

rounding area we found the main ekomorfy in relation to major environmental factors: heliomorfy, hihromorfy, sub-stratomorfy coenotic and environmental groups.

By to light in heliostsiofity (25 species) and stsiofity (14 species). Noticeable also involved heliofit (12 species), the lowest proportion of neutral species (3 species). Among hihromorf dominated mesophytes (18 species) and xerophytes (14 species). According to the substrate affinity dominated epiheyi (36 species) and epiphytes (11 species), and part epiksiyiv epilitiv much smaller.

According to the chemical properties of the substrate in the study bryofloras dominated ekohehomomorfy following: intsertofily (twenty-two species) involving atsydoneytrofiliv and bazyfiliv (respectively ten and eleven species).

Environmental-cenotic the analysis shows significant heterogeneity of bryophytes on features to the vegetation types. Based on forest species (14 species). Significant human-induced pressures linked to the presence of eurytopic (six species), petrophyte steppe and (five) of mosses.

In the composition bomoh identified 11 groups, which are dominated by mosses with a life form low loose sod (seven species), flat carpet, low dense derniny (five). It's likely, can be linked to tough conditions for bryophytes in urban ecosystems. This lack of moisture, high insolation, shading, and more.

Under geographic analysis, the studied bryoflora is characterized as nemoral-boreal (22 and 10 species) with the participation of Cosmopolita (seven) and emigration (five) types.

Keywords: mosses, bryoflora of urboecosystem, Brophy, systematic structure and ecological and cenotic characteristics, biomorf, Lubny.

Рецензент – проф. Островська С. С.
Стаття надійшла 12.03.2017 року

УДК 577.3 + 615.9

¹Гойванович Н. К., ²Антоняк Г. Л.

ВПЛИВ БІОМАСИ ДРІЖДЖІВ PHAFFIA RHODOZYMA НА СТАН АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ В ТКАНИНАХ БІЛИХ ЩУРІВ ЗА ЩОДОБОВОГО ВВЕДЕННЯ АФЛАТОКСИНУ В1

¹Дрогобицький державний педагогічний університет

імені Івана Франка (м. Дрогобич)

²Львівський національний університет

імені Івана Франка (м. Львів)

natahoyvan@gmail.com

halyna_antonyak@yahoo.com

Дослідження виконано у рамках науково-дослідної роботи лабораторії обміну речовин імені С.З. Гжицького Інституту біології тварин НААН (№ державної реєстрації 0106U004162).

Вступ. Афлатоксин В1 (AFB1) – це небезпечний мікотоксин, який може потрапляти в організм тварин і людини у випадках забруднення корму і продуктів харчування грибами роду *Aspergillus*. Цей токсин характеризується широким спектром токсичного впливу на організм і виявляє канцерогенний та мутагенний ефекти [1, 10, 16]. У попередніх експериментах встановлено, що за умов інтоксикації афлатоксином В1 відбувається інтенсифікація процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) і зниження активності ензимів антиоксидантної системи в клітинах тварин [2, 3, 6, 8]. З огляду на прооксидантну дію AFB1, доцільним є застосування антиоксидантів з метою профілактики і корекції внутрішньоклітинних метаболічних порушень. Однак використання синтетичних антиоксидантів недостатньо ефективно через низький коефіцієнт їхнього засвоєння. Окрім того, їхня дія іноді супроводжується побічними ефектами в організмі. Це зумовлює пошук природних антиоксидантів, які гальмують реакційну

активність вільних радикалів та ланцюгові реакції утворення активних форм кисню. Важливим аспектом профілактики інтоксикації організму афлатоксином В1 є використання препаратів, котрі діють у травному тракті тварин. Таку дію виявляють адсорбенти і пробіотики на основі дріжджів та бактерій у живій або неактивній формі та окремі компоненти дріжджових клітин [11, 13, 14].

