

11. Egorov, N. S. Fundamentals of theory of antibiotics [Text] / N. S. Egorov. – Moscow: Publish MNU Nauka, 2004. – 528 p.
12. Hryhoriuk, I. P. Identification of the agent of bacterial speck of tomato plants *Pseudomonas syringae* pv. *Tomato* [Text]: scientific and methodological recommendations / I. P. Hryhoriuk, V. P. Patyka, Yu. V. Kolomiets, L. M. Butsenko et. al. – Kyiv: Komprint, 2016. – 40 p.
13. AL-Saleh, M. A. Pathogenic variability among five bacterial isolates of *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*, causing spot disease on tomato and their response to salicylic acid [Text] / M. A. AL-Saleh // Journal of the Saudi Society of Agricultural Sciences. – 2011. – Vol. 10, Issue 1. – P. 47–51. doi: 10.1016/j.jssas.2010.08.001
14. Kulikov, S. N. Antibacterial activity of chitosan and its derivatives [Electronic resource] / S. N. Kulikov, Yu. A. Tyurin, A. V. Ilina, A. N. Levov, S. A. Lopatyn, V. P. Varlamov // Proceedings of the Belarusian State University. – 2009. – Vol. 4, Issue 1. – Available at: <http://elib.bsu.by/handle/123456789/16155>
15. Liu, H. Chitosan kills bacteria through cell membrane damage [Text] / H. Liu, Y. Du, X. Wang, L. Sun // International Journal of Food Microbiology. – 2004. – Vol. 95, Issue 2. – P. 147–155. doi: 10.1016/j.ijfoodmicro.2004.01.022
16. Raafat, D. Insight into the mode of action of chitosan as an antibacterial compound [Text] / D. Raafat, K. Bargen, A. Haas, H.-G. Sahl // Applied and Environmental Microbiology. – 2008. – Vol. 74, Issue 12. – P. 3764–3773. doi: 10.1128/aem.00453-08
17. Rasmussen, J. B. Systemic induction of salicylic acid accumulation in cucumber after inoculation with *Pseudomonas syringae* [Text] / J. B. Rasmussen, R. Hammerschmidt, M. N. Zook // Plant Physiology. – 1991. – Vol. 97, Issue 4. – P. 1342–1347. doi: 10.1104/pp.97.4.1342
18. Palva, T. K. Salicylic acid induced resistance to *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* in Tobacco [Text] / T. K. Palva, M. Huntig, P. Saindrenan, E. T. Palva // Molecular Plant-Microbe Interactions. – 1994. – Vol. 7, Issue 3. – P. 356–363. doi: 10.1094/mpmi-7-0356
19. Tyuterev, S. L. Ecologically safe inductors of plant resistance to diseases and physiological stresses [Text] / S. L. Tyuterev // Journal of Plant Protection. – 2015. – Vol. 1 (83). – P. 3–13.

*Рекомендовано до публікації д-р біол. наук, професор, академік НААН України Федоренком В. П.
Дата надходження рукопису 06.03.2017*

Kolomiets Yulia, PhD, Associate Professor, Department of environmental biotechnology and biodiversity, National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Geroyiv Oborony str., 15, Kyiv, Ukraine, 03041
E-mail: julyja@i.ua

УДК 577.151.042:616-056.52:615.322
DOI: 10.15587/2519-8025.2017.95343

ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ *TRIGONELLA FOENUM GRAECUM* L. НА АКТИВНІСТЬ ФЕРМЕНТІВ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ЗА УМОВ ДІЄТИНДУКОВАНОГО ОЖИРІННЯ У ЩУРІВ

© **В. В. Конопельнюк**

*Встановлено, наростання маси жирової тканини та порушення функціонування антиоксидантної системи в тварин з ожирінням індукованим споживанням висококалорійної дієти. Введення 2 % дрібнодисперсного порошку насіння *Trigonella foenum graecum* L. в висококалорійний корм привело до нормалізації всіх досліджуваних показників (жирової тканини та активності ферментів). Такі результати свідчать про профілактичну дію насіння фенугреку*

Ключові слова: фенугрек, ожиріння, висококалорійна дієта, щури, жирова тканина, супероксиддисмутаза, каталаза, глутатіонпероксидаза

1. Вступ

Ожиріння є одним з найбільш поширених хронічних захворювань, а також є однією з провідних проблем сучасності, пов'язаних зі здоров'ям людства. У 2016 році було оприлюднено дослідження, в якому показано, що до 2025 року на ожиріння будуть страждати майже 20 % населення Землі [1]. В Україні, за статистикою ВООЗ, 53 % людей мають зайву вагу, 20 % страждають на ожиріння та кожен другий знаходиться в зоні ризику [2]. Розвитку ожиріння сприяють зміни в способі життя людей (малорухомих спосіб життя, зростання в раціоні хар-

чування вуглеводів та жирів, неправильний режим харчування, що характеризується надмірним накопиченням у жировій тканині триацилгліцеролів).

2. Літературний огляд

Надмірне накопичення жиру в жировій тканині є результатом хронічного дисбалансу між споживанням та витратою енергії [3, 4]. Раніше жирова тканина розглядалася, як тканина з невеликою кількістю метаболічних функцій, проте сьогодні відомо, що жирова тканина є метаболічно активним органом [5]. Деякі дослідники показали взаємозв'язок між роз-

витком ожиріння та збільшенням концентрації вільних радикалів, що може викликати окислювальний стрес в ендоплазматичному ретикулумі аципоцитів [6].

