



УДК 577.3+615

## ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ “ВІТАКОРМ-БСР-ФОРТЕ” НА АНТИОКСИДАНТНІ ТА ЦИТОПРОТЕКТОРНІ ПРОЦЕСИ У СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ЗА ДІЇ АФЛАТОКСИНУ В1

**І. В. Панчук<sup>1</sup>, Г. Л. Антоняк<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Інститут біології тварин НААН України, вул. Стуса, 38, Львів 79034, Україна

<sup>2</sup> Львівський національний університет імені Івана Франка

вул. Грушевського, 4, Львів 79005, Україна

e-mail: [iryua\\_panchuk@ukr.net](mailto:iryua_panchuk@ukr.net)

Досліджено механізм впливу афлатоксину В1 на клітини слизової оболонки тонкого кишечника і можливості корекції та профілактики метаболічних порушень в організмі тварин застосуванням фітопрепарату “Вітакорм-БСР-Форте”. За впливу АFB1 (15 мкг/кг) упродовж 14 діб в досліджуваних клітинах відбуваються зміни активності NO-синтаз, які опосередковують процес синтезу оксиду нітрогену (NO) – ендогенного регулятора клітинних функцій. Зміни концентрації L-аргініну у плазмі крові залежали від активності NO-синтаз. Водночас встановлено стимулювальний вплив АFB1 на активність ензимів антиоксидантної системи та процеси пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) у клітинах слизової оболонки тонкого кишечника. Це свідчить, що одним із механізмів патогенної дії афлатоксинів може бути індукція процесу утворення вільних радикалів та ініціація реакцій пероксидного окиснення ліпідів, що призводить до зниження антиоксидантного захисту. З’ясовано, що введення препарату “Вітакорм-БСР-Форте” за умов розвитку афлатоксикозу пригнічує оксидативний стрес і нормалізує опосередковані оксидом нітрогену порушення клітинного метаболізму, спричинені впливом цього афлатоксину, і є ефективним засобом для профілактики та лікування мікотоксикозів.

**Ключові слова:** афлатоксин В1, NO-синтаза, нітрити, пероксидне окиснення ліпідів, антиоксидантна система.

### ВСТУП

Афлатоксини (продукти метаболізму деяких видів грибів роду *Aspergillus*) належать до найнебезпечніших природних токсинів, які виявляють у кормах сільськогосподарських тварин [18]. Особливо шкідливим є афлатоксин В1 (АFB1), який має імунотоксичну, мутагенну і канцерогенну дію [3, 5, 9, 23]. У механізмах токсичного впливу афлатоксинів суттєву роль відіграють прооксидантні ефекти [4] і провокування оксидативного стресу [24], який розвивається у клітинах слизової оболонки тонкого кишечника (СОТК) тварин. Цей стан супроводжується утворенням вільних

радикалів і нагромадженням активних форм Оксигену (АФО) [2] та продуктів пероксидації ліпідів, зменшенням вмісту природних антиоксидантів і пригніченням функцій захисних систем клітин, зокрема, антиоксидантної [8] та NO-синтазної, ензими якої каталізують утворення оксиду нітрогену (NO) з молекул L-аргініну [3].

Оксид нітрогену (NO) – це біологічний медіатор, який відіграє важливу роль і в цитопротекторних, і в ульцерогенних механізмах [19] в органах травного тракту [6]. Зокрема, NO бере участь у реалізації багатьох фізіологічних функцій, таких як вазодилатація, передача нервового імпульсу [22], зниження агрегації тромбоцитів, реакції імунної системи тощо [9, 10]. Залежно від концентрації оксид нітрогену може чинити пошкоджувальну або захисну дію на функціонування клітин [17]. Однак вплив афлатоксинів на NO-синтазну систему клітин СОТК вивчений недостатньо.

З іншого боку, важливе значення має розробка способів корекції та профілактики метаболічних порушень, зумовлених надходженням АFB1 в організм тварин із забрудненими кормами (25 % світового врожаю згідно з *Food & Agricultural Organization*). У цьому аспекті актуальним є вивчення профілактичного та коригувального впливу препарату “Вітакорм-БСР-форте”, отриманого в результаті анаеробної мікробної ферментації рослинної сировини, на слизову оболонку тонкого кишечника, в клітинах якого відбувається всмоктування АFB1 у кров.