До перспективних пробіотиків належать дріжджі *Phaffia rhodozyma* (штам IBM Y-5021), які синтезують потужний природний антиоксидант – каротиноїд ас-таксантин (3,3'-дигідрокси- β , β -каротин-4,4'-діон, C₄₀H₅₂O₄) [7]. У низці досліджень адсорбтивно-зв'язувальної здатності структурних компонентів клітин дріжджів встановлено, що зовнішні компоненти клітинної стінки *P. rhodozyma* здатні адсорбувати деякі мікотоксини [17, 18]. Однак комплексних наукових даних щодо використання *P. rhodozyma* з метою зниження токсичної дії афлатоксином В1 на сьогодні недостатньо. Тому **метою роботи** є дослідження стану антиоксидантної системи тварин, яким вводили в раціон біомасу дріжджів *Phaffia rhodozyma* за умов щодобової інтоксикації афлатоксином В1.

Супероксиддисмутазна активність в тканинах щурів,
яким вводили AFB1 і біомасу *P. rhodozyma* (M±m, n=5-7)

Дослідні групи	СОД, ум. од./хв на 1 г білка			
	Печінка	Головний мозок	Нирки	Серце
Контроль	6,84±0,47	6,47±0,39	4,71±0,24	5,89±0,36
AFB1, 7 діб	4,79±0,38*	4,89±0,39*	3,69±0,29*	4,55±0,23*
<i>P. rhodozyma</i> , 7 діб	7,21±0,53	6,71±0,39	4,29±0,38	5,29±0,39
AFB1 + <i>P. rhodozyma</i> , 7 діб	5,69±0,27	5,65±0,37	4,35±0,28	3,91±0,28*
AFB1, 14 діб	4,09±0,32**	4,17±0,34**	3,25±0,21**	4,40±0,26*
<i>P. rhodozyma</i> , 14 діб	7,09±0,32	6,40±0,36	4,76±0,34	5,23±0,35
AFB1 + <i>P. rhodozyma</i> , 14 діб	6,03±0,33##	5,89±0,37##	4,77±0,26##	4,83±0,39

Примітка: на цій і наступній таблицях *, **, *** — вірогідність різниць порівняно з контролем (* — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$); #, ##, ### — вірогідність різниць порівняно з групою тварин, яким вводили AFB1 (* — $p < 0,05$; # — $p < 0,01$; ## — $p < 0,01$).

Об'єкт і методи дослідження. Досліди проводили на дорослих білих безпородних щурах-самцях масою тіла 180-200 г. Під час експерименту тварини перебували за стандартних умов виварію з підтриманням харчового і питного режимів на рівні, рекомендованому нормами утримання лабораторних тварин. Дослідження на лабораторних тваринах проводилися з дотриманням принципів біоетики у відповідності з положенням Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986 р.), Директиви Ради Європи 2010/63/EU, Закону України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження».

Щури були розділені на контрольну (К) і 6 дослідних груп (Д1–Д6). Афлатоксин В1, розведений у кип'яченій оливковій олії, вводили щодоби внутрішньошлунково дозою 0,025 мг/кг маси тіла щурам дослідних груп Д1 і Д2 упродовж 7-ми і 14-ти діб відповідно. Тваринами груп Д3 і Д4 внутрішньошлунково вводили щодоби AFB1 такою самою дозою і препарат культивованих дріжджів *P. rhodozyma* дозою 1,5 г/кг маси тіла впродовж, відповідно, 7-ми і 14-ти діб. Щурам груп Д5 і Д6 щодоби вводили препарат дріжджів *P. rhodozyma* дозою 1,5 г/кг маси тіла впродовж, відповідно, 7-ми і 14-ти діб. Тваринами контрольної групи вводили кип'ячену оливкову олію у такому самому об'ємі. Евтаназію щурів груп Д1-Д4 і відбір матеріалу для досліджень здійснювали через 24 год. після останнього введення AFB1, а щурів груп Д5 і Д6 – відповідно через 7 і 14 діб після введення *P. rhodozyma*. Евтаназію тварин здійснювали під легким ефірним наркозом, дотримуючись правил поводження з експериментальними тваринами.