Збільшення споживання кисню мітохондріями аципоцитів призводить до надлишкового синтезу вільних жирних кислот, які утворюються в процесі гідролізу тригліцеридів в жировій тканині [7, 8]. Надлишок жирової тканини є джерелом запальних цитокинів, які виступають потужним стимулом для виробництва активних форм кисню [9]. В результаті збільшення утворення вільних радикалів, або внаслідок зниження системи антиоксидантного захисту клітини виникає стан окислювального стресу. Деструктивним впливам вільнорадикальних процесів у живих організмах протистоїть потужна антиоксидантна система до складу якої входять низькомолекулярні антиоксиданти та антиоксидантні ферменти.

Ключову роль в регуляції рівня активної форми кисню в тканинах виконує фермент – супероксиддисмутаза, який безпосередньо забезпечує обрив кисневозалежних вільнорадикальних реакцій. Синергістом супероксиддисмутази в клітині виступає каталаза, яка приймає участь у знешкодженні гідрогену пероксиду. Серед інших систем антиоксидантного захисту суттєве місце займає глутатіонова система: глутатіонпероксидаза, глутатіонредуктаза та глутатіонтрансфераза, яка перешкоджає накопиченню токсичних продуктів ПОЛ [10].

У сучасній медичній практиці все частіше для профілактики та лікування ожиріння застосовують препарати рослинного походження. Такі препарати можуть здійснювати на організм людини комплексний фізіологічний вплив, добре сприймаються та не викликають побічних ефектів. Увага дослідників сьогодні зосереджена на вивченні властивостей *Trigonella foenum graecum L.* (фенугрек) із родини бобових [11, 12]. Фенугрек та його насіння містить велику кількість біологічно активних речовин, завдяки чому цій рослині притаманні протизапальні, антидіабетичні, притивиразкові, гіпохолестеринемічні, імуномодуючі, протипухлинні та антиоксидантні ефекти [13]. Тому достатньо обґрунтованою є перспективність подальших досліджень дрібнодисперсного порошку насіння фенугрека як потенційного засобу, який можна використовувати для профілактики та лікування ожиріння.

3. Мета та задачі дослідження

Мета дослідження – дослідження впливу дрібнодисперсного порошку насіння *Trigonella foenum-graecum L.* на супероксиддисмутазну, каталазну та глутатіонпероксидазну активність у гомогенаті жирової тканини щурів при ожирінні індукованому висококалорійною дієтою.

Для досягнення мети були поставлені наступні задачі:

– виміряти масу жирової тканини групи щурів з ожирінням (дослідна група) та щурів контрольної групи та на фоні введення дрібнодисперсного порошку насіння *Trigonella foenum-graecum L.*;

– визначити супероксиддисмутазну активність в гомогенаті жирової тканини щурів при ожирінні індукованому висококалорійною дієтою та на фоні

введення дрібнодисперсного порошку насіння *Trigonella foenum-graecum L.*;

– визначити каталазну активність в гомогенаті жирової тканини щурів при ожирінні індукованому висококалорійною дієтою та на фоні введення дрібнодисперсного порошку насіння *Trigonella foenum-graecum L.*;

– визначити глутатіонпероксидазну активність в гомогенаті жирової тканини щурів при ожирінні індукованому висококалорійною дієтою та на фоні введення дрібнодисперсного порошку насіння *Trigonella foenum-graecum L.*

4. Матеріали та методи

Дослідження проводили на білих нелінійних щурах-самцях з початковою масою 150–180 г., яких утримували за стандартних умов віварію з необмеженим доступом до води та корму з дотриманням положень Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страстбург, Франція, 1986), загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001), інших міжнародних угод і національного законодавства у цій галузі. До контрольної групи входили інтактні щури з такою ж початковою вагою, статтю та такого ж віку.

Впродовж першого тижня тварини знаходилися на стандартному раціоні харчування з вільним доступом до води. На восьмий день щурів рандомізовано було розподілено на 4 групи по 10 у кожній. Тварини 1-ї групи (К), які слугували контролем, отримували стандартну їжу і воду *ad libitum*. Тварини 2-ої групи (ВКД), у яких моделювали експериментальне ожиріння, протягом 14 тижнів знаходилися на висококалорійній дієті (ВКД) [14]. 3-тя група тварин (К+фенугрек) отримувала стандартне харчування з додаванням дрібнодисперсного порошку насіння фенугреку (2 %). 4-та група тварин (ВКД+фенугрек) знаходилась на ВКД, що додатково включала дрібнодисперсний порошок насіння фенугреку (2 %). Дрібнодисперсний порошок насіння був наданий професором Ш. Макаєм (Університет Західної Угорщини, Інститут рослинництва, відділення медичних та ароматичних рослин).

Виділення жирової тканини та отримання гомогенату проводили на холоді при температурі 1–4 °С. Гомогенізацію тканини здійснювали в 50 мМ Трис-НСІ буферному розчині (рН 7,4), який містив 140 мМ NaCl, 1 мМ ЕДТА. Гомогенат жирової тканини центрифугували при 600 г протягом 15 хв. Осад відкидали, а надосадову рідину збирали і знову центрифугували при 15000 г протягом 15 хв, для позбавлення ядерної та мітохондріальної фракції.

