

## ЛІТЕРАТУРА

1. Glutamine and glutamate: their central role in cell metabolism and function / [Newsholme P., Procopio J., Lima M. et al.] // Cell Biochem. Funct. – 2003. – V. 21. – P.1-9.
2. Hansen A.M. Glutamate joins the ranks of immunomodulators / A.M. Hansen, R.R. Caspi // Nat.Med. – 2010. – V. 16. – №8. – P. 856-858.
3. Platt S.R. The role of glutamate in central nervous system health and disease / S.R. Platt // Vet.J. – 2007. – V.173(2). – P.278-286.
4. Roth E. Nonnutritive effects of glutamine / E. Roth // J Nutr. – 2008. – V.138. – P. 2025-2031.
5. Tapiero H. Glutamine and glutamate / H. Tapiero , G. Mathé , P. Couvreur , K.D.Tew // Biomed Pharmacother. – 2002. –V.56(9). – P.446-457.
6. Yuan L. Glutathione in liver diseases and hepatotoxicity / L.Yuan, N. Kaplowitz // Molecular Aspects of Medicine. – 2009. – V. 30, Issues 1-2. – P. 29-41.
7. Shelly C. Lu Regulation of glutathione synthesis / C. Lu Shelly // MolecularAspects of Medicine. – 2009. – V. 30, Issues 1-2. – P. 42-59.
8. Brosnan J.T. Glutamate: a truly functional amino acid / J.T. Brosnan, M.E. Brosnan // Amino Acids. – 2012. – V. 25. – P. 207–218.
9. Glutamine and glutamate as vital metabolites / [Newsholme P., Lima M., Procopio J. et.al.] // Braz J. Med Biol Res. – 2003. – V. 36. – P.153-163.
10. Фізіолого-біохімічні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині: Довідник / [Влізлю В.В., Федорук Р.С., Макап І.А. та ін.] – Львів, 2004. – 400 с.

УДК 577.121:612.015.1:615.099

## СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗНА І КАТАЛАЗНА АКТИВНІСТЬ У ТКАНИНАХ ЩУРІВ ЗА ХРОНІЧНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ХЛОРПІРИФОСОМ

Салига Ю.Т., к.б.н., ст. науковий співробітник

*Інститут біології тварин НААН, м. Львів*

Досліджували зміни супероксиддисмутазної і каталазної активності в гомогенатах тканин різних органів білих лабораторних щурів лінії Вістар, які зазнавали хронічної інтоксикації фосфорорганічною сполукою – хлорпірифосом. Показано, що дія цієї речовини протягом одного місяця на організм тварин призводить до вірогідного зниження супероксиддисмутазної активності в тканинах нирок, легень, серця, печінки і головного мозку. Каталазна активність вірогідно зменшувалася у тканинах нирок, печінки і головного мозку і незначно зростала в селезінці і серці. Отримані результати свідчать про інгібуючий вплив хлорпірифосу на систему антиоксидантного захисту організму.

*Ключові слова:* супероксиддисмутаза, каталаза, хлорпірифос, щурі, система антиоксидантного захисту

Салига Ю.Т. СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗНАЯ И КАТАЛАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ В ТКАНЯХ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ХЛОРПИРИФОСОМ / Институт биологии животных НААН, г. Львов, Украина.

Исследовали изменения супероксиддисмутазной и каталазной активности в гомогенатах тканей различных органов белых лабораторных крыс линии Вистар, подвергавшихся хронической интоксикации фосфорорганическим соединением – хлорпирифосом. Показано, что действие этого вещества в течение

одного місяця на організм живих тварин приводить до достовірного зниження супероксиддисмутазної активності в тканинах нирок, легких, серця, печінки та головного мозку. Каталазна активність достовірно зменшалася в тканинах нирок, печінки та головного мозку та незначительно зростала в селезінці та серці. Отримані результати свідчать про інгібувальний вплив хлорпірифосу на систему антиоксидантної захисту організму.

