

Стимуляция пчел к формированию белковых запасов корма

С. Н. Величко

Исследованы разные способы стимуляции пчел к закладыванию белкового корма при использовании искусственных сотов. Доказано, что использование искусственного сота для получения перги при условии дополнительной обработки его элементов воском и медовой сытгой, не стимулирует пчел к закладке и переработке в ячейках белкового корма. Определено, что при непосредственном участии рабочих пчел в формировании запасов перги, имело место наибольшего потребления белкового корма. Это указывает, что рабочие пчелы используют для собственных нужд свежопринесенную обножку в период его активной заготовки. Установлено, что эффективным способом стимуляции пчел к переработке обножки в пергу есть разовое уплотнение ее в искусственных сотах с последующей обработкой верхнего шара корма медом. Такой способ стимулирует пчел к формированию запасов перги и снижает их активность использования белкового корма с ячеек искусственных сотов. Вероятно, что обработка уплотненной обножки медом угнетает у пчел потребность использовать белковый корм, из заполненных ячеек переориентируя их на другие соты гнезда семьи, где есть участки, на которых сконцентрированы запасы перги.

Ключевые слова: этология пчел, пчелиная обножка, перга, искусственный сот, секции сота, рабочие пчелы, ячейки, пчелиные семьи, стимуляция

Bee stimulation to form protein food reserves

S. Velychko

We have investigated different ways of bees' stimulation to lay protein food while using artificial honey combs. It has been proved that the use of artificial combs with the purpose of getting bee-bread upon the condition of the post-treatment processing of its elements by wax and honey syrup does not stimulate bees to lay and process protein food in its cells. It has been identified that upon the condition of the direct involvement of the working bees into the formation of bee-bread supplies the protein food has been mostly consumed. This proves that the working bees use the freshly-gathered pollen pellet for their own needs in the period of its active gathering. It has been determined that the most effective way of bee stimulation to re-process pollen pellet into bee-bread is its single densifying in artificial honey combs with the follow-up processing of the upper layer of the feed by honey. This way encourages bees to form stocks of bee-bread and decreases their activity of consuming protein food from cells of artificial honey combs. It's probable that the processing of thickened pollen pellet by honey oppresses the bees' needs to consume protein food from the packed cells redirecting them to other honey combs of the bee family's nest which has areas with bee-bread reserves.

Key words: ethnology of bees, bee pollen pellet, bee-bread, artificial honey combs, sections of the honey comb, working bees, bee colonies, stimulation.

Надійшла 12.04.2018 р.

УДК 577.188:599.323.4

ВОВКОГОН А.Г., канд. с.-г. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ВСТАНОВЛЕННЯ ГОСТРОЇ ТОКСИЧНОСТІ МОДИФІКОВАНОГО ПЕКТИНУ НА ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИНАХ

Імобілізація клітин мікроорганізмів заквасок для кисломолочних напоїв дає змогу підвищити їх стійкість до низки негативних чинників зовнішнього середовища. Природні властивості пектину дають можливість використовувати його як носій для іммобілізації. Модифікація пектину змінює деякі його властивості. Проте подальше використання модифікованого пектину потребує проведення досліджень його гострої токсичності.

Визначення токсичності модифікованого пектину проводили на лабораторних тваринах (білі миші). Досліджувану харчову добавку вводили тваринам внутрішньошлунково у дозах від 50 до 5000 мг/кг маси тіла. Спостереження за мишами проводили упродовж 14 діб.

Дози модифікованого пектину від 50 до 3000 мг/кг маси тіла не впливали на поведінку тварин і не спричиняли порушення травлення. За доз 4000 і 5000 мг/кг маси тіла у першу добу експерименту в мишей спостерігався розлад шлунково-кишкового каналу. Уродовж 14 діб не виявлено загибелі тварин за дії малих, середніх та високих доз модифікованого пектину.

Доведено, що харчова добавка – модифікований пектин – належить до малотоксичних сполук (4 клас згідно з ГОСТ 12.1.007). DL_{50} для модифікованого пектину на білих мишах є більшим за 5000 мг/кг.

Не виявлено впливу модифікованого пектину на зменшення або збільшення вмісту глюкози у крові та HS-груп у печінці білих мишей.

Ключові слова: встановлення гострої токсичності, лабораторні тварини, модифікований пектин, DL_{50} , малотоксичні речовини, харчова добавка, глюкоза, HS-групи.