Метою роботи було проаналізувати стан NO-синтазної й антиоксидантної системи і процеси ліпопероксидації у слизовій оболонці тонкого кишечника за впливу АFB1 та коригувальну дію фітопрепарату “Вітакорм-БСР-форте”.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Дослідження проводили на 28 білих безпородних щурах–самцях масою тіла 200–250 г, які перебували в умовах віварію Інституту біології тварин НААН України за відповідних умов освітлення, температурного режиму та стандартного раціону.

Тварин, яких використовували в дослідженнях, поділили на 4 групи – контрольну (К) і 3 дослідні (Д1–Д3), по 7 особин у кожній. Щурам групи Д1 вводили внутрішньошлунково через зонд АFB1 (“Sigma”, США) у кількості 15 мкг/кг маси щодобово упродовж 14–ти діб. Тваринам групи Д2 вводили АFB1 аналогічним способом, окрім того, щодоби вполювали препарат “Вітакорм-БСР-форте” (ПП “НВК” Хімтехсервіс, Україна) у кількості 10 мл на 1 л води. Щурам групи Д3 додавали лише “Вітакорм-БСР-форте” до питної води у такій самій концентрації. Декапітацію тварин здійснювали на 14-ту добу експерименту під легким ефірним наркозом. Дослідження, проведені на лабораторних тваринах, відповідають вимогам норм біоетичної експертизи згідно з Наказом МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р., Конвенцією ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовуються в експериментальних та інших наукових цілях від 18.03.1986 р. і Директивою ЄС № 609 від 24.11.1986 р. Протокол засідання Біоетичного комітету Інституту біології тварин НААН України від № 57 від 24.10.2016 р.

У лабораторних умовах відбирали зразки кишки завдовжки 5 см із різних відділів тонкого кишечника. Пінцетом видавлювали внутрішній вміст, а потім розрізали вздовж препарувальними ножицями і промивали по 7 разів у дистильованій воді та ізотонічному розчині натрію хлориду. Після цього з внутрішньої поверхні кишок відбирали слизову оболонку, отримуючи за допомогою предметного скельця зіскрібки

слизу, зважували на вощеному папері та гомогенізували в гомогенізаторі Omni GLH-220 при температурі 4 °С в 0,15 М Na/K-фосфатному буфері, рН 7,4 (200 мг тканини на 2 мл буфера) при 6000 г протягом 15–20 с. Гомогенат центрифугували 15 хв при 8000 г. Проби зберігали в холодильнику при 4 °С.

У гомогенатах СОТК визначали активність NO-синтаз (загальної, індукційної та ендотеліальної, NOS, КФ 1.14.13.39) за вмістом нітритів [20]. Активність індукційної NOS (iNOS) визначали в такій же субстратній суміші, як і під час визначення загальної NO-синтази, тільки замість CaCl<sub>2</sub> додавали 2 мкмоль EGTA. Реакцію запускали внесенням 0,1 мл гомогенату слизової оболонки тонкого кишечника (1:10 на *tris*-HCl буфері). Активність ендотеліальної NOS (eNOS) визначали як різницю між рівнем загальної NOS та iNOS [20]. Концентрацію ТБК-активних продуктів – за допомогою кольорової реакції з тіобарбітуровою кислотою [13]. Супероксиддисмутазну активність (СОД, КФ 1.1.15.1) визначали методом, принцип якого полягає у відновленні нітросинього тетразолію супероксидним радикалом [7], а каталазну (КТ, КФ 1.11.1.6) – за здатністю пероксиду гідрогену утворювати зі солями молібдену стійкий забарвлений комплекс [14]. Вміст білка визначали методом Лоурі [16]. У плазмі крові визначали концентрацію L-аргініну [1]. Статистичне опрацювання результатів проводили, використовуючи програми Excel [15].

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ І ЇХНЕ ОБГОВОРЕННЯ

За впливу афлатоксину В1 (15 мкг/кг маси щодоби) упродовж 14–добового експерименту спостерігали збільшення загальної активності NOS у клітинах слизової оболонки тонкого кишечника щурів у 1,5 разу ( $p < 0,01$ ). Цей ефект супроводжувався зростанням активності індукційної NOS у 3,7 разу ( $p < 0,001$ ), тоді як активність ендотеліальної NOS знижувалася в 2,5 разу ( $p < 0,001$ ) порівняно з тваринами контрольної групи. За таких умов вміст нітритів у досліджуваних клітинах збільшувався на 60 % ( $p < 0,01$ ), а концентрація L-аргініну у плазмі крові вірогідно не змінювалася (табл. 1).

