

ДИНАМІКА ТРАНСМЕМБРАННОГО ПОТЕНЦІАЛУ ЗАРОДКІВ ЗА ДІЇ АМІНОКИСЛОТНИХ ПОХІДНИХ 1,4-НАФТОХІНОНУ

Генега А.Б., Санагурський Д.І.

*Львівський національний університет імені Івана Франка,
кафедра біофізики та біоінформатики*

Динаміка електрофізіологічних показників клітин в період раннього розвитку відображає зміни функціонального стану, зокрема ступінь життєздатності, і може бути прогностичним біофізичним показником їх подальшого виживання. Зміни біоелектричних параметрів зародкових клітин залежить від стану плазматичної мембрани, яка відіграє важливу роль у підтриманні іонного гомеостазу клітини та бере участь у регуляції клітинних поділів та проліферації клітин в цілому. Також біоелектричні параметри зародків залежать від функціонування іон транспортних систем, таких як Na^+ , K^+ -помпа, яка зумовлює збільшення рівня трансмембранного потенціалу (ТМП). Багатьма дослідниками показано, що ферментативна активність Na^+ , K^+ -помпи істотно змінюється внаслідок впливу різноманітних фізико-хімічних та біологічно-активних факторів

При виконанні досліджень реєстрація ТМП здійснювалась за допомогою потенціометрів КСП-4. Інкубацію контрольних зародків здійснювали у розчині Гольтфретера. Значення ТМП у нормі періодично змінюється, причому тривалість одного коливання співпадає з тривалістю мітотичного циклу дроблення бластомерів і становить 30–32 хв. Наростання абсолютних значень потенціалу припадає на інтерфазу мітотичного циклу, а деполяризація на мітоз. Максимальних значень ТМП досягає приблизно на стадії 128 бластомерів (8 поділ) і становить 64–66 мВ. Приблизно після дев'ятого поділу (512 бластомерів – стадія морули) починається десинхронізація коливань ТМП, спостерігається значне зменшення амплітуди і поступове зникнення синхронних коливань, що пов'язано із початком асинхронних дроблень ядер, який припадає на стадію морули.

Вивчався вплив на ТМП зародків за дії 10⁻⁷ М аспарагінового похідного 1,4-нафтохінону. Після внесення в середовище інкубації досліджуваної речовини відмічено поступову деполяризацію мембрани вже з 120 хвилини розвитку зародка. На 240 хв розвитку спостерігаємо значну деполяризацію до рівня -77 ÷ -80 мВ у порівнянні з контролем (-95 ÷ -98 мВ). Спостерігається виражене зменшення амплітуди й частоти коливань ТМП (майже в два рази), і водночас збільшується період коливань потенціалу зародків.

Також вивчався вплив аланінового похідного 1,4-нафтохінону у концентрації 10⁻⁷ М на ТМП зародків в'юнів. Виявлено, що період коливань під дією відповідного похідного 1,4-нафтохінону дещо збільшується порівняно з контролем, а також нівелюється амплітуда коливань ТМП, як і при дії аспарагінового похідного 1,4-нафтохінону. При чому за впливу аланінового похідного зареєстровано деполяризацію мембрани до рівня -75 мВ. Отримані дані можна пояснити відставанням у розвитку зародків, які розвивалися за присутності досліджуваних новосинтезованих амінокислотних похідних. Вплив амінокислотних похідних 1,4-нафтохінону призводить до сповільнення коливань ТМП, як наслідок і до сповільнення розвитку зародків. В основному такий вплив є наслідком дії амінопохідних 1,4-нафтохінону на системи активного транспорту іонів Na^+ та K^+ .

Вивчення впливу амінокислотних похідних 1,4-нафтохінону на динаміку трансмембранного потенціалу та бластомерів зародків в'юна впродовж раннього ембріогенезу є актуальним для виявлення ембріотоксичності та для визначення механізмів транспорту досліджуваних речовин мембранними системами клітин та їх участі у процесах клітинного електрогенезу.