

УДК 577.3+615

ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ «ВІТАКОРМ — АД-1» НА NO-СИНТАЗНУ СИСТЕМУ КЛІТИН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ЩУРІВ ЗА ВВЕДЕННЯ АФЛАТОКСИНУ В1

І. В. Панчук¹, аспірант, Г. Л. Антоняк², д. біол. н., професор, Є. О. Дзень¹, к. с.-г. н., ст. н. с
iryna_panchuk@ukr.net

¹Інститут біології тварин НААН, м. Львів

²Львівський національний університет імені Івана Франка, м. Львів

Оксид нітрогену (NO) є одним з найважливіших біологічних медіаторів, який утворюється під час окиснення L-аргініну в NO-синтазній (NOS) реакції. Інтенсифікацію процесів утворення NO спостерігають за інтоксикації організму ксенобіотиками, а також деякими природними токсинами. Однак вплив афлатоксинів (вторинних метаболітів грибів роду *Aspergillus*) на NO-синтазну систему клітин вивчений недостатньо. Тому метою роботи було дослідження динаміки активності NO-синтаз у слизовій оболонці тонкого кишечника (СОТК) за введення афлатоксину В1 (AFB1) та нового комплексного препарату «Вітакорм-АД-1». Цей препарат призначений для зменшення токсичної дії мікотоксинів, які можуть надходити в організм тварин із кормом, забрудненим грибами-мікроміцетами.

Дослідження проведені на 20 білих щурах-самцях масою тіла 200–250 г, яких поділили на 4 групи — контрольну і 3 дослідні (Д1–Д3) по 5 особин у кожній. Щурам групи Д1 внутрішньошлунково через зонд вводили AFB1 («Sigma», США) дозою 15 мкг/кг маси щодоби впродовж 14-ти діб. Тваринам групи Д2 вводили AFB1 таким самим способом, а також додатково щодоби випоювали препарат «Вітакорм-АД-1» (10 мл на 1 л води). Щурам групи Д3 давали лише «Вітакорм-АД-1» з питною водою з розрахунку 1 мл розчиненого препарату на 1 кг маси. У гомогенатах СОТК визначали активність NO-синтаз і вміст нітрит-аніона (NO_2^-) — стабільного метаболіту NO, у плазмі крові — концентрацію L-аргініну. Результати опрацьовували статистично.

За введення афлатоксину В1 у клітинах СОТК відбувається значне збільшення загальної активності NOS (в 1,5 разу), а вміст NO_2^- підвищується на 60 % ($P < 0,05$). За таких умов концентрація L-аргініну знижується на 17 % ($P < 0,05$).

Введення препарату «Вітакорм-АД-1» на тлі дії афлатоксину В1 призводило до зменшення ступеня ушкоджень СОТК, зниження активності iNOS на 34 % ($P < 0,05$), вмісту нітрит-аніону на 17 % ($P < 0,05$), проте в активності eNOS вірогідних змін не спостерігали. Концентрація L-аргініну у плазмі крові підвищувалась на 64 % ($P < 0,05$) порівняно з показниками, встановленими за впливу AFB1.

За самостійного впливу препарату «Вітакорм-АД-1» загальна активність NO-синтази та вміст нітрит-аніону в клітинах СОТК вірогідно не відрізнялись від значень у тварин контрольної групи.

Отже, афлатоксин В1 істотно впливає на NO-синтазну систему, спричиняючи зростання активності NOS та утворення NO в клітинах СОТК щурів. Результати досліджень свідчать про ефективність комплексного препарату «Вітакорм-АД-1» у зменшенні зумовлених афлатоксином В1 метаболічних порушень у клітинах слизової оболонки тонкого кишечника тварин, що виявляється у зниженні активності NO-синтаз і вмісту нітрит-аніону в клітинах СОТК та підвищенні концентрації L-аргініну в плазмі крові.