УДК 577.3 + 615.9

**ВПЛИВ БІОМАСИ *PHAFFIA RHODOZYMA* Й АНТИОКСИДАНТІВ НА
ЕНЗИМИ СИСТЕМИ ГЛУТАТІОНУ У ТКАНИНАХ БІЛИХ ЩУРІВ ЗА
ДІЇ АФЛАТОКСИНУ B1**

Н. К. ГОЙВАНОВИЧ, викладач кафедри біології та хімії

Дрогобицький державний педагогічний університет імені Івана Франка

E-mail: natahoyvan@gmail.com

Г. Л. АНТОНЯК, доктор біологічних наук, професор кафедри екології

Львівський національний університет імені Івана Франка

E-mail: halyna_antonyak@yahoo.com

Анотація. Актуальною науковою проблемою є пошук коригувальних чинників, здатних протидіяти метаболічним розладам в організмі тварин, які зазнають впливу афлатоксину B1 (AFB1) – одного з найнебезпечніших мікотоксинів. У статті наведено дані про вплив біомаси дріжджів *Phaffia rhodozyma*, вітаміну E та препарату «Е-Селен» на активність ензимів системи глутатіону у тканинах печінки, головного мозку і нирок білих щурів за щодобового введення AFB1 (0,025 мг/кг маси тіла, 14 діб). Встановлено, що введення AFB1 призводить до пригнічення глутатіонпероксидазної й глутатіонредуктазної активності, зменшення вмісту відновленого глутатіону (GSH) у досліджуваних тканинах щурів на 7 і 14 добу експерименту. Застосування біомаси *Phaffia rhodozyma* (1,5 г/кг маси тіла щодоби) на тлі інтоксикації тварин AFB1 зумовлює нормалізацію активності ензимів і концентрації GSH у тканинах печінки, головного мозку та нирок щурів на 14 добу досліджень. За внутрішньом'язової ін'єкції препарату «Е-Селен» (0,05 мл/кг маси тіла) і внутрішньошлункового введення вітаміну E (100 мг/кг маси тіла) відбувається підвищення активності глутатіонредуктази, глутатіонпероксидази, вмісту відновленого глутатіону на 7 добу порівняно з показниками у тварин, яким вводили лише AFB1. Проте на 14 добу інтоксикації AFB1 позитивний ефект застосування антиоксидантів щодо системи глутатіону в тканинах щурів не виявляється. Отже, щодобове застосування біомаси дріжджів *Phaffia rhodozyma* (1,5 г/кг маси тіла) виявляє ефективнішу захисну дію, ніж одноразове введення вітаміну E та препарату «Е-Селен» в організмі тварин, які зазнають впливу AFB1.

Ключові слова: афлатоксин B1, антиоксидантна система, глутатіон, дріжджі *Phaffia rhodozyma*, Е-Селен, вітамін E, печінка, головний мозок, нирки.

Забруднення кормів мікроскопічними грибами та продуктами їхнього метаболізму – мікотоксинами – становить значний ризик здоров'ю тварин і зменшення ефективності аграрної галузі. Особливо небезпечне розповсюдження афлатоксинів, яке завдає господарствам значних економічних збитків через втрати кормів, зниження їхньої кормової цінності, погіршення здоров'я сільськогосподарських тварин [5]. Тому профілактика і подолання наслідків потрапляння афлатоксинів у кормову сировину має важливе значення для збереження ефективності агропромислового комплексу України. Встановлені в наших дослідженнях та експериментальних роботах інших авторів шкідливі ефекти афлатоксину В1 (AFB1) на здоров'я тварин [1-3, 6] стимулюють пошук ефективних способів запобігання і профілактики афлатоксикозів. Використання антиоксидантів, пробіотичних препаратів та сорбентів може бути одним із методів зниження токсичної дії AFB1, сприятиме запобіганню розвитку афлатоксикозів в організмі тварин [5, 16].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. У науковій літературі наявні дані щодо використання препаратів на основі дріжджів (головним чином, *Saccharomyces cerevisiae*) та дріжджоподібних грибів *Phaffia rhodozyma* з метою зменшення метаболічних порушень в організмі тварин за експериментальних мікотоксикозів [10, 14, 15]. У механізмах коригувальної дії таких препаратів важливу роль відіграє адсорбція деяких мікотоксинів компонентами клітинної стінки дріжджів, що відбувається у травному тракті тварин. Окрім того, з метою зменшення шкідливого впливу мікотоксинів на організм часто застосовують антиоксидантні чинники. Ефективними природними антиоксидантами, здатними підтримувати рівновагу окисно-відновних реакцій в організмі тварин, є вітамін Е та мікроелемент Селен [7, 11]. Однак з метою коригування оксидативних порушень у клітинному метаболізмі, зумовлених надходженням афлатоксину В1, зазначені чинники дотепер не застосовували.