*Ключові слова: супероксиддисмутаза, каталаза, хлорпірифос, миші, система антиоксидантної захисту*

Salyha Y.T. SUPEROXIDE DISMUTASE AND CATALASE ACTIVITY IN THE TISSUES OF RATS WITH CHRONIC INTOXICATION BY CHLORPYRIFOS / Institute of Animal Biology NAAS, Lviv, Ukraine

The changes of superoxide dismutase and catalase activity in tissue homogenates of various organs of white laboratory Wistar rats subjected to chronic toxicity of organophosphorus compound – chlorpyrifos were investigated. It is shown that the effect of this substance within one month in animals leads to a significant reduction of superoxide dismutase activity in the tissues of the kidney, lung, heart, liver and brain. Catalase activity was significantly reduced in kidney tissues, liver and brain and slightly increased in the spleen and heart. The results showed the inhibitory effect of chlorpyrifos on the antioxidant defense system of the body.

*Key words: superoxide dismutase, catalase, chlorpyrifos, rats, antioxidant defense system*

## ВСТУП

Хлорпірифос ( $C_9H_{11}Cl_3NO_3PS$ , О-(3,5,6-трихлорпіридил-2)-О,О-діетилтіофосфат, О,О-діетил-О-3,5,6-трихлор-2-піридилфосфоротіоат) належить до класу фосфорорганічних сполук (ФОС), а саме до тіонових похідних тіофосфорної кислоти. ФОС відомі, як небезпечні ксенобіотики, що широко використовуються в промисловості, будівництві та особливо – у сільському господарстві. Хлорпірифос є діючою речовиною низки розповсюджених інсектицидів широкого спектра дії [1, 2]. Механізм його біологічної дії полягає перш за все в інгібуванні ацетилхолінестерази – ензиму, що відіграє ключову роль у передачі нервового імпульсу. Водночас, мішенню токсичного впливу ФОС також може бути система антиоксидантного захисту організму. Отруєння ФОС може порушувати її функціонування, викликати оксидативний стрес у різних системах організму, в тому числі й у нервовій, що особливо небезпечно. За виникнення оксидативного стресу відбувається пошкодження нейрональних мембран токсичними вільними кисневими радикалами і продуктами перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ). Вільнорадикальне окиснення є ланкою окисного фосфорилування, біосинтезу простогландинів і нуклеїнових кислот. Через дефіцит в тканинах Оксигену спостерігається порушення енергетичних процесів і відбувається утворення високореактивних токсичних вільних радикалів. Так звані активні форми Оксигену (АФО) утворюються в організмі постійно в результаті окисно-відновних реакцій і відіграють непересічну роль у низці фізіологічних-біохімічних процесів [3]. АФО є більш потужними окисниками ніж молекулярний Оксиген і, відповідно, характеризуються високою реакційною здатністю. Останнім часом дисбаланс в антиоксидантному статусі організму поряд з ексайтотоксичністю – пошкоджуючою дією на нейрони підвищених концентрацій збудливих амінокислот (глутамату, аспартату); мітохондріальною дисфункцією; гіперекспресією ранніх генів; дефіцитом нейротрофічних факторів, що ініціюють нейроапоптоз, все частіше розглядають як один із ключових механізмів загибелі нервових клітин. Доведено, що оксидативний стрес є одним із факторів, що призводять до багатьох небезпечних нейродегенеративних патологій, зокрема таких, як аміотрофічний латеральний склероз, хвороби Паркінсона і Альцгеймера. Нещодавно були опубліковані результати досліджень, які констатували негативний вплив хлорпірифосу на розумові здібності дітей, народжених матерями, які зазнавали тією чи іншою мірою впливу цього пестициду [4]. Безсумнівно є також, що патологічні зміни в переважній більшості систем організму, які викликають локальні або загальні порушення метаболічних процесів, в основному супроводжуються посиленням вільнорадикальних процесів у клітинах. Завдяки своїй високій реакційноздатності АФО беруть участь у ряді метаболічних процесів організму, у тому числі при різноманітних інтоксикаціях. Антиоксидантна система при цьому, з одного боку, здійснює захист від перекисного пошкодження клітинних структур,

а з другого – входить у систему регулювання інтенсивності вільнорадикальних перетворень, основна роль при цьому належить антиоксидантним ферментам, у першу чергу таким, як супероксиддисмутаза і каталаза.