Для вимірювання супероксиддисмутазної (СОД, КФ 1.15.1.1) активності було обрано метод, який базується на здатності ферменту інгібувати процес аутоокиснення адреналіну [15]. Принцип методу полягає у здатності ферменту інгібувати процес аутоокиснення адреналіну. За різницею швидкості реакції без додавання біологічного матеріалу та з його додаванням обчислюють активність ферменту. Активність ферменту виражали в ум. од./хв*мг білка

та перераховували у відсотки для кращої візуалізації результатів.

Каталазну активність (Кф 1.11.1.6) визначали як рекомендовано в роботі [16], що базується на здатності перекису водню утворювати із солями молібдену стійкий забарвлений комплекс. Активність ферменту виражали в мкмоль H_2O_2 /хв*мг білка та перераховували у відсотки для кращої візуалізації результатів.

Активність глутатіонпероксидази (ГПО) (Кф 1.11.1.9) визначали за методикою Разиграєва яка ґрунтується на взаємодії SH-груп відновленого глутатіону з 5,5'-дитіобіс(2-нітробензойною) кислотою (ДТНБ), що призводить до утворення кольорового продукту реакції 2-нітро-5-тіобензоату [17]. Ферментативну активність виражали в мікромолях GSH/хв*мг білка та перераховували у відсотки для кращої візуалізації результатів. Ферментативну активність перераховували на мг білка, вміст якого визначали за методом Бредфорд [18].

Статистичний аналіз отриманих даних проводили з використанням загальноприйнятих методів варіаційної статистики із застосуванням One-Way ANOVA і t-test стандартного пакету прикладних програм Statistica 8.0. Для перевірки розподілу на нормальність було застосовано W тест Шапіро-Вілка. Порівняння вибірок проводилося за допомогою методу t критерія за Стьюдентом. Експериментальні дані представляли у вигляді $M \pm m$ для кожної експериментальної групи. Різницю між показниками вважали статистично значущою при $p < 0,05$.

5. Результати досліджень та їх обговорення

Дослідження Сао Н., 2014 та інших науковців свідчать про ендокринну функцію жирової тка-

нини, що продукує цілий ряд адипокінів [19, 20]. Жирова тканина відіграє важливу роль в підтримці гомеостазу, обміну речовин, маси тіла. Також згідно з літературними даними жирова тканина приймає участь в розвитку інсулінорезистентності та синдрому системної запальної відповіді при ожирінні. Накопичення внутрішньочеревної жирової тканини розглядається як фактор ризику для розвитку метаболічного синдрому [21]. Інтра-абдомінальний жир є більш метаболічно активним (в порівнянні з підшкірним) та секретує такі речовини як запальні цитокіни і вільних жирних кислот, які пов'язані з резистентністю до інсуліну, гіпертензією і кардіометаболічного ризику безпосередньо в порталний кровотік [22].

В ході досліджень було визначено масу жирової тканини усіх дослідних груп тварин. Перебування на висококалорійній дієті щурів експериментальної групи протягом 14 тижнів призвело до достовірного збільшення маси вісцерального жиру у 3,48 разів порівняно з групою тварин, які споживали стандартний корм (рис. 1). Додавання в стандартний корм дрібнодисперсного порошку насіння фенугреку не призвело до змін в масі жиру. Введення в висококалорійній корм 2 % дрібнодисперсного порошку насіння фенугреку призвело до недостовірного зростання маси вісцерального жиру порівняно з контрольною групою тварин. Проте, порівнюючи групу тварин, які споживали висококалорійній корм та висококалорійній корм з додаванням 2 % дрібнодисперсного порошку насіння фенугреку спостерігається зниження маси жирової тканини у 1,96 разів порівняно з ВКД групою (рис. 1).

