnoho ahrarnoho univercytetu*, 75, 165–169 (in Ukrainian).
- Nekrasov, E.V. (2012). Metodyi analiza perekisnogo okisleniya lipidov v mediko-biologicheskikh issledovaniyah. *Byulleten fiziologii i patologii dyihaniya*, 46, 98–108 (in Russian).
- Ocoba, I.A. (2013). Biolohichna rol perekycnoho okycnennia lipidiv u zabezpechenni funktsionuvannia orhanizmu ryb. *Rybohocpodarcka nauka Ukrainy*, 1, 87–96 (in Ukrainian).
- Smirnova, N.V. Lozovskaya, M.V. (2011). Vliyanie razlichnykh kontsentratsiy kisloroda, dioksida ugleroda, ammiaka na vyzhivaemost osetrovnykh ryb i puti ee povysheniya. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya*, 5 (Retrieved from [www.science-education.ru/99-4870/](http://www.science-education.ru/99-4870/), Accessed on 25.05.2017).
- Sunderman, F.W., Zaharia, O. (1988). Hepatic lipid peroxidation in CoCl<sub>2</sub>-treated rats, evidenced by elevated concentrations of thiobarbituric acid chromogens. *Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol*, 59(1), 69–78.
- Tushnytska N. Y., Matviienko N. M., Yanovych V. H. (2006). Imunnyi ctatuc koropa pry zakhvoriuvanni acotsiovanoiu formoiu krasnukhy. *Biolohiia tvaryn*, 8(1–2), 251–254 (in Ukrainian).
- Vladimirov, Y.A. (1987). Cvobodnoradikalnoe okiclenie lipidov i fizicheckie cvoyctva lipidnogo cloya biologicheskikh membran. *Biofizika*, 32(5), 830–844 (in Russian).
- Yin, H., Xu, L., Porter, N.A. (2011). Free radical lipid peroxidation mechanisms and analysis. *Chem. Rev.*, 111(10), 5944–5972. DOI: 10.1021/cr200084z.
- Zyn, A. (2012). Prookcydantno–antyokcydantnyi homeoctaz i membrannyi tranport u zhyvykh orhanizmakh. *Vicnyk Lvivckoho univercytetu, seriia biolohichna*, 60, 21–39 (in Ukrainian).

---

**Citation:**

Gryshchenko, V., Vovk, N., Shlapak, O. (2017). The pro-antioxidant balance in the liver and muscles of sterlet under carbon dioxide hibernation and anaesthesia. *Ukrainian Journal of Ecology*, 7(3), 43–49.



This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0. License