Виходячи із вищесказаного, метою нашої роботи було провести порівняльний аналіз цих ключових ферментативних показників системи антиоксидантного захисту в різних тканинах щурів, інтоксикованих хлорпірифосом за його хронічного надходження в організм через шкіру.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідження проводили на статевозрілих самцях білих лабораторних щурів лінії Вістар масою тіла 200–220 г, яких утримували в стандартних умовах віварію з дотриманням 12-годинного режиму освітлення темнота/світло, необмеженим доступом до питної води та корму. Тваринам згодовували стандартний комбікорм для лабораторних щурів. Усі маніпуляції з тваринами проводили відповідно до Європейської конвенції “Про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних і наукових цілей” (Страсбург, 1986 р.) і “Загальних етичних принципів експериментів на тваринах”, ухвалених Першим Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001). Було сформовано три групи тварин (контрольну (К) і дві дослідні (Д1 і Д2) по 10 щурів у кожній. Протягом місяця тваринам дослідних груп щоденно в один і той самий час дермально аплікували хлорпірифос, занурюючи їхній хвіст у розчин цієї речовини відповідної концентрації на 3 хв. На час цієї процедури досліджуваних тварин поміщали в спеціальні плексигласові фіксатори, що дозволяло знерухомлювати їх та зручно маніпулювати. Як вихідний розчин хлорпірифосу застосовували комерційний інсектицидний препарат “Дурсбан” (Україна) з концентрацією діючої речовини 480 г/л. Для експериментів препарат розводили у 50 (група Д1) і 5 разів (група Д2). У контрольній групі з інтактними тваринами проводили ті самі маніпуляції, що й у дослідній, але замість хлорпірифосу використовували фізіологічний розчин.

Після закінчення досліду всіх тварин декапітували під анестезії ефіром. Одразу відбирали зразки тканин печінки, мозку, нирок, легень, селезінки та серця, які заморожували в рідкому Нітрогені і використовували в подальших біохімічних дослідженнях.

Активність супероксиддисмутази (СОД) (КФ 1.1.15.1.) визначали методом [5], згідно з яким до 0,2 мл гомогенату тканини додавали 0,5 мл етанолу і 0,3 мл хлороформу, інтенсивно перемішували та центрифугували. Далі до 0,1 мл супернатанту додавали 0,1 мл 1 мкМ розчину ЕДТА, 0,1 мл 1% розчину желатину, 0,1 мл 1,8 мкМ розчину феназинметасульфату, 0,1 мл 0,4 мкМ розчину нітротетразолію синього і 0,1 мл 1,0 мМ розчину NADH. Загальний об'єм суміші доводили 0,15 М фосфатним буфером (рН 7,8) до 3,0 мл та інкубували при кімнатній температурі в темному місці впродовж 30 хв, після чого при  $\lambda = 540$  нм вимірювали абсорбцію. У контрольний зразок замість гомогенату тканини вносили дистильовану воду. Активність СОД виражали в умовних одиницях на 1 мг протеїну тканини.