Постановка проблеми. За рахунок заключення ензимів та клітин мікроорганізмів у пори гелю або приєднання їх до поверхні носія шляхом утворення ковалентних зв'язків чи адсорбції,

останні стають стійкішими до негативних чинників зовнішнього середовища. У молочній промисловості до них належать: наявність у молоці миючих, дезінфікуючих речовин, антибіотиків, лікарських препаратів. Для іммобілізації ензимів і клітин використовують різноманітні носії (матриці) [1, 2].

У харчовій промисловості широко використовується харчова добавка пектин [3, 4], властивості якого дають змогу використовувати його як носій для стабілізації ензимів та клітин мікроорганізмів. Ця харчова добавка здатна сорбувати і заключати в структуру гелеподібної маси клітини і молекули білків.

З метою підвищення якостей пектину як носія було проведено його модифікацію, проте не вивчено показників гострої токсичності модифікованого пектину, що є обов'язковою вимогою до всіх нових харчових добавок.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. На сучасному етапі існує низка технологій виробництва харчової добавки пектин, в основу яких покладено гідроліз, екстракцію, осадження і концентрування вуглевода. З цією метою сировиною є шкірки цитрусових (лимони, апельсини, мандарини та інші фрукти) [3-9], відходи переробки яблук [10, 11], шкірки бананів [12], пшеничні висівки [13] та лушпиння какао [14].

Одержаний пектин як за кордоном, так і в нашій країні використовується переважно в харчових технологіях та фармацевтичній галузі [15-17].

За даними FDA, токсичні наслідки харчових продуктів, харчових добавок, хімічних сполук і фармацевтичних препаратів мають важливе значення у XXI столітті [18].

Проведенням досліджень гострої токсичності харчових добавок визначають дозування, яке прямо пропорційно залежить від отриманих ефектів дії добавки, враховуючи смертність тварин. Встановлення LD50 за гострої токсичності (кількість добавки, за якої 50 % експериментальних тварин гине) є поки що стартовою процедурою і основним критерієм для віднесення досліджуваного чинника до певної групи за токсичністю. Під час оцінки гострої токсичності, крім летальних випадків, важливі також інші етологічні й фізіологічні показники досліджуваних тварин. Експерименти щодо гострої токсичності виконуються, застосовуючи одноразові дози харчових добавок на певних видах тварин. Після введення різних доз тваринам спостереження проводять протягом 14 діб. Протягом цього періоду фіксуються летальні випадки і досліджуються фізіологічні, біохімічні, морфологічні, гістологічні та патологічні зміни в організмі тварин [18, 19].

Мета дослідження. Встановлення рівня гострої токсичності та виявлення біохімічних змін в організмі мишей за дії одержаної харчової добавки модифікованого пектину.

Матеріал і методика дослідження. Гостру токсичність модифікованого пектину визначали, використовуючи лабораторних тварин (лінійні білі миші) [20]. Мишей для експерименту відбирали за статтю (самки), віком та масою тіла. Перед початком дослідження тварини проходили карантин. Групи формували, керуючись правилами випадкового підбору. За пів доби до введення досліджуваного чинника мишей не годували. Перед самим введенням пектину тварин важили.

Для дослідження формували вісім груп по п'ять голів у кожній. Першій групі вводили 50 мг пектину на кілограм маси тіла мишей. У II і III групах тварини отримували по 100 і 500 мг пектину на кілограм маси. Мишам із IV, V, VI, VII та VIII груп вводили по 1000, 2000, 3000, 4000 та 5000 мг пектину на кілограм маси тіла.

Суспензії модифікованого пектину мишам вводили внутрішньошлунково, використовуючи зонд із діаметром отвору до 1,2 мм. Край зонда був оснащений захисним гладеньким наконечником, щоб запобігти травмуванню стінок стравоходу. Суспензію модифікованого пектину виготовляли на 1,0 % розчині крохмалю.

Дослідні тварини були під постійним наглядом протягом 14 діб. Після введення модифікованого пектину годівлю мишей повнорационним гранульованим комбікормом відновлювали через 7 годин. Вода у клітках була постійно і в достатній кількості.

Ступінь токсичності модифікованого пектину визначали за ГОСТ 12.1.007-76 [21] та даними, наведеними у [20]. Статистичну обробку токсичності модифікованого пектину виконували згідно з даними, наведеними у [20–22].