Мета досліджень – з'ясувати особливості захисної дії біомаси дріжджів *Phaffia rhodozyma* та антиоксидантів (вітамін Е, Селен) на стан глутатіонової

ланки антиоксидантної системи у тканинах білих щурів за умов щодобового надходження афлатоксину В1.

Матеріали та методика досліджень. Досліди проводили на дорослих білих безпородних щурах-самцях з масою тіла 180-200г. Щурів поділили на контрольну (К) і 8 дослідних груп (Д1–Д8). Афлатоксин В1, розведений у кип'яченій оливковій олії, вводили внутрішньошлунково щодоби дозою 0,025 мг/кг маси тіла щурам дослідних груп Д1, Д3, Д5, Д7 упродовж 7 діб, а тваринам груп Д2, Д4, Д6 і Д8 – упродовж 14 діб. Щурам груп Д3 і Д4 крім АFB1 щодоби вводили внутрішньошлунково препарат культивованих дріжджів *Phaffia rhodozyma* дозою 1,5 г/кг маси тіла. Тваринам груп Д5 і Д6 вводили внутрішньошлунково вітамін Е дозою 100 мг/кг маси тіла за 1 год до першого введення афлатоксину В1. Тваринам груп Д7 і Д8 одноразово вводили препарат «Е-Селен» внутрішньом'язовою ін'єкцією дозою 0,05 мл/кг маси тіла за 1 год до першого введення афлатоксину В1. Евтаназію щурів груп Д1–Д8 і відбір матеріалу для досліджень здійснювали через 24 год після останнього введення афлатоксину В1.

У гомогенатах тканин (печінка, головний мозок, нирки) визначали активність ензимів: глутатіонредуктази (ГР) за швидкістю відновлення глутатіону за наявності NADPH [9] і глутатіонпероксидази (ГПО) за рівнем накопичення окисненого глутатіону [4]. Вміст відновленого глутатіону визначали за реакцією з 5,5-дитіобіс-2-нітробензойною кислотою [12]. Результати досліджень опрацьовували методами варіаційної статистики.

Результати досліджень та їх обговорення. Для збереження антиоксидантного гомеостазу у клітинах тварин необхідна узгоджена дія компонентів антиоксидантної системи. Вагоме значення у захисних механізмах мають ензими системи глутатіону (глутатіонпероксидаза, глутатіонредуктаза), активність яких визначає вміст відновленого глутатіону (GSH) – важливого антиоксиданта у розчинній фазі клітин [13].

Результати проведених досліджень свідчать, що за умов щодобового введення афлатоксину В1, відбувається пригнічення функціональної активності

зазначених ензимів антиоксидантної системи у тканинах печінки, головного мозку і нирок щурів упродовж 14-добового дослідного періоду (рис. 1-3).

За умов щодобового введення інтоксикованим AFB1 щурам біомаси *Phaffia rhodozyma* активність глутатіонредуктази, глутатіонпероксидази та вміст відновленого глутатіону нормалізуються у тканинах нирок, печінки і головного мозку на 14 добу експерименту (рис. 1).

Рис. 1. Вплив AFB1 і *Phaffia rhodozyma* на стан глутатіонової ланки антиоксидантної системи у тканинах щурів

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 афлатоксином В1 та профілактика розвитку афлатоксикозу.

Результати досліджень свідчать, що у тканинах печінки, нирок та головного мозку щурів, яким вводили препарат «Е-Селен», активність глутатіонпероксидази знижувалась значно менше порівняно з дослідною

групою тварин, що зазнавали впливу AFB1 (рис. 2). Зокрема, за введення препарату «Е-Селен» інтоксикованим AFB1 щурам активність ензиму в тканинах печінки знижувалась на 13,6 %, головного мозку – на 13,7 %, нирок – на 12,2 % на 14 добу досліді порівняно з контролем. Натомість, у тканинах печінки, головного мозку і нирок щурів, яким вводили лише AFB1, активність глутатіонпероксидази знижувалась відповідно на 41 %, 26,9 % і 53 % порівняно з контролем. Коригувальний вплив препарату «Е-Селен» на активність ГПО зумовлюється тим, що глутатіонпероксидаза – селен-залежний ензим [8].