У гомогенатах тканин (печінка, головний мозок, нирки, серце) визначали активність ензимів: супероксиддисмутази (СОД) за рівнем інгібування процесу відновлення нітросинього тетразолію за наявності NADH і феназинметасульфату [5]; глутатіонредуктази (ГР) за швидкістю відновлення глута-

тіону за наявності NADPH [9]; глутатіонпероксидази (ГПО) за рівнем накопичення окисненого глутатіону [4]; глутатіон-S-трансферази (Г-S-T) за реакцією з 1-хлор-2,4-динітробензолом [15]. Вміст відновленого глутатіону (GSH) визначали за реакцією з 5,5-дитіобіс-2-нітробензойною кислотою [12]. Результати досліджень опрацьовували статистично.

Результати досліджень та їх обговорення. Антиоксидантна система клітин представлена комплексом неферментних антиоксидантів і спеціалізованих ензимів, які каталізують процеси детоксикації активних форм кисню. Загалом компоненти антиоксидантної системи беруть участь у регуляції інтенсивності утворення вільних радикалів і знешкодження продуктів пероксидного окиснення ліпідів.

Результати проведених досліджень свідчать, що за умов щодобового введення афлатоксину В1, встановлено пригнічення функціональної активності антиоксидантної системи у тканинах печінки, головного мозку і нирок щурів упродовж всього дослідного періоду (табл. 1-2).

Активність супероксиддисмутази, яка каталізує початкову стадію детоксикації вільних радикалів Оксигену і, таким чином, обриває ланцюг вільнорадикальних реакцій у тканині, є важливим показником стану антиоксидантної системи. Щодобове введення біомаси *P. rhodozyma* щурам, які отримували AFB1, призводить до нормалізації супероксиддисмутазної активності в тканинах печінки, головного мозку і нирок на 7-му добу експерименту і в тканинах усіх досліджуваних органів на 14-ту добу досліджу (табл. 1). Водночас на 14-ту добу активність СОД у печінці, головному мозку і нирках тварин цієї групи зростає порівняно з рівнем, виявленим у щурів, яким вводили лише AFB1 ($p < 0,01$).

Для збереження антиоксидантного гомеостазу необхідна узгоджена дія ензимів глутатіонової системи (глутатіонпероксидаза, глутатіон-редуктаза, глутатіон-S-трансфераза) та наявність відновленого глутатіону у відповідній концентрації.

Показники системи глутатіону в тканинах щурів,
яким вводили AFB1 і біомасу *P. rhodozyma* ($M \pm m$, $n=5-7$)