На 15 добу після початку експерименту проводили анестезію мишей, забивали їх (методом декапітації) та відбирали проби тканин і органів для проведення біохімічних досліджень.

Вміст загальних, білкових тіолових груп і HS-груп низькомолекулярних сполук у печінці білих мишей досліджували за G.L. Ellman[23], у крові тварин встановлювали вміст глюкози за участі орто-толуїдинового реактиву згідно з інструкцією [24].

Усі маніпуляції, які були проведені із лабораторними тваринами, не суперечили положенням Європейської конвенції із захисту тварин (Страсбург, 1986).

Основні результати дослідження. За введення низьких доз модифікованого пектину 50–500 мг/кг маси тіла упродовж 14 діб не було виявлено істотних етологічних змін та загибелі лабораторних тварин. У перші дві доби експерименту модифікований пектин не призводив до пригнічення мишей. Останні після появи корму відразу його споживали. Рухи тварин були природними. Спостерігалась адекватна реакція на шум, світло та дотик. Не виявлено у перші дні проявів діареї у мишей (табл. 1).

Застосування модифікованого пектину в дозах від 1000 до 3000 мг/кг маси тіла не спричинило фізіологічних змін у лабораторних тварин. Миші поводити себе, пили воду, споживали комбікорм, так як і тварини з I–III групи (доза пектину 50–500 мг/кг маси тіла). Клінічні показники у тварин із IV–VI груп за 14 діб спостережень не змінювалися. Летальних випадків не було виявлено.

У мишей із VII та VIII груп (доза введення модифікованого пектину 4000–5000 мг/кг маси тіла) протягом першої доби експерименту було зафіксовано прояви розладу шлунково-кишкового каналу. Попри це, за 12–14 годин після введення харчової добавки тварини активно починали їсти комбікорм і постійно пили воду. Тварини до активного поїдання корму мали загальмовані рухи, проте реагування на зовнішні подразники відмічалось у кожної особини. Протягом 14 діб миші за максимальних доз модифікованого пектину не гинули і мали стабільні фізіологічні показники.

Таблиця 1 – Вплив різних доз модифікованого пектину на лабораторних тварин, n=5

Група	Доза модифікованого пектину, мг/кг маси тіла	Кількість мишей, що загинули		
		всього	у %	середній час загибелі
I	50	0	0	0
II	100	0	0	0
III	500	0	0	0
IV	1000	0	0	0
V	2000	0	0	0
VI	3000	0	0	0
VII	4000	0	0	0
VIII	5000	0	0	0

Отже, внаслідок проведення досліджень гострої токсичності модифікованого пектину було доведено, що ця харчова добавка належить до малотоксичних сполук (4 клас згідно з ГОСТ 12.1.007). DL_{50} для модифікованого пектину на білих мишах є більшим за 5000 мг/кг.

Також було проведено деякі біохімічні дослідження за впливу внутрішньошлункового введення різних доз модифікованого пектину, зокрема визначали вміст глюкози у крові лабораторних мишей (табл. 2).

У тварин, яким вводили пектин у кількості 50 мг/кг маси тіла вміст, глюкози був на рівні 580,2 мг/л. Не встановлено вірогідного зниження або підвищення вмісту глюкози у крові мишей, яким вводили низькі дози пектину модифікованого (100 та 500 мг/кг).

Таблиця 2 – Вміст глюкози у крові мишей, $M \pm m$, n=5

Група	Вміст глюкози, мг/л
I	580,2±24,64
II	576,2±33,54
III	584,4±41,23
IV	573,5±28,68
V	563,2±31,87
VI	559,8±45,02
VII	580,3±29,74
VIII	562,8±44,23

Вміст глюкози у крові мишей із VII та VIII груп вірогідно не різнився з показниками крові мишей, яким водили малі й середні дози модифікованого пектину. Таким чином, встановлено, що на 15 добу після початку експерименту введення різних доз модифікованого пектину не впливає на вміст глюкози у крові мишей.

Не виявлено вірогідного впливу модифікованого пектину на зміну вмісту загальних, білкових і вільних сульфогідрильних груп у печінці мишей (табл. 3).