Активність каталази (КФ 1.11.1.6) визначали за методом Королюк М.А. [6]. Реакцію запускали додаванням 2 мл пероксиду водню до 0,1 мл гомогенату тканини. У холостий зразок замість гомогенату вносили 0,1 мл дистильованої води. Реакцію зупиняли через 10 хв додаванням 1,0 мл 4% молібдату амонію. Інтенсивність забарвлення вимірювали при  $\lambda = 410$  нм проти контрольного зразка, в який замість пероксиду водню додавали 2,0 мл дистильованої води. Активність ферменту виражали в нмоль  $\text{H}_2\text{O}_2/\text{хв}$  на 1 мг протеїну гомогенату тканини, використовуючи коефіцієнт молярного поглинання, який дорівнює  $22,2 \times 10^3 \text{ мМ}^{-1} \cdot \text{см}^{-1}$ .

Одержані цифрові дані обробляли статистично. Для визначення вірогідних відмінностей між середніми величинами використовували критерій Стьюдента.

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Наші дослідження показали (рис.1), що за хронічної дії хлорпірифосу на організм щурів у переважній більшості їх тканин знижується активність системи антиоксидантного захисту, що виражається, зокрема, у зменшенні супероксиддисмутазної активності. У свою чергу, добре відомо, що СОД є ключовим ферментом антиоксидантної системи.

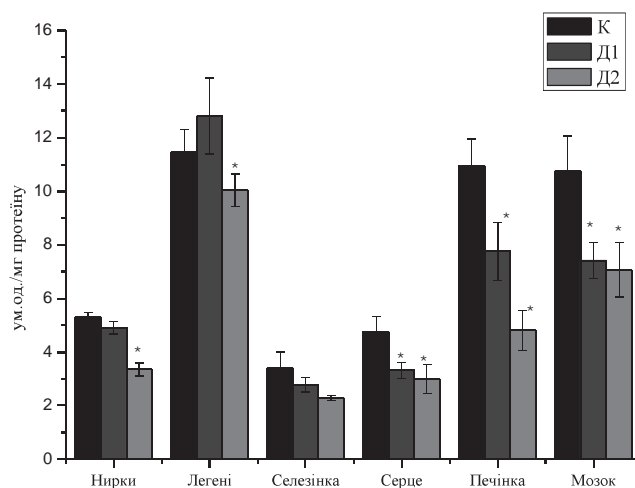


Рис.1. Активність СОД у тканинах щурів за дії хлорпірифосу  
Примітки тут та далі: \* – різниця вірогідна відносно тварин контрольної групи ( $p < 0,05$ )

У ході роботи було встановлено, що супероксиддисмутазна активність після одномісячної дермальної інтоксикації досліджуваних тварин хлорпірифосом була достовірно нижчою в тканинах серця тварин першої та другої дослідних груп відповідно на 43,5% та 58,8%, печінки на 40,94% та 127%, мозку на 45% та 52,4% порівняно до щурів контрольної групи. У тканинах селезінки спостерігалась лише тенденція до зниження супероксиддисмутазної активності у тварин обох дослідних груп тварин, але статистичної вірогідності цих змін встановлено не було. Аналізуючи результати досліджень супероксиддисмутазної активності у тканинах нирок та легень, видно, що в цих органах даний показник був вірогідно нижчим у тварин другої дослідної групи, які отримували вищу дозу пестициду. У тварин першої дослідної групи в тканинах нирок також спостерігали зниження ферментативної активності СОД, але не так виражено, і ці зміни не були підтверджені статистичною вірогідністю. У цій же групі тварин супероксиддисмутазна активність у тканинах легень, навпаки, дещо зростала, але ці зміни також не були статистично вірогідними. Слід зазначити, що найбільш суттєві відмінності у значеннях досліджуваного ферментативного показника ми спостерігали в тканинах печінки та мозку. Це видається цілком закономірним, зважаючи на той факт, що печінка відома як основний орган, у якому проходять процеси детоксикації багатьох ксенобіотиків різної природи (у тому числі і фосфорорганічних пестицидів), проявляє більшу потребу в ферментах антиоксидантного захисту, зокрема в СОД. Стосовно мозку, важливо наголосити, що нервова тканина, загалом, є дуже чутливою до пошкоджуючого впливу вільних радикалів [7]. Це можна пояснити надзвичайно високою інтенсивністю обмінних процесів у тканинах мозку, відсутністю в них надлишкових запасів енергії, високим вмістом субстратів ПОЛ (поліненасичених жирних кислот) і каталізаторів реакцій ліпідного