Дослідні групи	ГР, нмоль NADPH/ хв·мг білка	ГПО, нмоль NADPH/ хв·мг білка	Г-S-T, мкмоль/хв·на 1 г білка	GSH, мкмоль/г тканини
Тканини печінки				
Контроль	29,45±1,89	158,5±9,21	482,4±27,21	2,33±0,16
AFB1, 7 діб	10,07±0,47***	110,2±5,51**	227,5±10,43**	1,45±0,12**
<i>P. rhodozyma</i> , 7 діб	28,28±1,39	169,1±9,99*	493,2±26,57	2,38±0,095
AFB1 + <i>P. rhodozyma</i> , 7 діб	20,61±1,85###	153,2±8,21##	377,1±22,25##	1,61±0,085
AFB1, 14 діб	11,27±0,86**	99,6 ±6,33**	201,9±11,12***	0,99±0,08**
<i>P. rhodozyma</i> , 14 діб	28,83±1,49	185,9±10,31**	490,8±26,93	2,36±0,115
AFB1 + <i>P. rhodozyma</i> , 14 діб	24,23±1,37###	138,9±6,94##	398,6±29,91##	2,38±0,092###
Тканини головного мозку				
Контроль	23,14±1,51	136,9±5,94	214,7±11,16	1,19±0,08
AFB1, 7 діб	7,38±0,57	108,6±5,43*	105,5±7,27**	0,76±0,07*
<i>P. rhodozyma</i> , 7 діб	21,41±1,91	163,7±7,39*	220,6±18,18	1,22±0,054
AFB1 + <i>P. rhodozyma</i> , 7 діб	17,40±1,14###	149,8±7,11##	168,2±11,46##	0,92±0,041
AFB1, 14 діб	8,14±0,76***	98,5±4,93**	98,2±7,96**	0,69±0,06**
<i>P. rhodozyma</i> , 14 діб	24,12±1,17	164,7±8,37*	222,1±11,69	1,19±0,043
AFB1 + <i>P. rhodozyma</i> , 14 діб	20,65±1,85###	128,3±7,13##	195,5±7,13###	1,12±0,057###
Тканини нирок				
Контроль	12,51±0,75	332,9±17,54	571,7±28,58	2,39±0,16
AFB1, 7 діб	10,40±0,60*	217,4±11,90**	445,8±23,91*	1,50±0,10**
<i>P. rhodozyma</i> , 7 діб	15,31±0,84**	350,1±22,93	580,9±30,30	2,38±0,14
AFB1 + <i>P. rhodozyma</i> , 7 діб	11,71±0,77	320,3±20,35#	491,8±27,88	2,00±0,084#
AFB1, 14 діб	7,86±0,69**	165,2±9,84**	374,7±20,87**	1,20±0,08**
<i>P. rhodozyma</i> , 14 діб	14,12±0,74*	341,1±21,92	575,2±29,0	2,44±0,117
AFB1 + <i>P. rhodozyma</i> , 14 діб	12,00±0,63##	316,6±18,11##	567,6±28,74##	2,27±0,081##
Тканини серця				
Контроль	17,75±10,15	121,8±5,91	201,6±11,56	1,45±0,08
AFB1, 7 діб	6,81±0,43**	104,4±4,05*	121,6±8,71**	0,99±0,11*
<i>P. rhodozyma</i> , 7 діб	21,96±1,05	137,5±7,48	207,9±15,91	1,50±0,051
AFB1 + <i>P. rhodozyma</i> , 7 діб	18,71±1,03###	108,1±6,34	198,6±15,88##	1,10±0,056
AFB1, 14 діб	8,23±0,59**	97,1±3,90*	109,6±7,78**	0,81±0,08**
<i>P. rhodozyma</i> , 14 діб	21,93±0,88	139,1±6,75	210,7±16,93	1,51±0,047
AFB1 + <i>P. rhodozyma</i> , 14 діб	20,90±1,22##	115,3±6,18##	202,9±16,15##	1,52±0,058#

Отримані результати свідчать, що застосування дріжджів *P. rhodozyma* на тлі інтоксикації афлатоксинам В1 сприяє нормалізації активності ензимів системи глутатіону в тканинах усіх аналізованих органів шурів (табл. 2). Разом з тим, у більшості випадків в органах тварин, яким вводили АFB1 і біомасу дріжджів *P. rhodozyma*, відбувається підвищення активності глутатіонредуктази ($p < 0,01-0,001$), глутатіон-пероксидази ($p < 0,01-0,001$) і глутатіонтрансферази ($p < 0,01-0,001$) порівняно зі значеннями, встановленими у тварин, яким вводили лише АFB1. Концентрація відновленого глутатіону в органах тварин, яким вводили АFB1 і біомасу дріжджів, наближається до контролю на 7-му і 14-ту доби експерименту (табл. 2). Водночас за умов застосування *P. rhodozyma* цей показник зростає у печінці, головному мозку, нирках і серці інтоксикованих афлатоксинам В1 шурів на 14-ту добу досліджень порівняно зі значеннями, виявленими у тварин, яким вводили лише АFB1 ($p < 0,05-0,001$).

Результати досліджень коригувальної дії *Phaffia rhodozyma* свідчать, що додавання біомаси дріжджів до раціону шурів, яким вводили АFB1, сприяє зменшенню пошкоджувальної дії мікотоксину на організм. Значною мірою це зумовлюється здатністю *P. rhodozyma* синтезувати каротиноїд астаксантин, що виявляє антиоксидантні властивості. Щодобове введення *P. rhodozyma* підтримує функціональну активність тканин, а отже й детоксикацію афлатоксину В1.

Загалом ефективність дії біомаси дріжджів *Phaffia rhodozyma* може зумовлюватися такими особливостями: клітинна стінка *P. rhodozyma* діє як адсорбент мікотоксинів; як клітинний метаболіт продукується антиоксидант астаксантин і його дія виявляється у місці всмоктування афлатоксинів – кишково-шлунковому тракті. З метою отримання стійкого позитивного ефекту у застосуванні *P. rhodozyma* важливим є щодобове введення біомаси дріжджів *P. rhodozyma*, адже при такому застосуванні відбувається зменшення ризику розвитку метаболічних порушень у тварин, інтоксикованих афлатоксинам В1 та профілактика розвитку афлатоксикозу.