Таблиця 3 – Концентрація HS-груп у печінці лабораторних тварин, $M \pm m$, $n=5$

Група	Сульфогідрильні групи, мкг/г		
	загальні	вільні	білкові
I	782,7±57,75	105,7±10,14	677,5±43,98
II	765,5±54,37	88,1±7,54	677,4±39,76
III	791,3±23,11	109,7±12,43	681,6±25,42
IV	759,4±65,34	98,5±6,57	660,9±23,45
V	775,8±55,93	100,3±9,43	675,5±33,87
VI	768,5±60,32	95,4±7,57	673,1±28,55
VII	783,7±47,22	89,7±6,77	694,0±18,71
VIII	755,9±32,97	87,3±8,79	668,6±21,31

Вміст загальних HS-груп у печінці мишей був у межах 755,9–791,3 мкг/г. Відхилення від середнього значення було фізіологічним у межах похибки. Отже, модифікований пектин навіть за високих доз не містить токсичних сполук, які б блокували тілові групи печінки мишей.

Висновки. 1. Не виявлено летальних випадків протягом 14 діб за внутрішньошлункового введення модифікованого пектину в дозах від 50 до 5000 мг/кг маси тіла білим мишам. Модифікований пектин належить до речовин 4 класу небезпеки.

2. За введення лабораторним тваринам різних доз модифікованого пектину не встановлено змін у концентрації глюкози у крові та вмісту загальних, білкових і низькомолекулярних HS-груп у печінці мишей.

3. Перспективним напрямом для досліджень є встановлення подразнювальної дії модифікованого пектину.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Герасименко В.Г., Герасименко М.О., Цвіліховський М.І. Біотехнологія: підручник. 2006. С. 240–380.
2. Скородумова О.В., Рыбальский Н.Г. Инженерная энзимология (иммобилизованные ферменты и другие биологические активные вещества). 1990. С. 34–87.
3. Abdel Moneim E. Sulieman, Kawther M. Y. Khodari, Zakaria A. Salih. Extraction of Pectin from Lemon and Orange Fruits Peels and its Utilization in Jam Making. International Journal of Food Science and Nutrition Engineering. 2013. 3(5). P. 81–84.
4. Waste Brigida Maria V. Da Gamaa, Carlos Eduardode F. Silvab, Livia Manuela O. Da Silvab, Ana Karlade S. Abudc. Extraction and Characterization of pectin from citric. Chemical engineering transactions. 2015. Vol. 44. P. 259–264.
5. Alok Kumar Tiwari, Samarendra Nath Saha, Vishnu Prasad Yadav, Uttam Kumar Upadhyay, Deepshikha Katiyar, Tanya Mishra Guru Ghasidas Vishwavi dyalaya. Extraction and Characterization of Pectin from Orange Peels. International Journal of Biotechnology and Biochemistry. 2017. Vol. 13, Number 1. P. 39–47.
6. Bátor V., Jabbari M., Akesson D., Lennartsson P.R. Production of Pectin-Cellulose Biofilms: A New Approach for Citrus Waste Recycling. International Journal of Polymer Science. 2017. P. 456–465.
7. Srivastava P., Malviya R. Extraction, characterization and evaluation of orange peel waste derived pectin as a pharmaceutical excipient. J. Natural Products. 2011. Vol. 1, No 1. P. 65–70.
8. Chin N. L. et al. Extraction and Characterization of Pectin from Passion Fruit Peels. Agriculture and Agricultural Science Procedia. 2014. 2. P. 231–236.
9. Tang P.Y. et al. "Optimization of Pectin Extraction from Peel of Dragon Fruit (Hylocereus polyrhizus)," Asian Journal of Biological Sciences, 2011. 4. P. 189–195.
10. Miceli-Garcia Lucia, G. Pectin from apple pomace: extraction, characterization, and utilization in encapsulating alpha-tocopherol acetate. 2014. P. 49–63.
11. Pomace Maria Helene Canteri-Schemin, Heloisa Cristina Ramos Fertoni, Nina Waszczyński and Gilvan Wosiacki. Extraction of Pectin From Apple. Brazilian archives of biology and technology. 2005. Vol. 48, No 2. P. 259–266.
12. Oliveira T. Í. S., Rosa M. F., Cavalcante F. L. Optimization of pectin extraction from banana peels with citric acid by using response surface methodology. Food Chemistry. 2016. Vol. 198, P. 113–118.
13. Dinu D. Extraction and characterization of pectins from wheat bran. Roumanian Biotechnology Letter. 2001. 6. P. 37–43.