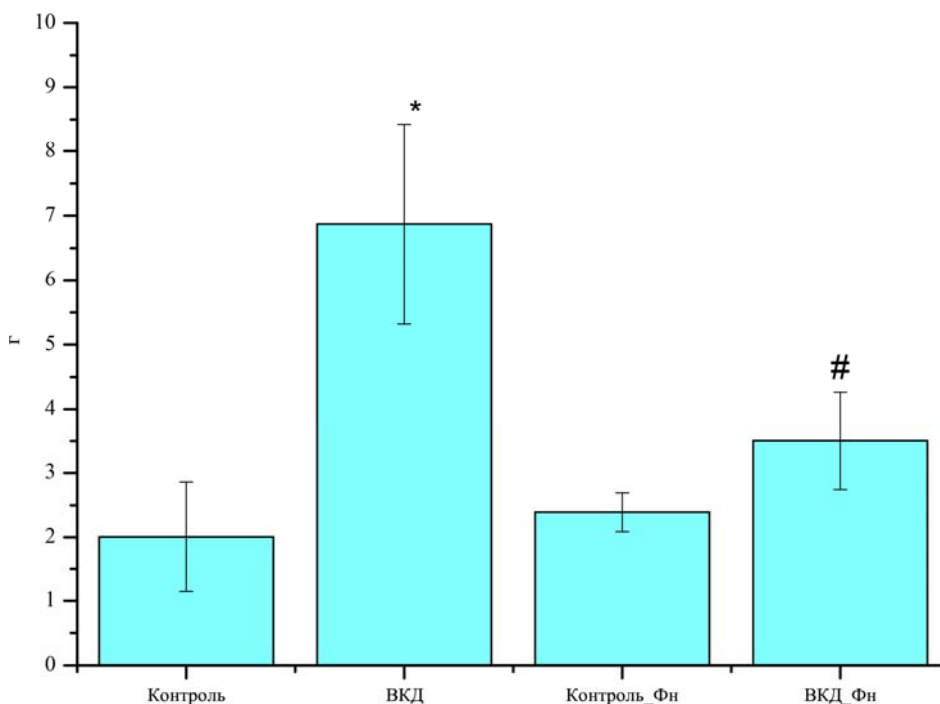


Рис. 1. Маса жирової тканини на фоні введення дрібнодисперсного порошку насіння фенугреку контрольним щурам та щурам з ожирінням; $M \pm m$, $n=10$: * – $p < 0,05$ порівняно з групою щурів «Контроль»; # – $p < 0,05$ порівняно з групою щурів «ВКД»

Таким чином включення в висококалорійній корм 2 % порошку насіння фенугреку призводить до

значного зниження маси жирової тканини. Отримані результати узгоджуються з літературними даними

проведеними з використанням екстракту насіння [23, 24]. Одним із можливих механізмів зниження маси жирової тканини може бути виведення вуглеводів з організму до того як вони потраплять в кровотік або те, що насіння фенугреку містить високу частку (40 %) розчинної клітковини, яка утворює гелеподібну структуру, що може впливати на сповільнення травлення і всмоктування їжі з кишечника та створює відчуття насичення, таким чином пригнічує апетит і сприяє зниженню маси тіла та жирової тканини.

Фермент супероксиддисмутаза є антиоксидантним ферментом, що каталізує дисмутацію аніон-радикалу кисню у перекис водню. H_2O_2 , як більш гідрофобна сполука, легко дифундує з клітини та метаболізує за участю каталази або пероксидази з утворенням води [25]. За умов накопичення у клітині, перекис водню при взаємодії з супероксидним аніоном може утворювати гідроксил-радикал, який є достатньо потужним окисником і основним фактором окисної модифікації клітинних структур, що викликає значні пошкодження молекул ДНК та мутації, які можуть призводити до патологій та загибелі клітин, або їх злякисного переродження. Крім того, перекис водню є потужною месенджерною молекулою, що активує запуск проапоптотичних сигнальних каскадів, які розповсюджуються паракринним шляхом. Значення СОД для живих організмів, було показано на мишах, в яких була повністю відсутня мітохондріальна ізоформа СОД, такі тварини виживали лише протягом кількох днів після народження і гинули внаслідок розвитку сильного оксидативного стресу.

Тому першочергово було досліджено вплив дрібнодисперсного порошку насіння фенугреку на

активність СОД в гомогенаті жирової тканини при ожирінні, оскільки даний фермент є ключовою ланкою антиоксидантного захисту організму та здійснює перший метаболічний етап знешкодження супероксидного аніон-радикалу. За умов розвитку ожиріння активність СОД знижувалася на 29,8 % порівняно з контрольними показниками (рис. 2). Введення дрібнодисперсного порошку насіння фенугреку в висококалорійний корм для профілактики розвитку ожиріння не призводило до змін активності даного ферменту порівняно з контрольною групою тварин, а в порівнянні з групою тварин з ожирінням активність СОД зростала на 24,7 %. Введення насіння фенугреку в стандартний корм не призводило до достовірних змін даного показника (рис. 2).

Наступним етапом у функціонуванні системи антиоксидантного захисту є регуляція внутрішньоклітинного вмісту H_2O_2 , яка здійснюється каталазою та глутатіонпероксидазою. Каталаза є гемоглобінвмісним ферментом, що переважно локалізований у пероксисомах або мікропероксисомах, каталізує розклад перексиду водню на воду та молекулярний кисень, таким чином захищаючи клітину від оксидативних пошкоджень, що відбуваються при різних патологічних станах, в тому числі і ожирінні. В ході досліджень встановлено зниження каталазної активності на 47,8 % в групі тварин з ожирінням порівняно з контрольною групою тварин (рис. 3). Введення дрібнодисперсного порошку насіння фенугреку в висококалорійний корм призвело до зниження активності на 13,7 % порівняно з контролем, проте в порівнянні з групою ВКД спостерігається зростання даного показника на 34,3 % (рис. 3).