Висновки. Внутрішньошлункове введення біомаси дріжджів *Phaffia rhodozyma* на тлі інтоксикації білих шурів афлатоксинам В1 приводить до нормалізації активності ензимів антиоксидантної системи та вмісту відновленого глутатіону в тканинах печінки, головного мозку, нирок і серця тварин. Такі ефекти дріжджів *P. rhodozyma* сприяють зменшенню наслідків оксидативного стресу в тканинах тварин, які знають впливу афлатоксину В1.

Перспективи подальших досліджень. Отримані результати можуть бути базою для практичного використання біомаси дріжджів *Phaffia rhodozyma* з метою профілактики афлатоксикозів та зменшення метаболічних наслідків надходження афлатоксинів в організм тварин.

Література

1. Антоняк Г.Л. Афлатоксини: біологічні ефекти та механізми впливу на організм тварин і людини / Г.Л. Антоняк, Н.О. Бабич, О.М. Стефанишин, Н.К. Коваль, Р.О. Федяков // Біологія тварин. – 2009. – Т. 11, № 1-2. – С. 16-26.
2. Антоняк Г.Л. Вплив афлатоксину В1 на процеси пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантну систему еритроцитів і гепатоцитів шурів / Г.Л. Антоняк, Н.К. Коваль, Р.О. Федяков // Вісник Одеського національного університету. Серія Біологія. – 2011. – Т. 16, Вип. 6. – С. 5-11.
3. Антоняк Г.Л. Вплив афлатоксину В1 на стан антиоксидантної системи в клітинах органів та еритроцитах крові білих шурів / Г.Л. Антоняк, Н.К. Коваль, М.Р. Досвядчинська, Х.М. Головач // Науковий часопис Національного педагогічного університету імені М.П. Драгоманова. – Серія № 20. Біологія. – 2013. – Вип. 5. – С. 112-117.
4. Горячковский А.М. Клиническая биохимия / А.М. Горячковский. – Одесса: Астропринт, 1998. – 608 с.
5. Дубинина Е.Е. Активность и изоферментный спектр супероксид-дисмутазы эритроцитов и плазмы крови человека / Е.Е. Дубинина, Л.А. Сальникова, Л.Ф. Ефимова // Лаб. дело. – 1983. – № 10. – С. 30-33.
6. Коваль Н. Активність ферментів глутатіонової системи в клітинах білих шурів під впливом афлатоксину / Н. Коваль, М. Досвядчинська, Г. Антоняк // Acta Carpathica. – 2013. – № 7. – С. 233-238.
7. Сімонова М. Каротиноїди: будова, властивості та біологічна дія / М. Сімонова // Біологічні студії. – 2010. – Т. 4, № 2. – С. 159-170.
8. Antonyak H. Effects of aflatoxin B1 on lipid peroxidation and activities of antioxidant enzymes in rat organs and erythrocytes / H. Antonyak, Ch. Olijnyk, N. Koval [et al.] // Вісник Львівського університету. Серія біологічна. – 2015. – Вип. 69. – С. 41-48.
9. Carlberg I. Purification and characterization of the flavoenzyme glutathione reductase from rat liver / I. Carlberg, B. Mannervik // J. Biol. Chem. – 1975. – Vol. 250. – P. 5475-5480.
10. Ciegler A. Mycotoxins: occurrence, chemistry and biological activity / A. Ciegler // Lloydia. — 2007. – Vol. 38. – P. 21-35.
11. Dogi C.A. *Saccharomyces cerevisiae* strains retain their viability and aflatoxin B1 binding ability under gastrointestinal conditions and improve ruminal fermentation / C.A. Dogi, R. Armando, R. Ludueca [et al.] // Food Addit. Contam. Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess. – 2011. – Vol. 28, – № 12. – P. 1705-1711.
12. Ellman G.L. Tissue sulfhydryl groups / G.L. Ellman // Arch. Biochem. Biophys. – 1959. – Vol. 82. – P. 70-77.
13. Firmin S. Modification of aflatoxin B1 and ochratoxin A toxicokinetics in rats administered a yeast cell wall preparation / S. Firmin, P. Gandia, D.P. Morgavi [et al.] // Dairy Sci. – 2011. – Vol. 94, № 11. – P. 5611-5619.
14. Fowler J. Effects of a calcium bentonite clay in diets containing aflatoxin when measuring liver residues of aflatoxin B₁ in starter broiler chicks / J. Fowler, Wei Li, Ch. Bailey // Toxins (Basel). – 2015. – 7 (9). – P. 3455-3464.
15. Habig W. Glutathione S-transferases. The first enzymatic step in mercapturic acid formation / W.H. Habig, M.J. Pabst, W.B. Jakoby // J. Biol. Chem. – 1974. – Vol. 249, № 22. – P. 7130-7139.
16. Kensler T.W. Aflatoxin: A 50-Year Odyssey of Mechanistic and Translational Toxicology / T.W. Kensler, B.D. Roebuck, G.N. Wogan, J.D. Groopman // Toxicological sciences. – 2011. – Vol. 120 (S1). – P. S28-S48.