За введення препарату "Вітакорм-БСР-форте" на тлі дії АFB1 спостерігали зниження активності iNOS і вмісту нітритів у клітинах СОТК на 34 %, ( $p < 0,01$ ) і 17 %, відповідно, та підвищення концентрації L-аргініну у плазмі крові на 64 % ( $p < 0,001$ ) порівняно з показниками, встановленими за впливу АFB1. За таких умов активність eNOS зростала на 80,8 % ( $p < 0,01$ ; табл. 1).

У разі випоювання щурам групи ДЗ препарату "Вітакорм-БСР-форте" вірогідних змін досліджуваних показників не встановлено (табл. 1).

У результаті проведених досліджень виявили, що після 14 діб введення АFB1 рівень кінцевих продуктів ПОЛ (ТБК-активні продукти) зростав у клітинах СОТК у 2,1 разу ( $p < 0,001$ ; табл. 2). Отримані дані вказують на високу сприйнятливність досліджуваних клітин до впливу АFB1 як прооксиданта, що стимулює процеси ПОЛ за умов надходження в організм тварин. Ці результати узгоджуються з даними літератури, згідно з якими афлатоксин В1, як і деякі інші природні токсини, індукують утворення АФО у клітинах [2, 24]. За умов застосування препарату "Вітакорм-БСР-форте" тваринам, які зазнавали впливу АFB1, вміст ТБК-активних продуктів у СОТК зменшувався на 37 % ( $p < 0,01$ ; табл. 2).

**Таблиця 1. Активність NO-синтаз, вміст нітритів у слизовій оболонці тонкого кишечника та концентрація L- аргініну у плазмі крові за дії афлатоксину В1 і препарату “Вітакорм-БСР-форте” (M±m, n = 7)**

**Table 1. The NO-synthases activity, the nitrites level in small intestine mucosa and L-arginine concentration in blood plasma under the influence of aflatoxin B1 and “Vitakorm-BSR-forte” drug (M±m, n = 7)**

Група тварин	Активність (нмоль NO <sub>2</sub> /мг білка за 1 хв)			Вміст	
	iNOS	eNOS	NOS	нітритів (мкмоль/л)	L-аргініну (мкг/мл)
Контрольна	0,33±0,025	0,65±0,054	0,98±0,074	16,23±1,39	47,1±3,2
Д1	1,21±0,087***	0,26±0,033***	1,47±0,11**	25,97±2,25**	39,2±2,6
Д2	0,79±0,072##	0,47±0,043##	1,26±0,084	21,55±2,19	64,2±4,8###
Д3	0,46±0,031	0,70±0,065	1,16±0,087	15,68±1,48	49,6±3,6

**Примітки:** Д1 – вплив АFB1; Д2 – вплив препарату “Вітакорм-БСР-форте” і АFB1; Д3 – вплив препарату “Вітакорм-БСР-форте”;  
\* – P<0,05, \*\* – P<0,01, \*\*\* – P<0,001 порівнянно з тваринами контрольної групи; # – P<0,05, ## – P<0,01, ### – P<0,001 порівняно з тваринами, які зазнавали впливу АFB1

**Comments:** D1 is the influence of AFB1; D2 is the influence of “Vitakorm-BSR-forte” drug and AFB1; D3 is the influence of “Vitakorm BSR-forte” drug;  
\* – P<0.05, \*\* – P<0.01, \*\*\* – P<0.001 compared to animals of the control group; # – P<0.05, ## – P<0.01, ### – P<0.001 compared to animals exposed to AFB1

**Таблиця 2. Вміст ТБК-активних продуктів і активність ензимів антиоксидантного захисту (СОД, КТ) у слизовій оболонці тонкого кишечника за дії афлатоксину В1 та препарату “Вітакорм-БСР-форте” (M±m, n = 7)**

**Table 2. The level of TBA-active products and activity of antioxidant enzymes (SOD, CT) in small intestine mucosa under the influence of aflatoxin B1 and „Vitakorm-BSR-forte” drug (M±m, n = 7)**