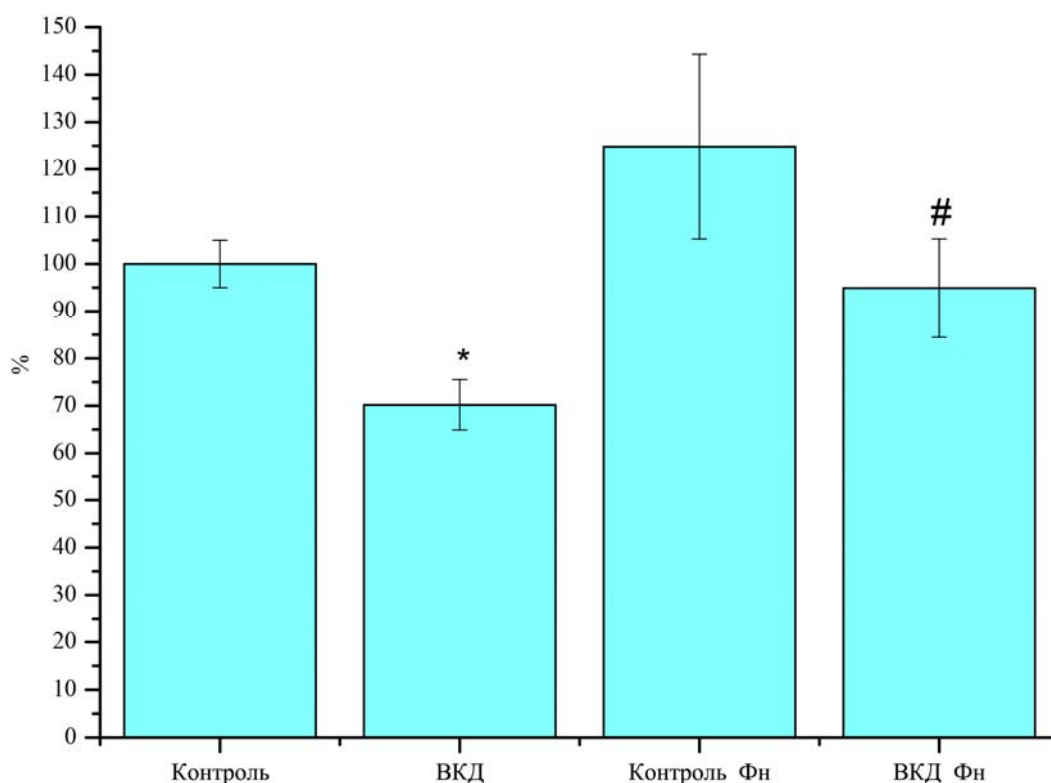


Рис. 2. Супероксиддисмутазна активність у гомогенаті жирової тканини на фоні введення дрібнодисперсного порошку насіння фенугреку контрольним щурам та щурам з ожирінням; $M \pm m$, $n=10$: * – $p < 0,05$ порівняно з групою щурів «Контроль»; # – $p < 0,05$ порівняно з групою щурів «ВКД»

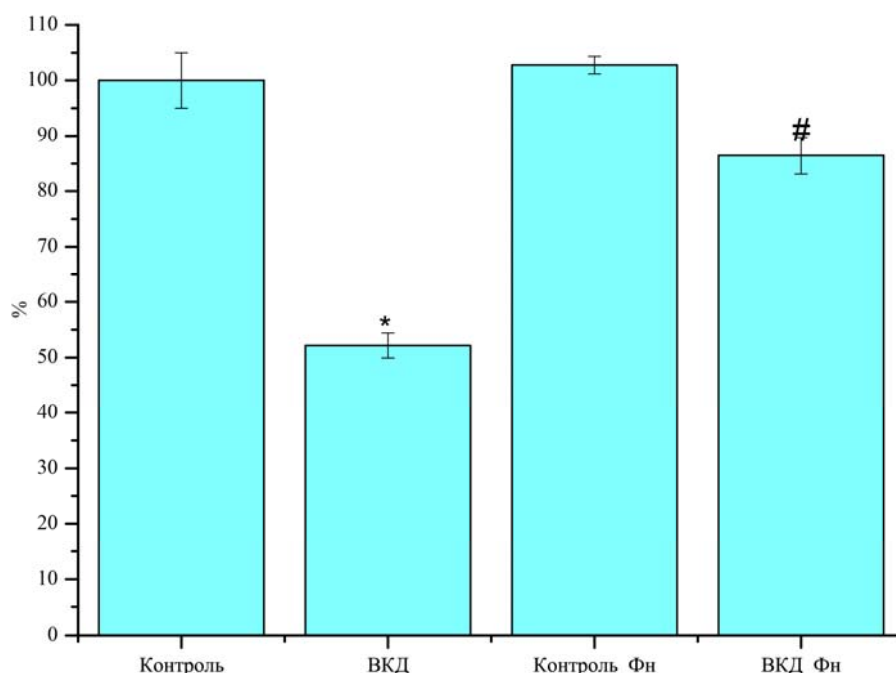


Рис. 3. Каталазна активність у гомогенаті жирової тканини на фоні введення дрібнодисперсного порошку насіння фенугреку контрольним щурам та щурам з ожирінням; $M \pm m$, $n=10$: * – $p < 0,05$ порівняно з групою щурів «Контроль»; # – $p < 0,05$ порівняно з групою щурів «БКД»

Відомо, що глутатіонпероксидаза здатна функціонувати як пероксинітротредуктаза, попереджуючи оксидативну та нітрозативну модифікацію біомолекул, а також елімінує перекиси стеринів, нуклеїнових кислот, білків, захищає лізосомальні мембрани від окиснення. Продукти перикисного окиснення ліпідів, активні формами кисню, стресові чинники через α -ад-ренергічні рецептори, тирозинове фосфорилування та

концентрація відновленого глутатіону в клітині можуть регулювати активність глутатіонпероксидази. Тому наступним етапом роботи було визначення глутатіонпероксидазної активності в гомогенаті жирової тканини усіх дослідних груп щурів. В результаті досліджень показано зростання активності даного ферменту на 79,7% в групі тварин з ожирінням в порівнянні з інтактною групою тварин (рис. 4).