17. Sabater-Vilar M. *In vitro* assessment of adsorbents aiming to prevent deoxynivalenol and zearalenone mycotoxicoses / M. Sabater-Vilar, H. Malekinejad, M.H. Selman [et al.] // *Mycopathologia*. – 2007. – 163, № 2. – P. 81-90.
18. Schmidt I. Biotechnological production of astaxanthin with *Phaffia rhodozyma* Xanthophyllomyces dendrorhous / I. Schmidt, H. Schewe, S. Gassel [et al.] // *Appl. Microbiol. Biotechnol.* – 2011. – Vol. 89, № 3. – P. 555-571.

УДК 577.3 + 615.9

ВПЛИВ БІОМАСИ ДРІЖДЖІВ *PHAFFIA RHODOZYMA* НА СТАН АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ В ТКАНИНАХ БІЛИХ ЩУРІВ ЗА ЩОДОБОВОГО ВВЕДЕННЯ АФЛАТОКСИНУ В1

Гойванович Н. К., Антоняк Г. Л.

Резюме. У статті наведено дані про вплив біомаси дріжджів *Phaffia rhodozyma* на активність ензимів антиоксидантної системи в тканинах органів (печінка, головний мозок, нирки, серце) білих щурів за умов інтоксикації тварин афлатоксином В1 (AFB1). Установлено, що на 14-ту добу введення *Phaffia rhodozyma* (1,5 г/кг маси тіла щодоби) на тлі AFB1-інтоксикації в тканинах досліджуваних органів тварин відбувається нормалізація активності ензимів антиоксидантної системи (супероксиддисмутази, глутатіонредуктази, глутатіонпероксидази, глутатіонтрансферази) та вмісту відновленого глутатіону (GSH). Водночас активність цих ензимів і вміст GSH зростають порівняно зі значеннями, встановленими у тварин, яким вводили лише AFB1. Отримані результати доводять, що введення в раціон тварин біомаси дріжджів *P. rhodozyma* виявляє коригувальний ефект за умов надходження в організм афлатоксину В1, оскільки зменшує рівень розвитку оксидативного стресу, спричиненого прооксидантною дією цього мікотоксину.

Ключові слова: афлатоксин В1, дріжджі *Phaffia rhodozyma*, антиоксидантна система, супероксиддисмутаза, глутатіон, печінка, головний мозок, нирки, серце.

УДК 577.3 + 615.9

ВЛИЯНИЕ БИОМАССЫ ДРОЖЖЕЙ *PHAFFIA RHODOZYMA* НА СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ В ТКАНЯХ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ЕЖЕСУТОЧНОМ ВВЕДЕНИИ АФЛАТОКСИНА В1

Гойванович Н. К., Антоняк Г. Л.