Введення препарату «Е-Селен» на тлі інтоксикації AFB1 позитивно впливає й на активність глутатіонредуктази і вміст відновленого глутатіону у тканинах щурів, порівняно з тваринами, яким вводили лише AFB1. Однак коригувальний ефект виявляється лише на 7 добу досліді (рис. 2). На 14 добу експерименту активність ГР і вміст GSH у щурів, яким вводили AFB1 і препарат «Е-Селен», істотно не відрізняється від показників, установлених у тварин, інтоксикованих введенням AFB1. Зокрема, вміст GSH у тканинах печінки на 14 добу за введення AFB1 зменшується на 37,8 % порівняно з контрольним значенням, а за умов введення препарату «Е-Селен» на тлі інтоксикації афлатоксином B1 – на 30,5 % порівняно з контролем.

Рис. 2. Вплив AFB1 і препарату «Е-Селен» на стан глутатіонової ланки антиоксидантної системи у тканинах щурів

Під час досліджень впливу вітаміну Е на стан глутатіонової системи в тканинах щурів установлено, що глутатіонпероксидазна активність за введення вітаміну Е за щодобового ураження AFB1 знижується на 7 добу у тканинах печінки на 25,8 %, головного мозку – на 22,8 %, нирок – на 17,8 %. Водночас у групі щурів, інтоксикованих введенням AFB1, активність ензиму знижувалась на 7 добу у цих тканинах відповідно на 30,5 %, 20,6 % і 34,7 % порівняно з контролем. На 14 добу активність ГПО у тканинах знижувалася порівняно з контрольними значеннями і у щурів, яким вводили лише AFB1, і у тварин, яким вводили вітамін Е на тлі інтоксикації афлатоксином В1 (рис. 3).

Аналіз активності ензимів антиоксидантної системи у печінці, головному мозку і нирках щурів за одночасної дії AFB1 та вітаміну Е свідчить про зниження глутатіонредуктазної активності на 7 та 14 доби досліді. У тканинах печінки на 14 добу активність ГР знижувалась на 61,4 %, головного мозку – на 40,3 %, нирок – на 16,0 % за введення вітаміну Е інтоксикованим щурам, а у тканинах тварин, яким вводили лише AFB1, активність ензиму знижувалась відповідно на 61,7 %, 64,8 % і 37,1 %.

Рис. 3. Вплив AFB1 і вітаміну Е на стан глутатіонової ланки антиоксидантної системи у тканинах щурів

Результати досліджень свідчать, що за умов введення вітаміну Е на тлі інтоксикації щурів AFB1 не відбувається істотних змін у концентрації

відновленого глутатіону порівняно з групою тварин, яким вводили лише AFB1. У тканинах тварин обох цих груп виявляється вірогідне зниження вмісту GSH порівняно з контролем. Зокрема, на 7 добу досліду у тварин, яким вводили вітамін Е та AFB1, вміст GSH у тканинах печінки знижується на 37,0 %, головного мозку – на 22,7 %, нирок – на 10,9 % порівняно з контрольними значеннями.

Отже, результати досліджень свідчать, що одноразове введення вітаміну Е і препарату «Е-Селен» на тлі інтоксикації AFB1 підвищує активність ензимів глутатіонової ланки антиоксидантної системи у тканинах печінки, головного мозку та нирок білих щурів порівняно зі значеннями, установленими в тканинах тварин, які зазнавали щодобового надходження AFB1, на 7 добу експерименту. Проте на 14 добу експерименту сприятливий ефект антиоксидантів втрачається, і значення досліджуваних показників залишаються меншими порівняно з контролем.

Висновки. Щодобове внутрішньошлункове введення біомаси дріжджів *Phaffia rhodozyma* щурам, інтоксикованим введенням афлатоксину В1, сприяє нормалізації активності ензимів глутатіонової ланки антиоксидантної системи (глутатіонпероксидаза, глутатіонредуктаза) та вмісту відновленого глутатіону в тканинах печінки, головного мозку та нирок тварин. Відповідно, за таких умов зменшуються наслідки токсичного впливу афлатоксину В1 на організм.

