

ния и выздоровление. С этой целью нами рекомендовано в процессе лечения антибиотиками больных угревой болезнью применять пробиотические препараты (Биолакт, Линекс, Хилак форте, Бифидумбактерин, Бион-3 и др.), энтеросорбенты (Полисорб, Полифепам) и противокандидозные препараты по показаниям.

**Выводы:** Предложенные нами дополнения в комплексе лечения угревой болезни позволили повысить эффективность и качество терапии больных.

## ОТРИМАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИЧНА ДІЯ СЕЛЕН-ХРОМ-ЛІПІДНОГО ПРЕПАРАТУ ІЗ ХЛОРЕЛИ ЗА СТРЕПТОЗОТОЦИН-НІКОТИНАМІД-ІНДУКОВАНОГО ДІАБЕТУ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ

Лукашів О.Я., Боднар О.І., Вінярська Г.Б., Грубінко В.В.  
Тернопільський національний педагогічний університет ім. В. Гнатюка,  
Україна

Серед біологічно активних добавок (БАД) поширеними для профілактики порушень обміну речовин є нативні висушені водорості і субстанції на їх основі [2]. Активно застосовуються БАД з селеном і есенціальними металами, однак, переважно, це фізичні суміші неорганічних сполук селену і солей металів, мають низьку ефективність і виявляють побічні ефекти.

Відомо про високий вміст у водоростях ліпідів різних класів, що лягло в основу ідеї вилучення окремих їх фракцій і використання у біотехнологіях виробництва корисних продуктів харчового, фармацевтичного та косметичного призначення [1, 2]. Нами використана здатність клітин хлорели акумулювати з середовища культивування іони неметалів і металів в концентраціях, що в рази перевищують їх вміст у воді, що обумовлено високою адсорбційною ємністю їх клітин, значною асиміляційною поверхнею, здатністю поглинати речовини проти градієнта концентрації [1, 3]. З хлорели отримано біологічно активну ліпідну субстанцію, що містить селен і хром, та перевірено їх біологічну дію у здорових тварин та при стрептозотин-нікотинамід-індукованому діабеті на тлі ожиріння.

Культуру *Chlorella vulgaris* Beij. ССАР-211/11в вирощували в середовищі Фітцджеральда в модифікації Цендера і Горхема №11 при температурі 22–25°C та освітленні 2500 лк 16/8 год., до якого додавали водні розчини селеніту натрію з розрахунку на Se (IV) — 10,0 мг/дм<sup>3</sup>, CrCl<sub>3</sub>·6H<sub>2</sub>O — 5,0 Cr<sup>3+</sup>мг/дм<sup>3</sup>. Біомасу живих клітин відбирали після семи діб культивування, екстрагували ліпіди хлороформ-метаноловою сумішшю (2:1), очищали відмиванням 1% розчином KCl і тонкошаровою хроматографією на пластинках Silufol та ліофілізували.

При згодовуванні крохмального розчину Se-Cr-ліпідного комплексу, 1 мл якого містив 1,85 мкг селену, 1,1 мкг хрому, 0,5 мг ліпідів [3], білим безпородним щурам-самцях з масою тіла 160-180 г один раз на добу впродовж 14 діб у організмі тварин не виявлено інтоксикації, бо вміст середньомолекулярних пептидів (MCM) знижувався — MCM<sub>1</sub> у 1,6 рази, MCM<sub>2</sub> — в 1,4 рази. При цьому, як у печінці, так і в сироватці крові тварин знижувалися вміст малонового діальдегіду та дієнових кон'югатів, підвищувався енергетичний статус (збільшувалися активність сукцинатдегідрогенази і цитохромоксидази), активувався глутаматдегід-

рогеназний шлях утворення глутамату, зросла активність каталази, та вміст відновленого глутатіону.

Ожиріння моделювали згодуюванням щурам висококалорійної їжі з додаванням глутамату натрію. Експериментальний цукровий діабет викликали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення стрептозотоцину («Sigma») з розрахунку 65 мг/кг (приготованому на 0,1 моль цитратною буфері, pH=4,5) з попереднім за 15 хв. введенням інтраперитонеально нікотинаміду у дозі 230 мг/кг на 0,9 % розчині натрію хлориду. У тварин спостерігали суттєві порушення обміну речовин щодо контролю: у крові вміст фруктозаміну щодо норми для здорових тварин зріс у 1,88 раза; спостерігалася стійка інтоксикація (вміст МСМ1 зріс у 1,7, а МСМ2 — у 2,2 раза); також зросли показники оксидативного стресу — вміст АФК (у 1,7 раза), ТБК-активних продуктів (у 1,9 раза), дієнових кон'югатів (у 2,0 раза), натомість знизилися активність каталази (у 1,3 раза) і супероксиддисмутази (у 2,9 раза) та зменшився у 1,2 раза вміст відновленого глутатіону; збільшився також вміст ЛПНЩ (у 1,3 раза) та холестеролу (у 2,0 раза).

З першого дня введення цитотоксину щоденно впродовж 21 доби внутрішньошлунково вводився 1 мл 1% крохмального розчину, який містив у собі виділений з хлорели та Se-Cr-ліпідний комплекс з 0,6 мкг селену, 1,05 мкг хрому і 0,5 мг ліпідів, що співвідноситься з щоденними фізіологічними нормами споживання цих мікроелементів.