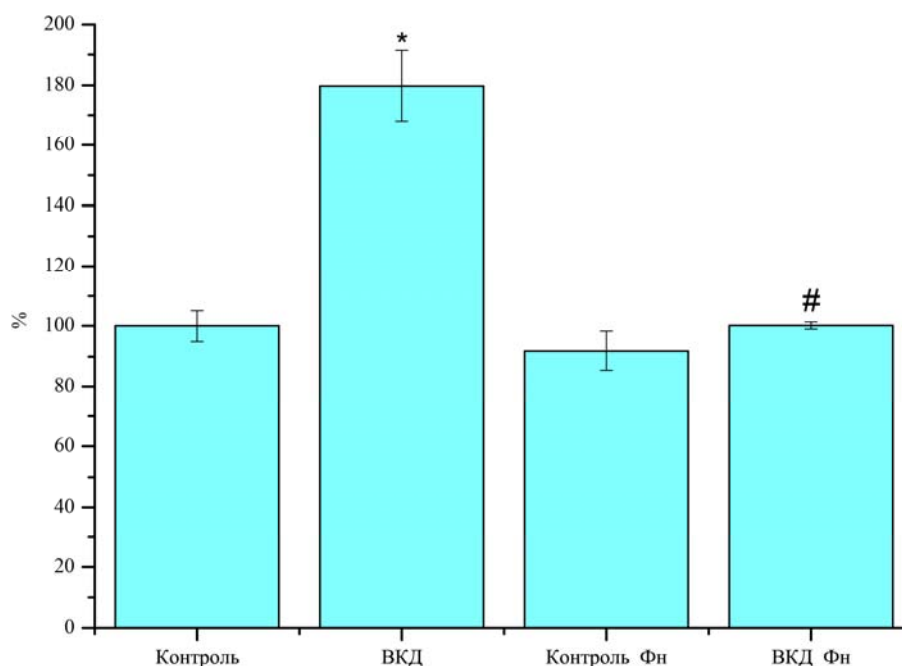


Рис. 4. Активність глутатіонпероксидази у гомогенаті жирової тканини на фоні введення дрібнодисперсного порошку насіння фенугреку контрольним щурам та щурам з ожирінням; $M \pm m$, $n=10$: * – $p < 0,05$ порівняно з групою щурів «Контроль»; # – $p < 0,05$ порівняно з групою щурів «БКД»

За умови введення дрібнодисперсного порошку насіння фенугреку в стандартний та висококалорійний корм змін глутатіонпероксидазної активності не зафіксовано. Проте, як видно з рис. 4, спостерігається зниження активності даного ферменту на 79,6 % в порівнянні з групою тварин з ожирінням.

Таким чином, насіння *Trigonella foenum-graecum* відіграє важливу роль в запобіганні розвитку ВКД-індукованого ожиріння та ВКД-індукованого окислювального стресу. Захисний ефект насіння фенугреку може бути пов'язаний з вільними радикалами та мембрано стабілізуючими властивостями, і може бути корисним в захисті від порушень обміну речовин. Також, відповідальними за антиоксидантні ефекти насіння фенугреку є біологічно активні речовини у її складі, зокрема феноли та сапоніни. Виходячи з вище наведеного, застосування насіння фенугреку в подальшому може бути використане для профілактики розвитку даної патології.

6. Висновки

1. Отримані результати показали зростання маси жирової тканини в групі тварин з ВКД-індукованим ожирінням. Проте введення дрібнодисперсного порошку насіння *Trigonella foenum-graecum* L в висококалорійний корм запобігала накопиченню надлишкової жирової тканини.

2. Доповнення висококалорійної дієти 2 % дрібнодисперсним порошком насіння *Trigonella foenum-graecum* L здійснювало модулюючий вплив на супероксиддисмутазну активність за умов моделювання дієт-індукованого ожиріння у щурів.

3. Споживання висококалорійного корму з додаванням насіння фенугреку призвело до нормалізації каталазної активності в гомогенаті жирової тканини.

4. Показано позитивний вплив дрібнодисперсного порошку насіння *Trigonella foenum-graecum* L на глутатіонпероксидазну активність в гомогенаті жирової тканини щурів при ожирінні індукованому висококалорійною дієтою.