Одноразове введення антиоксидантів (вітамін Е, препарат «Е-Селен») підвищує активність ензимів антиоксидантної системи порівняно з рівнем, виявленим у щурів, яким вводили лише AFB1, впродовж перших 7-ми діб експерименту. Однак у подальший період досліджень (14-та доба) коригувальний ефект цих чинників не виявляється і втрачається тенденція до нормалізації активності ензимів антиоксидантної системи. Отже, недоліком цих препаратів є їхня недовготривала дія за умов щодобового надходження AFB1 в організм тварин. Водночас, порівнюючи вплив вітаміну Е та препарату «Е-Селен», варто відмітити, що «Е-Селен» є ефективнішим чинником у зменшенні метаболічних наслідків надходження AFB1 в організм тварин, ніж

сам вітамін Е. Більша ефективність препарату зумовлюється тим, що він поєднує дію вітаміну Е та мікроелемента Селену, який безпосередньо сприяє синтезу ферменту глутатіонпероксидази у клітинах тварин.

Перспективи подальших досліджень. Отримані результати можуть бути основою для практичного використання біомаси дріжджів *Phaffia rhodozyma* як добавки до раціону з метою зменшення метаболічних наслідків афлатоксикозів у тварин.

Список літератури

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 щурів / 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 щурів / Г. Л. Антоняк, Н. К. Коваль, М. Р. Досвідчинська, Х. М. Головчак // Науковий часопис Національного педагогічного університету імені М.П.Драгоманова. – Серія № 20. Біологія. – 2013. – Випуск 5. – С. 112-117.
4. Горячковский А. М. Клиническая биохимия / А. М. Горячковский – Одесса: Астропринт, 1998. – 608 с.
5. Котик А. Н. Мікотоксикози птиці: етіологія, діагностика, профілактичні засоби і методи [Текст] / А. М. Котик, В. О. Труфанова. – Харків : НТМТ, 2005. – 124 с.
6. Antonyak H. Effects of aflatoxin B1 on lipid peroxidation and activities of antioxidant enzymes in rat organs and erythrocytes / H. Antonyak, Cl. Olijnyk, N. Koval et.al. // Visnyk of Lviv University. Biological series. – 2015. – Vol. 69. – P. 41–48.
7. Alpsoy L. Key roles of vitamins A, C, and E in aflatoxin B1-induced oxidative stress / L. Alpsoy, ME. Yalvac // Vitam Horm. – 2011. – Vol. 86. – P. 287–305.
8. Boosalis M.G. The role of selenium in chronic disease / M.G. Boosalis // Nutr. Clin. Pract. – 2008. – Vol. 23, № 2. – P.152–160.
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. 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. Ludueña, [et al.] // Food Addit.

Contam. Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess. – 2011. – Vol.28. – N12. – P.1705–1711.

11. Ellis E.M. Protection against aflatoxin B₁ in rat – a new look at the link between toxicity, carcinogenicity, and metabolism / E.M. Ellis // *Toxicol Sci.* – 2009. – 109(1). – P. 1–3.

12. Ellman G. L. Tissue sulfhydryl groups / G. L. Ellman // *Arch. Biochem. Biophys.* – 1959. – Vol. 82. – P. 70–77.

13. Farombi E. The effect of modulation of glutathione levels on markers for aflatoxin B₁-induced cell damage / E. O. Farombi, J. O. Nwankwo, G. O. Emerole // *Afr. J. Med. Med. Sci.* – 2005. – Vol. 34. – N1. – P. 37–43.

14. Fasullo M. Activation of aflatoxin B₁ by expression of human CYP1A2 polymorphisms in *Saccharomyces cerevisiae* / M. Fasullo, A. Smith, P. Egner, C. Cera // *Mutat. Res. Genet. Toxicol. Environ. Mutagen.* – 2014. – 761. – P. 18–26.

15. 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. – N 11. – P. 5611–5619.

16. Gallo A. Effect of the inclusion of adsorbents on aflatoxin B₁ quantification in animal feedstuffs / A. Gallo, F. Masoero, T. Bertuzzi // *Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess.* – 2010. – Vol.27. – N1. – P.54–63.

17. 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.

