

DOI:10.34617/2krv-g392
УДК 619:615.356:616.3:636.22/.28

ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ СЕЛЕНОЛИНА В ТЕРАПИИ ГЕПАТОПАТИЙ У КОРОВ

Гринь Владимир Анатольевич, канд. вет. наук
Семененко Марина Петровна, д-р вет. наук
ФГБНУ «Краснодарский научный центр по зоотехнии и ветеринарии», г. Краснодар,
Российская Федерация

Статья посвящена изучению влияния инъекционной формы препарата селенолин на организм опытных коров с клиническими проявлениями гепатопатии. Установлено ингибирующее влияние препарата на процессы перекисного окисления липидов и снижение уровня маркеров патологии печени – трансаминаз, способствующее уменьшению цитолитического и мезенхимально-воспалительного синдрома поражения печени.

Ключевые слова: гепатопатии; селенолин; коровы; гепатопротекторные и антиоксидантные свойства

SUBSTANTIATION OF THE APPLICATION OF SELENOLIN IN THE THERAPY OF HEPATOPATHIES IN COWS

Grin Vladimir Anatolyevich, PhD Vet. Sci.
Semenenko Marina Petrovna, Dr.Vet. Sci.
*Krasnodar Research Centre for Animal Husbandry and Veterinary Medicine,
Krasnodar, Russian Federation*

The article presents the study of the influence of the injection form of the preparation selenolin on the body of experimental cows with clinical manifestations of hepatopathies. The studies determined the inhibitory effect of the preparation on lipid peroxidation processes and the decrease in the level of liver pathology markers – transaminases, which contribute to a decrease in the cytolytic and mesenchymal inflammatory liver damage syndromes.

Keywords: hepatopathies; selenolin; cows; hepatoprotective and antioxidant properties

Селен является составным компонентом более 30 жизненно важных биологических соединений организма. Он входит в активные центры ферментов системы антиоксидантной защиты организма, метаболизма нуклеиновых кислот, липидов, гормонов [1]. По данным Ю.М. Степанова (2013), селен в малых дозах признан незаменимым микроэлементом для сельскохозяйственных животных [3].

Селен – эссенциальный микроэлемент, участвующий в метаболических, биофизических и энергетических реакциях организма, обеспечивающих жизнеспособность и функции клеток, тканей, орга-

нов и организма в целом. Особенно важна его роль для функциональной активности таких органов, как сердце, печень, почки и др. Селен обеспечивает нормальную функцию печени, обладает антиоксидантными, иммуномодулирующими и детоксицирующими свойствами [3, 4].

Дефицит селена в организме, как известно, вызывает нарушение обмена веществ, снижение роста, дегенеративные изменения мышечной ткани, печени, кардиомиопатию и репродуктивные дисфункции. На клеточном уровне, недостаток селена ведет к нарушению целостности клеточных мембран, снижению ак-

тивности ферментов, накоплению кальция внутри клеток, нарушению метаболизма аминокислот и кетокислот, подавлению энергопродуцирующих процессов.

Ведущий механизм развития последствий селенового дефицита заключается в повреждении клеточных мембран вследствие перекисного окисления липидов, обусловленного снижением активности фермента глутатионпероксидазы, активным центром которого является селен [4]. Глутатионпероксидаза – первый селено-содержащий фермент, найденный в организме млекопитающих. Он предохраняет клетки от токсического действия перекисных радикалов. Показано, что недостаток селена в пище у животных приводит к развитию мио дистрофии, кардиомиопатии и циррозу печени [3].

Масштаб всасывания селена в большей степени зависит от формы, поскольку его органические соединения значительно лучше усваиваются, чем неорганические. Поглощенный селен быстро включается в белки тела (селенпротеины), в особенности печени, и в случае возникновения у животных различных метаболических нарушений этого органа, в сыворотке крови животных определяется низкий уровень селена [5].

Главной составляющей токсического повреждения печени является образование свободных радикалов в мембранах эндоплазматического ретикула при биотрансформации микросомальными оксигеназами ксенобиотиков — гепатотропных ядов. Чрезмерное образование свободных радикалов инициирует аномальную активацию процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в биомембранах субклеточных структур гепатоцитов, что приводит к изменениям физико-химического состава липидного матрикса, уменьшению гидрофобности липидного слоя мембран. Установлена роль оксидативного стресса в поражении печени, накоплено множество доказательств взаимосвязи оксидативного стресса, продукции цитокинов и фиброгенеза, однотип-

ных для всех заболеваний печени. Гипоксия тканей печени, развивающаяся при ее патологии, вызывает и усугубляет процессы ПОЛ, что также сопровождается повреждением гепатоцитов на уровне мембран.

С одной стороны, селен обеспечивает структурно-физиологическую полноценность печени, обладает антиоксидантными, иммуномодулирующими и детоксицирующими свойствами, при этом селенодефицит вызывает нарушения обмена веществ, дегенеративные и функциональные изменения печени, с другой стороны, при заболеваниях печени в организме четко прослеживается пониженный уровень этого элемента, обусловленный нарушением его транспорта, синтеза и депонирования в печени.