В процесі моделювання ЦД на тлі ожиріння виявили зміну досліджених показників: вміст фруктозаміну відносно норми для здорових тварин зріс у 1,86 раза; інтоксикація виявлялася, оскільки вміст МСМ1 зріс у 1,4, а МСМ2 — у 1,7 раза; також щодо тварин контрольної групи були вищими показники оксидативного стресу — вміст АФК (у 1,2 раза), ТБК-активних продуктів (у 1,7 раза), дієнових кон'югатів (у 1,3 раза), була також нижчою у 2,3 раза активність супероксиддисмутази, активність каталази була на рівні показників у контролі, проте активність глутатіонпероксидази збільшилася у 1,5 раза, а вміст відновленого глутатіону у 1,5 раза знизився; збільшеним був вміст ЛПНЩ (у 1,2 раза) та холестеролу (у 1,7 раза).

Отримані результати свідчать про те, що використаний препарат, як профілактичний засіб, повністю не запобігає виникненню діабету, бо показник фруктозаміну знизився тільки на 1,4%, але суттєво знижує показники інтоксикації та оксидативної патології, спричинені діабетом. Насамперед, суттєво знизився на фоні діабету вміст прооксидантів (на 34%), дієнових кон'югатів, на 30% АФК та на 10% ТБК-активних продуктів, порівняно з показником ЦД на 34% зросла активність каталази та на 27% активність глутатіонпероксидази. Покращуються показники загальної інтоксикації: щодо показників ЦД препарат знижує вміст МСМ1 (на 16%) та МСМ2 (на 24%). При цьому у крові порівняно з ЦД на 7% меншим є вміст ЛПНЩ, близьким до норми є вміст ЛПВЩ та на 17% зменшується вміст холестеролу.

Отже, щоденне введення Se-Cr-ліпідного комплексу (0,6 мкг селену, 1,05 мкг хрому і 0,5 мг ліпідів) з хлорели впродовж 21 доби в процесі розвитку стрептозотоцинового цукрового діабету на тлі ожиріння, сприяє нормалізації низки показників обміну речовин або зниженню інтоксикаційного фону, який супроводжує цю патологію.

## Література

1. Вінярська Г. Б. Накопичення селену та його вплив на метаболізм у *Chlorella vulgaris* Beij. в культурі за дії селеніту натрію та йонів металів / автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. біол. наук. Спеціальність 03.00.04 — біохімія. — Тернопіль, 2016. — 21 с.
2. Boettcher T., Pitscheider M., Sieber S. Natural products and their biological targets: proteomic and metabolomic labeling strategies // *Angew. Chem. Int.* — 2010. — Vol. 49. — P. 2680-2698.
3. Lukashiv O. Ya., Bodnar O. I., Vasilenko O. V., Hrubinko V. V. The effect of selenium-chrome-lipid substance from *Chlorella vulgaris* Biej. on energy metabolism in rats // *World Science.* — 2016. — № 7 (11), Vol. 2. — P. 17-21.

## **ВАДИ РОЗВИТКУ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ І СКЕЛЕТУ ЕМБРІОНІВ ЩУРІВ ПРИ ВВЕДЕННІ МЕЛАНІНУ З 1 ПО 6 ДЕНЬ ВАГІТНОСТІ САМОК**

*Медведева Н.С., Прибитько І.Ю., Степанова Л.І., Берегова Т.В.  
Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Україна*

Меланіни є високомолекулярними сполуками, що утворюються при окиснювальних перетвореннях амінокислоти тирозину. Вони характеризуються наявністю в їх структурі неспареного електрону та володіють властивостями стабільних вільних радикалів. Завдяки цієї особливості меланіни здатні нейтралізувати активні форми кисню, що утворюються в організмі при дії негативних факторів. Меланіни також приймають участь у репарації ДНК, процесих функціонування дихального ланцюга як акцептори електронів, вони є модуляторами таких важливих систем клітинного метаболізму як фото- та радіопротекція. Таким чином, меланіни виконують роль природних антиоксидантів. Їх розглядають як перспективну субстанцію для лікарських препаратів з антимікробними, протизапальними, цитопротекторними, антивиразковими, антипухлинними та ін. властивостями. Меланін, продуцентом якого є антарктичні дріжджеподібні гриби *Pseudonadsoniella brunea*, є діючою субстанцією ветеринарного препарату «Мелавіт». Ми розробляємо новий дерматотропний препарат у формі гелю з меланіном, для чого необхідною умовою є доклінічні дослідження, що включають вивчення ембріотоксичності меланіну.

У зв'язку з цим метою роботи було дослідити ембріотоксичний вплив меланіну вивчити вплив на розвиток внутрішніх органів і скелету ембріонів щурів.

**Матеріали і методи.** Дослідження були проведені на 45 здорових, вагітних самках білих лабораторних щурів масою 180-240 г, які були рандомізовано поділені на 3 групи по 15 тваринам в кожній. При виборі доз меланіну враховували результати попередніх досліджень, в т.ч. і токсикологічних. Тваринам контрольної групи (I група) внутрішньошлунково вводили очищену водопровідну воду в об'ємі 100 мкл на 100 г ваги самки. Тваринам II групи (дослідна група №1) внутрішньошлунково вводили меланін у дозі 0,3 мг/кг, розчиненого в очищеній водопровідній воді з розрахунку 100 мкл / 100 г ваги щура. Тваринам III групи (дослідна група № 2) вводили меланін у дозі 3 мг/кг, розчиненого у очищеній водопровідній воді з розрахунку 100 мкл / 100 г ваги щура. Воду самкам I групи і меланін самкам II і III груп вводили з 1-го по 6-й день вагітності.

Для визначення датованого терміну вагітності у самок вивчали