14. Chan S., Chao W. Effect of extraction conditions on the yield and chemical properties of pectin from cocoa husks, *Food Chemistry*. 2013. 141. P. 3752–3758.
15. Dominiak M. M., Mikkelsen J. D., Marie Søndergaard K. A novel perspective on pectin extraction. 2014. P. 37–41.
16. Voragen A. G. J., Coenen G. J., Verhoef R. P., Schols H. A. Pectin, a versatile polysaccharide present in plant cell walls. *Structural Chemistry* 2009. 20. 263–275.
17. Srivastava P., Malviya R. Sources of pectin, extraction and its applications in pharmaceutical industry – An overview. *Indian Journal of Natural Products and Resources*. 2011. 2. P. 11–18.
18. Parasuraman S. Toxicological screening. *Pharmacol Pharmacother*. 2011. 2 (2). 74–79
19. Enevide Chinedu, David Arome, and Fidelis Solomon Ameh. A New Method for Determining Acute Toxicity in Animal Models. *ToxicolInt*. 2013 Sep-Dec. 20(3). P. 224–226.
20. Коцюмбас І.Я., Малик О.Г., Патерега І.П., Тішин О.Л., Косенко Ю.М., Чура Д.О., Коцюмбас Г.І., П'ятницько О.М., Брезвин О.М., Засадна З.С., Чайковська О.І. Доклінічні дослідження ветеринарних лікарських засобів. 2006. С. 207–268.
21. ГОСТ 12.1.007-76.ССБТ. Вредные вещества. Классификация и общие требования безопасности. Введ. 01.01.77. Проверен 01.10.81; Изменён № 1; Перизд. 01.12.81. М.: Изд-во стандартов, 1982. 6 с.
22. Diener W., Schlede E. Acute Toxicity Class Methods: Alternatives to LD/LC50 Tests. *ALTEX* 16. 1999, P. 129–134.
23. Ellman G.L. Tissue sulfhydryl groups. *Arch. Biochem. Biophys*. 1959. Vol. 82, No 1, P. 70–77.
24. Інструкція до набору реактивів для визначення глюкози в біологічних рідинах по кольоровій реакції з ортолуїдиновим реактивом (кат. № НР009.01): затверджена Інститутом хірургії та трансплантології АМН України від 10 жовтня 2003 р. К. 2003. 2 с.