Резюме. В статье представлены результаты исследований о влиянии биомассы дрожжей *Phaffia rhodozyma* на активность ферментов антиоксидантной системы в тканях органов (печень, головной мозг, почки, сердце) белых крыс в условиях интоксикации животных афлатоксином В1 (AFB1). Установлено, что на 14-е сутки введения *Phaffia rhodozyma* (1,5 г/кг массы тела ежесуточно) на фоне AFB1-интоксикации в тканях исследуемых органов животных происходит нормализация активности энзимов антиоксидантной системы (супероксиддисмутаза, глутатион-редуктаза, глутатионпероксидаза, глутатионтрансфераза) и концентрации восстановленного глутатиона (GSH). В то же время активность этих энзимов и концентрация GSH увеличиваются по сравнению со значениями, установленными у животных, которым вводили лишь AFB1. Полученные результаты свидетельствуют, что введение в рацион животных биомассы дрожжей *P. rhodozyma* оказывает корректирующий эффект в условиях поступления в организм афлатоксина В1, поскольку уменьшает уровень развития оксидативного стресса, вызванного прооксидантным действием этого микотоксина.

Ключевые слова: афлатоксин В1, дрожжи *Phaffia rhodozyma*, антиоксидантная система, супероксиддисмутаза, глутатион, печень, головной мозг, почки, сердце.

UDC 577.3 + 615.9

EFFECT OF YEAST *PHAFFIA RHODOZYMA* BIOMASS ON ANTIOXIDANT SYSTEM IN THE TISSUES OF WHITE RATS IN CONDITIONS OF DAILY ADMINISTRATION OF AFLATOXIN B1

Hoivanovych N. K., Antonyak H. L.

Abstract. Aflatoxin B1 (AFB1), a dangerous mycotoxin produced by several species of moulds of the genus *Aspergillus*, can enter the organism of animals and humans with contaminated feeds and foods. The toxin causes a wide range of adverse health effects and can exhibit potent carcinogenic action. AFB1 poisoning was shown to increase lipid peroxidation (LPO) and to inhibit the activities of antioxidant system enzymes in animal cells. Thus using the antioxidants could be helpful in prevention and correction of intracellular metabolic lesions caused by AFB1. Basidiomycetous yeast *Phaffia rhodozyma* is known as microorganism able to synthesize a carotenoid astaxanthin – a potent natural antioxidant.

The aim of this study was to research the corrective action of yeast *Phaffia rhodozyma* biomass application in the conditions of aflatoxin B1 toxicity in albino rats.

Object and methods. Adult male albino rats (180-200 g body weight) were used in the experiments. Animals were randomly divided into seven groups: control (n=10) and six experimental groups (E1–E6, n=5). The rats of groups E1 and E2 were exposed to aflatoxin by intragastric introducing of AFB1 (dissolved in olive oil) in a dose 0.025 mg/kg body weight daily during 7 and 14 days respectively. The rats of groups E3 and E4 were treated with AFB1 by the same route; besides that a preparation of yeast *Phaffia rhodozyma* biomass was introduced to animals intragastrically in a dose 1.5 g were/kg body weight daily during 7 and 14 days respectively. The rats of groups E5 and E6 were exposed to a preparation of yeast *Phaffia rhodozyma* biomass only, introduced by the same route. Animals of control group were treated with an equivalent volume of olive oil by intragastric administration for the same period. Fresh organs (liver, kidney, brain and cardiac muscle) were removed from euthanatized animals, and prepared homogenates were used for analysis.

Superoxide dismutase (SOD), glutathione peroxidase, glutathione reductase and glutathione transferase activities, as well as concentration of the reduced glutathione (GSH) were determined by using the standard methods. The results, processed as means \pm S.D. were analyzed using Student's test to determine the significance level.

Results and discussion. According to experimental data, exposure to AFB1 leads to inhibition of functional activity of antioxidant system in all analyzed tissues. Introducing of yeast *Phaffia rhodozyma* biomass to the rats that were treated with AFB1 contributes to normalization of functional state of antioxidant system in liver, kidney, brain and myocardium. At the same time the activities of SOD, glutathione peroxidase, glutathione reductase and glutathione transferase, and GSH content increased significantly compared to the levels observed in the tissues of rats treated with AFB1 only.