References

1. Antonyak H. L., Babych N. O., Stefanyshyn O. M., Koval' N. K., Fedyakov R.O. (2009). Aflatoksyny: biolohichni efekty ta mekhanizmy vplyvu na orhanizm tvaryn i lyudyny [Aflatoxins: biological effects and mechanisms of influence on organism of animals and human]. *Biolohiya tvaryn*, 11, 1–2, 16–26.

2. Antonyak H. L., Koval' N. K., Fedyakov R. O. (2011). Vplyv aflatoksynu B₁ na protsesy peroksydnoho okysnennya lipidiv ta antyoksydantnu systemu erytrotsytyv i hepatotsytyv shchuriv [Effects of aflatoxin B₁ on lipid peroxidation and antioxidal system on rats erythrocytes and hepatocytes]. *Visnyk Odeskoho natsionalnoho universytetu, seriya Biolohiya*, 16, 6, 5–11.

3. Antonyak H. L., Koval' N. K., Dosvyadchynska M. R., Holovchak Kh. M. (2013). Vplyv aflatoksynu B₁ na stan antyoksydantnoyi systemy v klitynakh orhaniv ta erytrotsytyv krovi bilykh shchuriv [Effects of aflatoxin B₁ on antioxidant system in cells of organs and erythrocytes of blood of white rats]. *Naukovyy chasopys Natsionalnoho pedahohichnoho universytetu imeni M.P. Drahomanova, seriya 20. Biolohiya*, 5, 112–117.

4. Horyachkovskyy A. M. (1998). *Klynycheskaya byokhymyya* [Clinical biochemistry]. Odessa: Astroprynt, 608.

5. Kotyk A. N., Trufanova V. O. (2005). Mikotoksykozy ptytsi: etiolohiya, diahnostyka, profilaktychni zasoby i metody [Bird mycotoxicosis: etiology, diagnostics, preventives and methods]. *Kharkiv : NTMT*, 124.

6. Antonyak H., Olijnyk Cl., Koval N. et.al. (2015) Effects of aflatoxin B1 on lipid peroxidation and activities of antioxidant enzymes in rat organs and erythrocytes. Visnyk of Lviv University. Biological series, 69, 41–48.
7. Alpsoy L., Yalvac M. E. (2011). Key roles of vitamins A, C, and E in aflatoxin B1-induced oxidative stress. Vitam Horm., 86, 287–305.
8. Boosalis M.G. (2008). The role of selenium in chronic disease. Nutr. Clin. Pract., 23, 2, 152–160.
9. Carlberg I., Mannervik B. (1975). Purification and characterization of the flavoenzyme glutathione reductase from rat liver. J. Biol. Chem., 250, 5475–5480.
10. Dogi C. A. R. Armando, R. Ludueña, [et al.] (2011). *Saccharomyces cerevisiae* strains retain their viability and aflatoxin B1 binding ability under gastrointestinal conditions and improve ruminal fermentation. Food Addit. Contam. Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess, 28, 12, 1705–1711.
11. Ellis E.M. (2009). Protection against aflatoxin B1 in rat – a new look at the link between toxicity, carcinogenicity, and metabolism. Toxicol Sci., 109 (1), 1–3.
12. Ellman G. L. (1959). Tissue sulfhydryl groups. Arch. Biochem. Biophys., 82, 70–77.
13. Farombi E., Nwankwo J., Emerole G. (2005). The effect of modulation of glutathione levels on markers for aflatoxin B1-induced cell damage. Afr. J. Med. Med. Sci., 34, 1, 37–43.
14. Fasullo M., Smith A., Egner P., Cera C. (2014). Activation of aflatoxin B₁ by expression of human CYP1A2 polymorphisms in *Saccharomyces cerevisiae*. Mutat. Res. Genet. Toxicol. Environ. Mutagen., 761, 18–26.
15. Firmin S., Gandia P., Morgavi D. P. [et al.] (2011). Modification of aflatoxin B1 and ochratoxin A toxicokinetics in rats administered a yeast cell wall preparation. Dairy Sci., 94, 11, 5611–5619.
16. Gallo A., Masoero F., Bertuzzi T. (2010). Effect of the inclusion of adsorbents on aflatoxin B1 quantification in animal feedstuffs. Food Addit Contam. Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess, 27, 1, 54–63.
17. Kensler T. W., Roebuck B. D., Wogan G. N., Groopman J. D. (2011). Aflatoxin: a 50-Year odyssey of mechanistic and translational toxicology. Toxicological sciences, 120 (S1), S28 – S48.