REFERENCES

1. Gerasymenko, V.G., Gerasymenko, M.O., Cvilihovs'kyj, M.I. (2006). *Biotehnologija [Biotechnology]*, pp. 240–380.
2. Skorodumova O.V., Rybal'skyj N.G. (1990). *Ynzhenernaja jenzymologija (ymobylyzovannye fermenty y drugye byologicheskiye aktyvnye veshhestva) [Engineering Enzymology (immobilized enzymes and other biologically active substances)]*, pp. 34–87.
3. Abde Moneim E., Sulieman, Kawther M.Y., Khodari, Zakaria A., Salih. Extraction of Pectin from Lemon and Orange Fruits Peels and its Utilization in Jam Making. *International Journal of Food Science and Nutrition Engineering*. 2013, Vol. 3(5), pp. 81–84.
4. Waste Brigida Maria, V., Da Gamaa, Carlos Eduardode F., Silvab, Livia Manuela, O. Da Silvab, Ana Karlade, S. Abudc. Extraction and Characterization of pectin from citric. *Chemical engineering transactions*. 2015, Vol. 44, pp. 259–264.
5. Alok Kumar, Tiwari, Samarendra Nath, Saha, Vishnu Prasad, Yadav, Uttam Kumar, Upadhyay, Deepshikha, Katiyar, Tanya Mishra Guru Ghasidas, Vishwavidyalaya. Extraction and Characterizati on of Pectin from Orange Peels. *International Journal of Biotechnology and Biochemistry*. 2017, Vol. 13, no. 1, pp. 39–47.
6. Bátori, V., Jabbari, M., Akesson, D., Lennartssonet, P.R. Producti on of Pectin-Cellulose Biofilms: A New Approach for Citrus Waste Recycling. *International Journal of Polymer Science*. 2017, pp. 456–465.
7. Srivastava P., Malviya R. Extraction, characterization and evaluation of orange peel waste derived pectin as a pharmaceutical excipient. *J. Natural Products*. 2011, Vol. 1, no. 1, pp. 65–70.
8. Chin, N. L. Extraction and Characterization of Pectin from Passion Fruit Peels. *Agriculture and Agricultural Science Procedia*. 2014, 2, pp. 231–236.
9. Tang, P.Y. Optimization of Pectin Extraction from Peel of Dragon Fruit (*Hylocereuspolyrhizus*). *Asian Journal of Biological Sciences*. 2011, 4, pp. 189–195.
10. Miceli-Garcia Lucia, G. Pectin from apple pomace: extraction, characterization, and utilization in encapsulatin g alpha-tocop herola cetate. 2014, pp. 49–63.
11. Pomace Maria Helene, Canteri-Schemin, Heloísa Cristina Ramos, Fertonani, Nina, Waszczynskyj, Gilvan, Wosiacki. Extraction of Pectin From Apple. *Brazilian archives of biology and technology*. 2005, Vol. 48, no. 2, pp. 259–266.
12. Oliveira, T.Í.S. Rosa, M. F., Cavalcante, F. L. Optimization of pectin extraction from banana peels with citric acid by using response surface methodology. *Food Chemistry*. 2016, Vol. 198, pp. 113–118.
13. Dinu, D. Extraction and characterization of pectins from wheat bran. *Roumanian Biotechnology Letter*. 2001, 6, pp. 37–43.
14. Chan, S., Chao, W. Effect of extraction conditions on the yield and chemical properties of pectin from cocoa husks, *Food Chemistry*. 2013, 141, pp. 3752–3758.
15. Dominiak, M. M., Mikkelsen, J. D., Marie Søndergaard, K. A novel perspective on pectin extraction. 2014, pp. 37–41.
16. Voragen, A. G. J., Coenen, G. J., Verhoef, R. P., Schols, H. A. Pectin, a versatile polysaccharide present in plant cell walls. *Structural Chemistry*. 2009, 20, pp. 263–275.
17. Srivastava, P., Malviya, R. Sources of pectin, extraction and its applications in pharmaceutical industry – An overview. *Indian Journal of Natural Products and Resources*. 2011, 2, pp. 11–18.
18. Parasuraman, S. Toxicological screening. *Pharmacol Pharmacother*. 2011, 2 (2), pp. 74–79
19. Enevide Chinedu, David Arome, Fidelis Solomon, Ameh. A. New Method for Determining Acute Toxicity in Animal Models. *Toxicol Int*. 2013 Sep-Dec; 20(3), pp. 224–226.
20. Kocjumbas, I.Ja., Malyk, O.G., Paterega, I.P., Tishyn, O.L., Kosenko, Ju.M., Chura, D.O., Kocjumbas, G.I., P'jatnychko, O.M., Brezvin, O.M., Zasadna, Z.S., Chajkovs'ka, O.I. Doklinichni doslidzhennja veterynaryh likars'kyh zasobiv [Preclinical studies of veterinary medicinal products], 2006, pp. 207–268.
21. ГОСТ 12.1.007-76.ССБТ. Vrednye veshhestva. Klassifikacija i obshhie trebovanija bezopasnosti [Harmful substances. Classification and general safety requirements]. Moscow, Standards Publishing, 1982, 6 p.
22. Diener, W., Schlede, E. Acute Toxicity Class Methods: Alternatives to LD/LC50 Tests. *ALTEX* 16. 1999, pp. 129–134.

23. Ellman, G.L. Tissue sulf hydryl groups. Arch. Biochem. Biophys. 1959, Vol. 82, no. 1, pp. 70–77.

24. Instrukcija do naboru reaktiviv dlja vyznachennja gljukozy v biologichnyh ridynah po kol'orovij reakcii' z orto-toluidynovym reaktivom (kat. № NR009.01): zatverdzhena Instytutom hirurgii' ta transplantologii' AMN Ukrai'ny vid 10 zhovtnja 2003 r [Instruction for a set of reagents for the determination of glucose in biological fluids by color reaction with ortho-toluidine reagent (Cat No. HP009.01): approved by the Institute of Surgery and Transplantology of the Academy of Medical Sciences of Ukraine dated October 10, 2003]. Kyiv, 2003, 2 p.

Определение острой токсичности модифицированного пектина на лабораторных животных

А.Г. Вовкогон

Иммобилизация клеток микроорганизмов заквасок для кисломолочных напитков позволяет повысить их устойчивость к ряду негативных факторов внешней среды. Природные свойства пектина позволяют использовать его в качестве носителя для иммобилизации. Модификация пектина меняет некоторые его свойства. Однако дальнейшее использование модифицированного пектина требует проведения исследований его острой токсичности.