Група тварин	Вміст ТБК-активних продуктів (мкмоль/г тк)	Активність	
		СОД (мкмоль НСТ/хв × мг білка)	КТ (мкмоль H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> /хв × л)
Контрольна	140,25±12,75	14,25±1,02	0,27±0,02
Д1	299,91±24,52***	22,93±2,13**	0,32±0,024
Д2	190,6±15,27##	17,49±1,22#	0,24±0,018
Д3	163,21±12,61	16,37±1,35	0,23±0,02

Відомо, що інтенсифікація процесів ПОЛ у клітинах може спричинити багато шкідливих ефектів, таких як оксидативна модифікація та пошкодження структурних компонентів мембран, пригнічення каталітичної активності ензимів тощо [12, 17]. Тому за умов посиленого перебігу процесів ПОЛ важливу роль відіграє функціональна активність внутрішньоклітинних захисних систем. До них належить антиоксидантна система, що є комплексом неензимних антиоксидантів і спеціалізованих ензимів, які каталізують процеси детоксикації АФО [12, 21].

Супероксиддисмутаза є одним із найважливіших ензимів антиоксидантної системи організму, який здійснює реакцію дисмутації супероксид-аніон-радикалу і перетворює його у менш реакційно здатний гідроген пероксид. У клітинах СОТК відзначено зростання активності цього ензиму на 60,9 % ( $p < 0,01$ ) у тварин групи Д1 (табл. 2) порівняно з контролем. Застосування препарату "Вітакорм-БСР-форте" сприяло нормалізації активності СОД, водночас знижуючи її на 24 %, порівняно з показником, встановленим за дії АFB1 ( $p < 0,05$ ).

У результаті дисмутації супероксидного радикалу утворюється гідрогену пероксид, який знешкоджує каталаза. У наших дослідженнях виявлено незначне зростання активності цього ензиму в клітинах СОТК тварин групи Д1 порівняно з контролем (табл. 2). За умов поєднаної дії АFB1 та препарату "Вітакорм-БСР-форте" каталазна активність суттєво не змінювалася.

Отже, надходження афлатоксину В1 (15 мкг/кг маси) суттєво змінює прооксидантно-антиоксидантний стан у клітинах СОТК щурів. Вплив АFB1 виявляється в стимуляції процесів пероксидного окиснення ліпідів на 113,8 % та підвищенні активності ензимів антиоксидантної системи на 60,9 % у досліджуваних клітинах. Одержані результати є основою для подальших досліджень механізмів токсичного впливу АFB1 та інших афлатоксинів у клітинах тварин, а також можливості корекції порушень метаболізму в організмі за умов отруєння афлатоксинами.

## ВИСНОВКИ

За впливу афлатоксину В1 у клітинах слизової оболонки тонкого кишечника білих щурів відбуваються зміни активності NO-синтаз, які опосередковують процес синтезу оксиду нітрогену, та концентрації L-аргініну у плазмі крові. Водночас встановлено стимулювальний вплив АFB1 на процеси ліпопероксидації та активність ензимів антиоксидантної системи у цих клітинах.

Введення препарату "Вітакорм-БСР-форте" за впливу АFB1 на організм тварин сприяє зменшенню ступеня ушкоджень СОТК і зумовлює цитопротекторний ефект унаслідок зниження активності індукцибельної NOS та вмісту нітритів у клітинах СОТК. Водночас застосований препарат зумовлює підвищення концентрації L-аргініну у плазмі крові, нормалізує стан антиоксидантної системи та зменшує рівень процесів ПОЛ у клітинах СОТК порівняно з показниками, встановленими у тварин, які зазнавали впливу афлатоксину В1.

1. *Alenikova T.L., Rubtsova G.V. Guide to practical training in biochemistry.* M.: Higher School, 1988. 239 p. (In Russian).
2. *Alpsoy L., Yalvac M.E.* Key roles of vitamins A, C, and E in aflatoxin B1-induced oxidative stress. **Vitam. Horm.** 2011; 86: 287–305.
3. *Antonyak H.L., Kalynets-Mamchur Z.I., Dudka I.O.* et al. The Ecology of Fungi. Lviv: Ivan Franko National University of Lviv, 2013. 600 p. (In Ukrainian).
4. *Antonyak H.L., Fedyakov R.O., Koval N.K.* Effect of aflatoxin B1 on the processes of lipid peroxidation and antioxidant system in red blood cells and hepatocytes of rats. **Bulletin of ONU**, 2011; 16 (6): 5–11. (In Ukrainian).
5. *Antonyak H.L., Olijnyk Ch., Koval N.* et al. Effects of aflatoxin b1 on lipid peroxidation and activities of antioxidant enzymes in rat organs and erythrocytes. **Bulletin of Lviv University. Biology Series.** Lviv, 2015; 69: 41–48.