переокиснення (в основному, іонів феруму і купруму). Якщо при цьому відбуватиметься зниження активності антиоксидантних ензимів, які в нервовій тканині і за звичайних умов не є на високому рівні, то це може мати негативні наслідки навіть для нормального функціонування нервової системи організму. Інгібування активності СОД під впливом хлорпірифосу можна пояснити надмірним збільшенням у клітинах вільних радикалів (синглетного кисню, перекису водню, гідроксильних радикалів). Вплив даного ксенобіотика ймовірно приводить до пригнічення процесів транскрипції та трансляції в клітинах цих тканин, що може бути однією з причин пригнічення активності даного ензиму [8]. АФО здатні через механізми вільнорадикального окислення пошкодувально діяти на протеїни, нуклеїнові кислоти і ліпіди. У свою чергу, ПОЛ можна розглядати, як один з основних механізмів пошкодження клітин, зокрема їхніх мембран. Внаслідок інтенсифікації процесів ПОЛ можуть відбиватися фізико-хімічні властивості мембран, перерозподіл у них ліпідів і пригнічення активності ензимів. Ще однією з причин зниження активності СОД, ми припускаємо, може бути зниження вмісту відновленого глутатіону, який, як відомо, має регулюючий вплив на активність цього ензиму [9].

Каталаза каталізує реакцію знешкодження пероксиду водню, що утворюється в результаті реакції дисмутації супероксидного радикала. Майже у всіх клітинах і органах проявляється каталазна активність. Особливо багаті каталазою клітини печінки, нирок, еритроцити.

Як видно з наших результатів (рис.2), за винятком гомогенатів тканин селезінки і серця, у всіх інших досліджуваних тканинах щурів інтоксикованих хлорпірифосом, каталазна активність була нижчою, ніж у тканинах тварин контрольної групи.

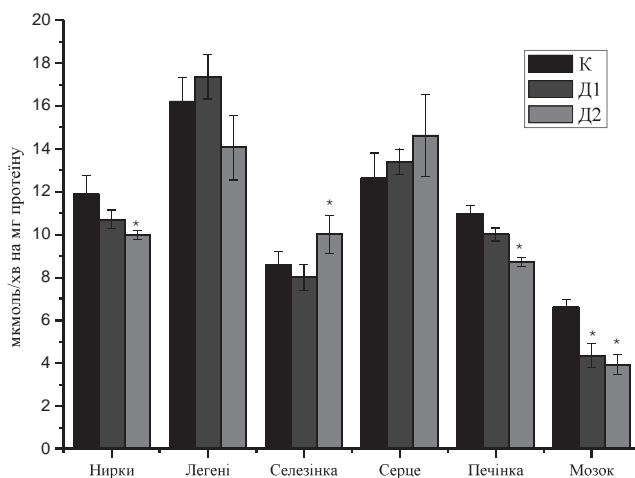


Рис. 2. Активність каталази у тканинах щурів за дії хлорпірифосу

Слід зазначити, що ми спостерігали вірогідне зниження каталазної активності в тканинах мозку щурів двох дослідних груп відповідно на 51,3% та 69% у порівнянні до контролю. Очевидно, зниження активності каталази в тканинах мозку слід розглядати в тому числі і, як наслідок деструктивної дії хлорпірифосу на мембрани нейронів. Суттєві зміни саме в мозку, можна пов'язати з більш інтенсивним споживанням ним кисню, порівняно з іншими органами, а мембрани нервових клітин, як вже було зазначено раніше, багаті на поліненасичені жирні кислоти, які можуть виступати субстратами для ПОЛ. Відбувалося також вірогідне зниження ензиматичної активності каталази в тканинах нирок та печінки у тварин другої дослідної групи на 19,1% та 25,6% відповідно, порівняно до контролю.