ВЛИЯНИЕ БИОМАССЫ PHAFFIA RHODOZYMA И АНТИОКСИДАНТОВ НА ЭНЗИМЫ СИСТЕМЫ ГЛУТАТИОНА В ТКАНЯХ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ДЕЙСТВИИ АФЛАТОКСИНА В1

Н. К. Гойванович, Г. Л. Антоняк

***Аннотация.** Актуальной научной проблемой является разработка корректирующих факторов, способных противодействовать метаболическим нарушениям в организме животных под воздействием афлатоксина В1 (AFB1), – одного из самых опасных микотоксинов. В статье представлены данные о влиянии биомассы дрожжей *Rhaffia rhodozyma*, витамина Е и препарата «Е-Селен» на активность ферментов системы глутатиона в тканях печени, головного мозга и почек белых крыс в условиях ежесуточной интоксикации*

*AFB1 (0,025 мг/кг массы тела, 14 суток). Установлено, что введение AFB1 обуславливает снижение активности глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы, уменьшение содержания восстановленного глутатиона (GSH) в исследуемых тканях крыс на 7 и 14 сутки эксперимента. Применение биомассы *Phaffia rhodozyma* (1,5 г/кг массы тела ежедневно) на фоне интоксикации животных AFB1 нормализует активность ферментов и концентрацию GSH в тканях печени, головного мозга и почек крыс на 14-тые сутки исследований. При внутримышечной инъекции препарата «Е-селен» (0,05 мл/кг массы тела) и внутрижелудочного введения витамина Е (100 мг/кг массы тела) происходит повышение активности глутатионредуктазы, глутатионпероксидазы, содержания восстановленного глутатиона на 7-е сутки по сравнению со значениями, установленными у животных, которым вводили AFB1. Однако на 14-е сутки интоксикации AFB1 позитивный эффект применения антиоксидантов не сохраняется. Следовательно, ежедневное введение в рацион крыс биомассы дрожжей *Phaffia rhodozyma* (1,5 г/кг массы тела) проявляет более эффективное защитное действие, чем однократное введение витамина Е и препарата «Е-Селен» в организме животных, которые испытывают влияние AFB1.*

Ключевые слова: *афлатоксин B1, антиоксидантная система, глутатион, дрожжи *Phaffia rhodozyma*, Е-Селен, витамин Е, печень, головной мозг, почки*

EFFECT OF PHAFFIA RHODOZYMA BIOMASS AND ANTIOXIDANTS ON THE ENZYMES OF GLUTATHIONE SYSTEM IN THE TISSUES OF ALBINO RATS UNDER AFLATOXIN B1 INFLUENCE

N. K. Hoivanovych, H. L. Antonyak

Abstract. *Prevention of aflatoxin B1 (AFB1) poisoning in animals is one of important problems in animal husbandry and veterinary medicine. The results presented in this article show the influence of yeasts *Phaffia rhodozyma* biomass, vitamin E and "E-Selenium" preparations on the enzymes of glutathione system and content of reduced glutathione (GSH) in the liver, brain and kidney tissues of albino rats in conditions of daily administration of AFB1 (0.025 mg/kg, for 14 days). The introduction of AFB1 leads to inhibition of glutathione peroxidase and glutathione reductase activities, and decreases GSH concentration in studied tissues. The use of *Phaffia rhodozyma* biomass (1.5 g/kg body weight daily) against AFB1 toxicity causes normalization of enzyme activities and GSH concentration in rats' liver, brain and kidney tissues on the 14th day of experiment. Intramuscular injection of "E-Selenium" (0.05 ml/kg body weight) or intragastric E vitamin administration (100 mg/kg body weight) to the rats exposed to AFB1 caused an increase in the activities of glutathione reductase and glutathione peroxidase, and GSH content in rat tissues on the 7th day compared to those indices in animals treated only with AFB1. However, positive effect of antioxidants in the conditions of AFB1 toxicity was not apparent on the 14th day of experiment. Thus, the daily introduction of yeasts *Phaffia rhodozyma* biomass as additive to the diet of rats (1.5 g/kg body weight daily) can*

exert more effective protective effect in comparison to single application of vitamin E or "E-Selenium" preparations in animals exposed to AFB1.

Keywords: *aflatoxin B1, antioxidant system, glutathione, yeast Phaffia rhodozyma, "E-Selenium", vitamin E, liver, kidney, brain*