6. Dede S., Deger Y., Kahraman T. et al. Effects of X-ray radiation of oxidation products of nitric oxide in rabbits treated with antioxidant compound. **Turk. J. Biochem**, 2009; 34 (1): 15–18.
7. Dubinina E.E., Salnikova L.A., Efimova L.F. Activity and isoenzyme spectrum of superoxide dismutase of human red blood cells and plasma **Lab. Case**, 1983; 10: 30–33. (In Russian).
8. El-Bahr S.M. Effect of curcumin on hepatic antioxidant enzymes activities and gene expressions in rats intoxicated with aflatoxin B1. **Phytother Res**, 2015. P. 134–40.
9. Fang C., Stavrou E., Schmaier A. et al. Angiotensin 1-7 and Mas decrease thrombosis in Bdkrb2<sup>-/-</sup> mice by increasing NO and prostacyclin to reduce platelet spreading and glycoprotein VI activation. **Blood**, 2013; 121(15): 3023–3032.
10. Grimm E.A. Immunology comes full circle in melanoma while specific immunity is unleashed to eliminate metastatic disease, inflammatory products of innate immunity promote resistance. **Crit. Rev. Oncog**, 2016; 21(1–2): 57–63.
11. Golovchak C.M., Antonyak H.L., Lysik I.A. Effect of aflatoxin B1 and drug of “Vitakorm-BSR-Forte” on the NO-synthase activity in rats’ leukocytes. **The Animal Biology**, 2012; 14 (1–2): 596–600. (In Ukrainian).
12. Halliwell B., Gutteridge J.M.C. Free radicals in biology and medicine. **Oxford: University Press**, 2007. 851 p.
13. Korobeinikova E.N. Modification of the LPO determination in the reaction with TBA. **Lab. Case**, 1989; 7: 8–10. (In Russian).
14. Koroljuk M.A., Ivanova I.G., Mayorova I.G. et al. The method for determining of the catalase activity. **Lab. Case**, 1988; 1: 16–18. (In Russian).
15. Lapach S.I., Hubenko A.V., Babich P.P. **Statistical methods in biomedical research using Excel**. K.: Morion, 2000. 319 p. (In Russian).
16. Lowry O.H., Rosebrough N.J., Farr A.L. et al. Protein determination with the Folin phenol reagent. **J. Biol. Chem**, 1951; 193: 265–275.
17. Magierowski M., Magierowska K., Kwiecien S. et al. Gaseous mediators nitric oxide and hydrogen sulfide in the mechanism of gastrointestinal integrity, protection and ulcer healing. **Molecules**, 2015; 20: 9099–9123.
18. Monson M.S., Coulombe R.A., Reed K.M. et al. Aflatoxicosis: lessons from toxicity and responses to aflatoxin B1 in poultry. **Agriculture**, 2015; 5: 742–777.
19. Shamro N.R., Panasiuk N.B., Sklyarov O.J. Effect of vitamin C on the activities of NO-synthases and lipid peroxidation processes under conditions of blocking COX-2, iNOS or administration of L-arginine in experimental ulcerogenic colitis in rats. **Medical Chemistry**, 2011; 13 (1): 25–30. (In Ukrainian).
20. Sybirna N.O., Burda V.A., Chajka J.P. **Methods for research of blood system: Textbook**. Lviv: Publishing center of LNU after Ivan Franko, 2005. 100 p. (In Ukrainian).
21. Valko M., Leibfritz D., Moncol J. et al. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. **Int. J. Biochem. Cell Biol**, 2007; 39 (1): 44–84.
22. Wakita M., Kotani N., Yamaga T. et al. Nitrous oxide directly inhibits action potential-dependent neurotransmission from single presynaptic boutons adhering to rat hippocampal CA3 neurons. **Brain Res. Bull**, 2015; 118: 34–45.
23. Yunus A.W., Razzazi-Fazeli E., Bohm J. Aflatoxin B(1) in affecting broiler’s performance, immunity, and gastrointestinal tract: a review of history and contemporary issues. **Toxins (Basel)**, 2011; 566–590.
24. Zaccaria M., Ludovici M., Sanzani S.M. et al. Menadione-Induced oxidative stress reshapes the oxylipin profile of *Aspergillus flavus* and its lifestyle. **Toxins**, 2015; 7: 4315–4329.