Що стосується інших органів, зокрема, селезінки та серця, то в даному випадку ми спостерігали протилежне явище, а саме – зростання активності каталази у тварин другої дослідної групи порівняно до контролю. Можна припустити, що таке підвищення є результатом компенсаторно-захисних механізмів у відповідь на інтенсифікацію вільнорадикальних процесів.

Перспективою подальшого дослідження є з'ясування інших – не заторкнених даною роботою параметрів системи антиоксидантного захисту організму тварин під впливом хлорпірифосу. Із цією метою варто за аналогічних умов експерименту провести дослідження й аналіз таких показників, як глутатіонпероксидазна, глутатіонредуктазна, глутатіон-S-трансферазна активності, концентрація відновленого глутатіону, вміст продуктів перекисного окиснення ліпідів, зокрема – вмісту ТБК-реактивних продуктів, концентрації гідропероксидів ліпідів, вмісту дієнових кон'югатів та ін. Поглиблення досліджень процесів вільнорадикального окиснення та стану антиоксидантної системи різних органів та систем організму за токсичної дії фосфорорганічних сполук, зокрема хлорпірифосу, дозволить вдосконалити способи профілактики, діагностики і лікування отруень цими токсикантами.

### ВИСНОВКИ

1. Хронічна дермальна інтоксикація щурів хлорпірифосом протягом одного місяця мала інгібуючий вплив систему антиоксидантного захисту організму, що виражалось у змінах активностей її ключових ензимів – супероксиддисмутази і каталази.
2. Дія хлорпірифосу призводила до вірогідного зниження супероксиддисмутазної активності в тканинах нирок, легень, серця, печінки і головного мозку обидвох дослідних груп, порівняно з контролем.
3. Каталазна активність за таких самих експериментальних умов вірогідно зменшувалася в тканинах нирок, печінки і головного мозку і незначно зростала в селезінці і серці.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Влізло В.В. Проблеми біологічної безпеки застосування пестицидів в Україні / В.В. Влізло, Ю. Т. Салига // Вісник аграрної науки. – 2011. – № 1. – С. 24–27.
2. Губский Ю.И. Механизмы перекисного окисления липидов фракций хроматина печени крыс / Ю. И. Губский, Е. Л. Левицкий // Биополимеры и клетка. – 1993. – Т. 9 – №5. – С. 34-43.
3. Дубинина Е.Е. Активность и изоферментный спектр СОД эритроцитов / Е.Е. Дубинина, Л. Я. Сальникова, Л. Ф. Ефимова //Лаб.дело. – 1983. – №10. – С. 30-33.
4. Колісник М.І. Активні форми кисню та їх роль у метаболізмі клітин / [Колісник М. І., Колісник Г. В., Нідзюлка Є.І. та ін.] // Біологія тварин. – 2009. – № 1-2.
5. Королюк М.А. Метод определения активности каталазы / [Королюк М. А., Иванова Л. И., Майорова И. Г. и др.] //Лаб.дело. – 1988. – №1. – С. 16-18.
6. Kinouchi H. Role of superoxide dismutase in ischemic brain injury: a study using SOD-1 transgenic mice / [Kinouchi H., Kamii H., Mikawa S. et al.] // Cell Mol. Neurobiol. – 1998. – V. 18. – № 6. – P. 609-620.
7. Rauh V. Seven-year neurodevelopmental scores and prenatal exposure to chlorpyrifos, a common agricultural pesticide / [Rauh V., Arunajadai S., Horton M. et al.] // Environ Health Perspect. – 2011. – V. 119(8). – P. 1196-201.