Література

1. Grundy, S. M. Metabolic syndrome update [Text] / S. M. Grundy // Trends in Cardiovascular Medicine. – 2016. – Vol. 26, Issue 4. – P. 364–373. doi: 10.1016/j.tcm.2015.10.004
2. Nutrition Landscape Information System, Country Profile: Ukraine [Electronic resource]. – World Health organization. – Available at: <http://apps.who.int/nutrition/landscape/report.aspx?iso=ukr>
3. Singla, P. Metabolic effects of obesity: a review [Text] / P. Singla, A. Bardoloi, A. Parkash // World Journal Diabetes. – 2010. – Vol. 1, Issue 3. – P. 76–88. doi: 10.4239/wjd.v1.i3.76
4. Xie, B. Investigating potential mechanisms of obesity by metabolomics [Text] / B. Xie, M. J. Waters, H. J. Schirra // Journal of Biomedicine and Biotechnology. – 2012. – Vol. 2012. – P. 1–10. doi: 10.1155/2012/805683
5. Kershaw, E. E. Adipose tissue as an endocrine organ [Text] / E. E. Kershaw, J. S. Flier // The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. – 2004. – Vol. 89, Issue 6. – P. 2548–2556. doi: 10.1210/jc.2004-0395
6. Tripathi, Y. B. Obesity and Endoplasmic Reticulum (ER) stresses [Text] / Y. B. Tripathi, V. Pandey // Frontiers in Immunology. – 2012. – Vol. 3. – P. 240. doi: 10.3389/fimmu.2012.00240
7. De Ferranti, S. The perfect storm: obesity, adipocyte dysfunction, and metabolic consequences [Text] / S. De Ferranti, D. Mozaffarian // Clinical Chemistry. – 2008. – Vol. 54, Issue 6. – P. 945–955. doi: 10.1373/clinchem.2007.100156
8. Brown, L. A. Oxidant stress in healthy normal-weight, overweight and obese individuals [Text] / L. A. Brown, C. J. Kerr, P. Whiting, N. Finer, J. McEneny, T. Ashton // Obesity. – 2009. – Vol. 17, Issue 3. – P. 460–466. doi: 10.1038/oby.2008.590
9. Fernandez-Sanchez, A. Inflammation, oxidative stress and obesity [Text] / A. Fernandez-Sanchez, E. Madrigal-Santillan, M. Bautista, J. Esquivel-Soto, A. Morales-Gonzalez, C. Esquivel-Chirino et. al. // International Journal Molecule Science. – 2011. – Vol. 12, Issue 12. – P. 3117–3132. doi: 10.3390/ijms12053117
10. Лавришин, Ю. Ю. □ Біологічне значення системи антиоксидантного захисту організму тварин [Текст] / Ю. Ю. Лавришин, І. С. Вархоляк, Т. В. Мартишук, З. А. Гута та ін. // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. – 2016. – Т. 18, № 2. – С. 100–111.
11. Patil, S. Holistic approach of *Trigonella foenum-graecum* in Phytochemistry and Pharmacology [Text] / S. Patil, G. Jain // Current Trends in Technology and Science. – 2014. – Vol. 3, Issue 1. – P. 34–48.
12. Moradi Kor, N. Physiological and Pharmaceutical Effects of Fenugreek (*Trigonella foenum-graecum* L.) as a Multipurpose and Valuable Medicinal Plant [Text] / N. Moradi Kor, K. Moradi // Global Journal of Medicinal Plant Research. – 2013. – Vol. 1, Issue 2. – P. 199–206.
13. Kaur, J. Multifarious Therapeutic Potential of Fenugreek: A Comprehensive Review [Text] / J. Kaur, H. Singh, M. U. Khan // International Journal of Research in Pharmaceutical and Biomedical Sciences. – 2011. – Vol. 2, Issue 3. – P. 863–871.
14. Shen, X.-H. Vitamin E regulates adipocytokine expression in a rat model of dietary-induced obesity [Text] / X.-H. Shen, Q.-Y. Tang, J. Huang, W. Cai // Experimental Biology and Medicine. – 2010. – Vol. 235, Issue 1. – P. 47–51. doi: 10.1258/ebm.2009.009122
15. Сирота, Т. В. Новый поход в исследовании процесса аутоокисления адреналина и использования его для измерения активности супероксиддисмутазы [Текст] / Т. В. Сирота // Вопросы медицинской химии. – 1999. – Т. 45, № 3. – С. 263–272.
16. Королюк, М. А. Метод определения активности каталазы [Текст] / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова, Е. В. Токорев // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С. 44–67.
17. Razygraev, A. V. Method of Determination of Glutathione Peroxidase Activity Using Hydrogen Peroxide and 5,5'-dithiobis(2-nitrobenzoic acid) [Text] / A. V. Razygraev // Klin.-Lab. Konsilium. – 2004. – Vol. 4. – P. 19–22.
18. Bradford, M. M. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding [Text] / M. M. Bradford // Analytical Biochemistry. – 1976. – Vol. 72, Issue 1-2. – P. 248–254. doi: 10.1016/0003-2697(76)90527-3
19. Cao, H. Adipocytokines in obesity and metabolic disease [Text] / H. Cao // Journal of Endocrinology. – 2014. – Vol. 220, Issue 2. – P. T47–T59. doi: 10.1530/joe-13-0339
20. Halberg, N. The adipocyte as an endocrine cell [Text] / N. Halberg, I. Wernstedt-Asterholm, P. E. Scherer // Endocrinology and Metabolism Clinics of North America. – 2008. – Vol. 37, Issue 3. – P. 753–768. doi: 10.1016/j.ecl.2008.07.002