## INFLUENCE OF "VITAKORM-BSR-FORTE" PREPARATION ON THE ANTIOXIDANT AND CYTOPROTECTIVE PROCESSES IN THE MUCOSA OF SMALL INTESTINE UNDER THE ACTION OF AFLATOXIN B1

*I. V. Panchuk<sup>1</sup>, H. L. Antonyak<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> *Institute of Animal Biology, NAAS of Ukraine  
38, Stus St., Lviv 79034, Ukraine*

<sup>2</sup> *Ivan Franko National University of Lviv, 4, Hrushevskiyi St., Lviv 79005, Ukraine  
e-mail: iryna\_panchuk@ukr.net*

The mechanism of aflatoxin B1 influence on the cells of small intestine mucosa and the possibility of correction and prevention of metabolic disorders in animals using "Vitakorm-BSR-Forte" phytopreparation was investigated. Intragastrical administration of aflatoxin B1 (15 µg/kg body weight daily, for 14 days) to albino rats resulted in changes in the activity of mucosal NO-synthase, which mediate the process of synthesis of nitrogen oxide (NO) – an endogenous regulator of cellular functions. Changes in L-arginine concentration in the plasma of blood related to the activity of NO-synthases. At the same time, the aflatoxin B1 stimulating effect on the activities of antioxidant system enzymes and processes of lipid peroxidation in the cells of small intestine mucosa was observed. These results suggest that induction of formation of free radicals and initiating lipid peroxidation reactions, leading to a decline in antioxidant protection may represent one of the links in the pathogenic mechanisms of aflatoxin action. The administration of "Vitakorm-BSR-Forte" preparation in the conditions of aflatoxin action inhibited development of the oxidative stress and alleviated the NO-mediated disturbances in cellular metabolism, caused by the influence of aflatoxin. Consequently, "Vitakorm-BSR-Forte" preparation can exert positive effects in prevention and treatment of mycotoxicosis.

**Keywords:** aflatoxin B1, NO-synthase, nitrites, lipid peroxidation, antioxidant system.

## ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА "ВИТАКОРМ-БСР-ФОРТЕ" НА АНТИОКСИДАНТНЫЕ И ЦИТОПРОТЕКТОРНЫЕ ПРОЦЕССЫ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ АФЛАТОКСИНА В1

*И. В. Панчук<sup>1</sup>, Г. Л. Антомяк<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> *Институт биологии животных НААН Украины  
ул. Стуса, 38, Львов 79034, Украина*

<sup>2</sup> *Львовский национальный университет имени Ивана Франко  
ул. Грушевского, 4, Львов 79005, Украина  
e-mail: iryna\_panchuk@ukr.net*

Исследованы механизм влияния афлатоксина В1 на клетки слизистой оболочки тонкого кишечника и возможности коррекции и профилактики метаболических нарушений в организме животных благодаря применению фитопрепарата "Витакорм-БСР-Форте". Под влиянием афлатоксина В1 (15 мкг/кг) в течение 14 суток в исследуемых клетках белых крыс происходят изменения активности NO-синтаз,

опосредующих процесс синтеза оксида азота (NO) – эндогенного регулятора клеточных функций. Изменения концентрации L-аргинина в плазме крови зависит от активности NO-синтазы. В то же время установлено стимулирующее влияние афлатоксина В1 на активность ферментов антиоксидантной системы и процессы перекисного окисления липидов в клетках слизистой оболочки тонкого кишечника. Это свидетельствует, что одним из механизмов патогенного действия афлатоксинов может быть индукция процесса образования свободных радикалов и инициация реакции перекисного окисления липидов, что приводит к снижению антиоксидантной защиты. Введение препарата “Витакорм-БСР-Форте” в условиях развития афлатоксикоза подавляет оксидативный стресс и нормализует инициированные оксидом азота нарушения клеточного метаболизма, вызванные воздействием этого афлатоксина, и является эффективным средством для профилактики и лечения микотоксикозов.

**Ключевые слова:** афлатоксин В1, NO-синтаза, нитриты, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система.

Одержано: 24.10.2016