Определение токсичности модифицированного пектина проводили на лабораторных животных (белые мыши). Исследуемую пищевую добавку вводили животным внутривентрикулярно в дозах от 50 до 5000 мг/кг массы тела. Наблюдение за мышами проводили в течение 14 суток.

Дозы модифицированного пектина от 50 до 3000 мг/кг массы тела не влияли на поведение животных и не вызывали нарушений пищеварения. При применении доз 4000 и 5000 мг/кг массы тела в первые сутки эксперимента у мышей наблюдалось расстройство желудочно-кишечного тракта. В течение 14 дней не обнаружено гибели животных при действии малых, средних и высоких доз модифицированного пектина.

Доказано, что пищевая добавка – модифицированный пектин – относится к малотоксичным соединениям (4 класс по ГОСТ 12.1.007). DL_{50} для модифицированного пектина на белых мышах является большим 5000 мг / кг.

Не выявлено влияния модифицированного пектина на уменьшение или увеличение содержания глюкозы в крови и HS-групп в печени белых мышей.

Ключевые слова: определение острой токсичности, лабораторные животные, модифицированный пектин, DL_{50} , малотоксичные вещества, пищевая добавка, глюкоза, HS-группы.

Determination of acute toxicity of modified pectinein laboratory animals

A. Vovkogon

Microorganisms become more resistant to negative environmental factors due to their enzymes and cells introduction into the gel pores or attaching the former to the carrier surface through forming covalent bonds or adsorption. In the dairy industry, among these factors are detergents, disinfectants, antibiotics and drugs as a part of milk. Different carriers (matrices) are used to immobilize enzymes and cells.

Pectin characteristics allow it to be used as a carrier for enzymes and microorganism cells stabilization. This food additive is able to absorb and introduce cells and protein molecules into the structure of the gel-like substance.

In order to improve the qualities of pectin as a carrier, its modification was carried out. However, no indicators of acute toxicity of modified pectin have been studied, which is an indispensable condition for all new dietary supplements.

Therefore, the aim of the study is to determine the level of acute toxicity and to detect biochemical changes in mice bodies under the influence of the obtained modified pectin dietary supplement.

The acute toxicity of modified pectin has been determined using laboratory animals (linear white mice). Eight groups of five mice in each have been formed for the experiment. Animals have been fed with modified pectin in the amount of 50-5000 mg/kg body weight.

Suspensions of modified pectin have been administered to mice by intragastric using a probe with 1.2 mm diameter hole. The edge of the probe was equipped with a protective smooth tip to prevent esophagus walls injury. The suspension of modified pectin has made on a 1.0 % starch solution. Experimental animals had been under constant supervision for 14 days.

No significant ethological changes and deaths of laboratory animals were observed under administration of 50–500 mg/kg body weight low doses of modified pectin for 14 days. In the first two days of the experiment, modified pectin did not cause any inhibition in the mice. They consumed immediately after the feed was available. The animals movements were natural. An adequate response to noise, light and touch was observed. There were no symptoms of diarrhea in the mice during the first days.

Gastrointestinal disorder has been recorded in the experimental groups 7 and 8 mice (dose of modified pectin 4000–5000 mg/kg body weight) during the first day of the experiment. Nevertheless, for 12–14 hours after the administration of the food additives, animals began eating feed actively and kept drinking water. The animals displayed the slow movements before they consumed the feed actively, but the response to external stimuli has been noted in each individual. For 14 days, mice haven't died under maximum doses of modified pectin and have had stable physiological parameters.

Consequently, the study of acute toxicity modified pectin reveal that this food additive is a low-toxic compound (Grade 4 according to GOST 12.1.007). DL_{50} for modified pectin in white mice is over 5000 mg/kg.

Some biochemical studies have been also carried out of the effects of the intragastric administration of various doses of modified pectin, including the determination of glucose content in laboratory mice blood.

There haven't been influence of modified the animal blood glucose concentration as well as any the content, of protein and low molecular weight HS-groups in the mice liver.

Key words: acute toxicity determination, laboratory animals, modified pectin, DL_{50} , low toxic substances, food additive, glucose, HS-groups.

Надійшла 12.04.2018 р.