21. Hocking, S. L. Intrinsic depot-specific differences in the secretome of adipose tissue, preadipocytes, and adipose tissue-derived microvascular endothelial cells [Text] / S. L. Hocking, L. E. Wu, M. Guilhaus, D. J. Chisholm, D. E. James // *Diabetes*. – 2010. – Vol. 59, Issue 12. – P. 3008–3016. doi: 10.2337/db10-0483
22. O'Rourke, R. W. Inflammation in obesity-related disease [Text] / R. W. O'Rourke // *Surgery*. – 2009. – Vol. 145, Issue 3. – P. 255–259. doi: 10.1016/j.surg.2008.08.038
23. Handa, T. Effects of fenugreek seed extract in obese mice fed a high-fat diet [Text] / T. Handa, K. Yamaguchi, Y. Sono, K. Yazawa // *Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry*. – 2005. – Vol. 69, Issue 6. – P. 1186–1188. doi: 10.1271/bbb.69.1186
24. Geetha, M. Effect of Fenugreek on Total Body and Organ Weights: A Study on Mice [Text] / M. Geetha, S. K. Reddy, A. M. Krupanidhi, K. S. Muralikrishna, N. Patil, P. Prashanth // *Pharmacologyonline*. – 2011. – Vol. 3. – P. 747–752.
25. Нетюхайло, Л. Г. Активні форми кнісно [Текст] / Л. Г. Нетюхайло, С. В. Харченко // *Young Scientist*. – 2014. – № 9 (12). – С. 131–135.

Рекомендовано до публікації д-р біол. наук Остапенко Л. І.
Дата надходження рукопису 03.03.2017

Конопельнюк Вікторія Василівна, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник, НДЛ «Фізико-хімічної біології», відділення експериментальної біології, ННЦ «Інститут біології та медицини», Київський Національний Університет імені Тараса Шевченка, вул. Володимирська, 64/13, м. Київ, Україна, 01601
E-mail: konopelnjuk@rambler.ru

УДК 632.122.1

DOI: 10.15587/2519-8025.2017.99760

ФЛОРИСТИЧНЕ РІЗНОМАНІТТЯ ТА СИСТЕМАТИЧНА СТРУКТУРА ФЛОРИ НАЦІОНАЛЬНОГО ПРИРОДНОГО ПАРКУ «БІЛОБЕРЕЖЖЯ СВЯТОСЛАВА»

© С. С. Мельничук, Г. Г. Трохименко

Список флори нараховує 595 видів судинних рослин із 318 родів 83 родин 4 відділів. Аборигенна фракція становить 479 видів, 227 родів, 50 родин, адвентивна – 116 видів, 91 родів і 33 родин. Значну роль у складі флори відіграють покритонасінні – 98,8%. Флористичні пропорції: (вид/рід) – 1 (вид/род.) – 3,8 (рід/род.) – 7,2. Флора характеризується значним видовим і родовим різноманітністю і однаково тяжіє як до флор Давнього Середземномор'я, так і до бореальних флор, при цьому, одночасно спостерігається зміщення систематичної структури внаслідок антропогенного впливу

Ключові слова: флористичне багатство, β -різноманіття, систематична структура, флористичні пропорції, аборигенна та адвентивна фракції

1. Вступ

Національний природний парк (НПП) «Білобережжя Святослава» розташований на території Кінбурнської коси. Кінбурнська коса – це піщаний масив, який адміністративно розташований на території Очаківського району Миколаївської області, Україна. Згідно з фізико-географічним районуванням НПП належить до Нижньодніпровської терасово-дельтової низовинної області, яка входить до Причорноморсько-приазовської сухостепової провінції, яка є складовою Південно-степової (Сухостепової) підзони Степової зони, а остання, відповідно – Помірного поясу [1, 2]. Згідно з геоботанічним районуванням НПП відноситься до Голопристанського (Олешківського) району Цюрупінсько-Скадовського терасового округу смуги Типчакково-ковилкових степів Приазовсько-Чорноморської степової підпровінції Причорноморської (Понтичної) степової провінції Європейсько-Азіатської степової зони (області) [3]. Структурно-геоморфологічною основою території є велика акумулятивна терасова рівнина єдина в степовій зоні, яка складена антропогенною алювіально-дельтовою товщею на неогенових вапняково-мергелистих та піщано-глинистих утвореннях [1, 4]. Основними типами рельєфу на території НПП є горбистий, горбкуватий і рівнинний. Клімат території помірно-континентальний, характеризується відносно низькою вологістю повітря, незна-

чною середньорічною кількістю опадів, різкою амплітудою коливання добових температур повітря і ґрунту, частими в теплі місяці року посухами та суховіями, які виникають в бездощові періоди при різкому підвищенні температури повітря [1, 5]. Тривалість вегетаційного періоду 220–230 днів.

Фізико-географічні особливості регіону, його геологічної будови, клімату та інших природних факторів зумовили формування багатой та своєрідної флори. На території НПП утворилися унікальні псамофітні та галофітні комплекси, які до останнього часу збереглися в незайманому стані, але у зв'язку з розвитком агресивної рекреації та ростом урбанізації вони зазнають значного антропогенного впливу. Так, як одним із головних наслідків антропогенної дії на фітобіоту є адвентивізація рослинного покриву, пізнання особливостей систематичної структури флори НПП «Білобережжя Святослава» становить особливий інтерес.

2. Літературний огляд

Історія ботанічних досліджень пісків Причорномор'я, в тому числі і Кінбурнського півострова почалась ще за античних часів. Перші відомості про рослинність регіону знаходимо в дослідженнях вчених-мандрівників та мешканців Причорномор'я [2], які описували дубові ліси – Гілею на території дослідження. Окремі відомості про рослинний по-