8. Salyha Y. Biological effects assessment of chlorpyrifos and some aspects of its neurotoxicity /Y. Salyha // Visnyk of Lviv University. Biology series. – 2010. – V. 54. – P. 3-14.
9. Slotkin T.A. Oxidative and excitatory mechanisms of developmental neurotoxicity: transcriptional profiles for chlorpyrifos, diazinon, dieldrin, and divalent nickel in PC12 cells / Slotkin T. A., Seidler F. J // Environ Health Perspect. – 2009. – V. 117(4). – P. 587-96.

УДК 611.013 + 575

## **КІЛЬКІСНІ ХРОМОСОМНІ АНОМАЛІЇ ЕМБРІОНІВ, ОТРИМАНИХ У ЦИКЛАХ ЗАПЛІДНЕННЯ *IN VITRO* З ДОНАЦІЄЮ ООЦИТІВ**

Чапля О.В., аспірант, біолог<sup>\*</sup>

*Центр молекулярних та клітинних досліджень Національного університету «Києво-Могиланська академія», \*ТОВ «Інститут генетики репродукції»*

Проведено преімплантаційний генетичний скринінг 174 бластомерів ембріонів, отриманих у циклах запліднення *in vitro* із донацією ооцитів з метою оцінки впливу хромосомної аномалії на ранній розвиток ембріонів молодих фертильних жінок. Показано, що лише 36,2 % ембріонів були еуплоїдними за 7 досліджуваними хромосомами, що вірогідно є сукупним наслідком гормональної стимуляції супероуляції та природних характеристик людини. Утім, аналіз морфологічних показників патологічних та еуплоїдних ембріонів дозволив встановити, що хромосомно збалансовані ембріони частіше (65 % проти 50,4 %) формують бластоцисту, отже мають вищий імплантаційний потенціал.

*Ключові слова:* преімплантаційний генетичний скринінг, анеуплоїдії, ембріон, донація ооцитів

Чапля О.В. КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ХРОМОСОМНЫЕ АНОМАЛИИ ЭМБРИОНОВ, ПОЛУЧЕННЫХ В ЦИКЛАХ ОПЛОДОТВОРЕНИЯ *IN VITRO* С ДОНОРСКИМИ ООЦИТАМИ / Национальный университет «Києво-Могиланська академія», \*ООО «Інститут генетики репродукції», г. Київ, Україна

Проведен преімплантационный генетический скрининг 174 эмбрионов, полученных в циклах оплодотворения *in vitro* с донацией ооцитов с целью оценки влияния хромосомных аномалий на раннее развитие эмбрионов молодых фертильных женщин. Показано, что euploidными по 7 исследуемым хромосомам были только 36,2 % эмбрионов, вероятно, вследствие влияния гормональной стимуляции овуляции и природных характеристик человека. Однако, по результатам анализа морфологических показателей патологических и euploidных эмбрионов, хромосомно сбалансированные образцы чаще (65 % по сравнению с 50,4 %) формируют бластоцисты, а значит, имеют более высокий имплантационный потенциал.

*Ключевые слова:* преимплантационный генетический скрининг, анеуплоидии, эмбрион, донорские ооциты.

Chaplia O.V. NUMERICAL CHROMOSOMAL ANOMALIES OF EMBRYOS OBTAINED IN IVF CYCLES WITH DONOR OOCYTES / National university 'Kyiv-Mohyla academy', \*Institute of Reproductive Genetics, Kyiv, Ukraine.

In order to reveal the chromosomal anomalies' influence on early development of the fertile women embryos, preimplantation genetic screening of 174 embryos obtained in oocyte donation *in vitro* fertilization cycles was held. The study showed that only 36,2 % of analyzed embryos were euploid for all 7 chromosomes investigated. Such a small number of normal embryos could be the consequence of natural human characteristics and the effect of the hormonal superovulation stimulation. According to the morphological features evaluation, euploid embryos more frequently than abnormal specimen (65 % versus 50,4%) formed blastocysts and so possessed higher implantation potential.

*Key words:* preimplantation genetic screening, aneuploidy, embryo, donor oocytes.