The effectiveness of yeast *Phaffia rhodozyma* biomass in reducing the harmful effects of AFB1 towards the activities of antioxidant system enzymes can be explained by the following features: 1) the structural components of yeast cell wall are directly involved in the binding of mycotoxins, thus yeast biomass can adsorb AFB1 in the gastric tract; 2) a cellular metabolite astaxanthin produced by yeast *Phaffia rhodozyma* is potent antioxidant able to improve antioxidant status of the cells and to facilitate the detoxification of aflatoxin B1 in the gastrointestinal tract.

Conclusions. Application of the yeast *Phaffia rhodozyma* biomass in the animal feeding can reduce aflatoxin B1 toxicity by way of normalization of functional activity of antioxidant system in the liver, kidney, brain and myocardium cells. Besides, yeast biomass can adsorb AFB1 in the gastrointestinal tract.

Keywords: aflatoxin B1, yeast *Phaffia rhodozyma*, antioxidant system, superoxide dismutase, glutathione, liver, kidney, brain, myocardium.

Рецензент — проф. Кравців Р. Й.
Стаття надійшла 24.03.2017 року

УДК 616-092.18:616.711-007.5-053.5:615.825

Дичко О. А.

ВПЛИВ ФІЗИЧНИХ РЕАБІЛІТАЦІЙНИХ ЗАХОДІВ НА КОРЕКЦІЮ ПОРУШЕНОЇ КЛІТИННОЇ РЕАКТИВНОСТІ ОРГАНІЗМУ У ДІТЕЙ ІЗ СКОЛІОЗОМ У ВІЦІ 7-10 РОКІВ

Державний вищий навчальний заклад «Донбаський державний педагогічний університет» (м. Слов'янськ, Донецька область)

dichko@list.ru

Дослідження є фрагментом наукової роботи кафедри ЗЛіФВ Державного вищого навчального закладу «Донбаський державний педагогічний університет» з теми: «Вивчення адаптаційних реакцій організму, що формуються під впливом різноманітних факторів природи та суспільства» (№ державної реєстрації 0115U003314). Автор є відповідальним виконавцем комплексної теми.

Вступ. Природна реактивність організму включає, крім інших, природну стійкість. Цей механізм обумовлений хімічними і біологічними бар'єрами, нормальною мікрофлорою усіма ферментними системами клітин, які руйнують і знешкоджують чужорідні агенти, вони беруть участь у захисних реакціях. Стійкість забезпечується факторами і відповідними реакціями імунної, нервової, ендокринної та іншими системами.

Клітинні адаптаційні зміни при дефектах розвитку організму різного ступеня тяжкості є основою виживання організму в постійно мінливому зовнішньому світі. В різні періоди життя і в інших випадках відбуваються істотні варіації виразності клітинної реактивності (активна, пригнічена, ареактивність), це є фізіологічними реакціями адаптації (приспосовування), а не свідченням формування яких-небудь захворювань.

Клітинна реактивність змінюється в залежності від тяжкості та періоду захворювання, при екстремальних ситуаціях та в інших випадках. Висновки щодо клітинної реактивності роблять на підставі значень індексів ендогенної інтоксикації. У дітей зі сколіозом визначали клітинну реактивність організму за значенням індексів інтоксикації, лейкоцитарних індексів інтоксикації за Б.А. Рейсу і Я.Я. Кальф-Каліфа, ядерному індексу ступеня ендотоксикозу і гематологічного показника інтоксикації (В.С. Васильєву) [2,3].

Встановлені зміни адаптаційного напруження, клітинної реактивності організму дітей віком 7-10 років, страждаючих сколіозом, потребують корекції.

Роботу виконували відповідно до біоетичних норм із дотриманням відповідних законів України. Усі батьки дітей дали письмову згоду на участь їхніх дітей у дослідженні.

Мета дослідження. Вивчити вплив фізичних реабілітаційних заходів на корекцію порушеної клітинної реактивності організму у дітей із сколіозом у віці 7-10 років.

Об'єкт і методи дослідження. Базами для дослідження виступили: спеціалізована загальноосвітня санаторна школа-інтернат для дітей зі сколіозом м. Олексієво-Дружківка м. Слов'янська Донецької