Недостаток селена в организме животных способствует нарушению антиоксидантной защиты и иммуносупрессивной патологии организма, тогда как его введение в организм животного как компонента глутатионпероксидазы, обеспечивает прерывание цепи образования свободных радикалов, и как следствие – стимуляцию обмена ксенобиотиков и структурно-физиологическую полноценность печени [4, 5].

Соединения селена обладают широким детоксикационным влиянием, нейтрализующим мембранотропный эффект различных ядов, стимулирующим репаративные процессы, в первую очередь, в печени [3].

Целью исследований явилось определение эффективности применения инъекционного препарата селенолин в терапии гепатопатий у коров.

Методика исследований. Опыт проведен на 40 коровах с клинико-биохимическим синдромом гепатопатии, разделенных на две группы (опытная и контрольная). Для проведения опыта отбиралась животные с характерными признаками метаболических нарушений функции печени (угнетение, снижение аппетита, редкая и вялая жвачка, гипото-

ния, диспептические проявления, болезненность печени при перкуссии и пальпации, тусклость и ломкость шерстного покрова) и биохимическими сдвигами уровня ферментов печени, свидетельствующими о повышенной нагрузке на этот орган.

Межгрупповые различия заключались в том, что животным опытной группы внутримышечно вводился препарат селенолин в дозе 5 мл 4 раза с интервалом 15 дней. Коровы второй группы служили биологическим контролем.

В ходе опыта за животными проводилось ежедневное клиническое наблюдение, отмечалась степень выраженности патологического расстройства основных функций печени, изучался уровень антиоксидантной активности организма.

Объект исследования – инъекционный препарат селенолин, в химическом отношении представляющий собой 2 %-ный раствор диацетофенонилселенида (ДАФС – 25) в растительном масле. Характерной особенностью данного препарата является наличие в составе органически связанного селена, а селеносодержащие фрагменты, образующиеся при деструкции исходного соединения подобны естественным метаболитам организма животных, что обуславливает относительно низкую токсичность и высокую усвояемость препарата в организме животных.

Биохимические маркеры функции печени определялись на автоматическом анализаторе – Vitalab Selectra Junior с использованием реактивов фирмы ELITech Clinical Systems (Франция); селен – методом атомно-адсорбционной спектрометрии на приборе «Квант-2» (Россия).

Уровень перекисного окисления ненасыщенных жирных кислот в крови коров оценивался по уровню первичных продуктов – диеновых конъюгатов (ДК) и кетодиенов (КД); вторичных продуктов – малонового диальдегида (МДА) и конечных продуктов – флюоресцирующих оснований Шиффа в соответствии с методическими рекомендациями ВНИВИПФиТ (1997) по

изучению процессов перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты организма у животных [2].

Полученные в опытах цифровые данные обрабатывались с использованием пакета статистических программ Statistica 6.0. Достоверность различий определялась с помощью t- критерия Стьюдента.

В аспекте проводимых исследований до начала эксперимента нами была установлена физиологически низкая фоновая концентрация селена в крови животных – $0,028 \pm 0,01$ мкг/мл при норме 0,06-0,12 мкг/мл.

При этом была установлена четкая параллель повышенного уровня маркеров патологии печени – трансаминаз (аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, тимоловой пробы) с пониженным уровнем селена.

Результаты исследований и их обсуждение. Терапия препаратом в определенной степени корректировала клинически статус опытных животных, так, уменьшение проявления симптоматики гепатопатии отмечали уже 18-21 дни лечения.

Детоксицирующее действие селенолина нормализовало метаболические процессы в печени, способствуя восстановлению протеинсинтетической функции и перестройке ферментной системы трансаминирования (таблица).

Увеличение уровня общего белка в опытной группе от фоновых показателей составило 6,3 %, соответствуя значениям физиологической нормы, тогда как у контрольных животных выявлялась и гиперпротеинемия (в 50 % случаев).

Гепатопротекторное действие селенолина на метаболические функции печени проявилось более низким уровнем индикаторных ферментов в сравнении с контролем. Уровень аланинаминотрансферазы в опытной группе имел достоверно ($p \leq 0,01$) более низкие цифровые данные ($29,4 \pm 4,11$ ЕД/л), что было ниже показателей контроля в 1,9 раза.

Таблица – Влияние селенолина на биохимические показатели крови коров при внутримышечном введении ($M \pm m$; $n=20$)

Показатели	Группы животных		
	Фон	Опытная	Контрольная
Общий белок, г/л	80,8±4,22	85,9±5,63*	90,7±4,28
АсАТ, ЕД/л	120,7±8,31	85,6±7,13**	134,5±5,75
АлАТ, ЕД/л	31,6±2,39	29,4±4,11**	56,8±7,41
Тимоловая проба	++	–	++
Селен, мкг/мл	0,028±0,01	0,075±0,01**	0,024±0,01
Диеновые конъюгаты (232), ед.оп.пл./мл.крови	0,29±0,01	0,22±0,03**	0,31±0,02
Кетодиены (273), ед.оп.пл./мл.крови	0,20±0,02	0,16±0,01**	0,21±0,01
Малоновыйдиальдегид(537), мкМл/л	1,72±0,04	1,51±0,06*	1,76±0,05
Основания Шиффа (365-370), ед.оп.пл./мл.крови	0,21±0,02	0,18±0,02**	0,22±0,03

Примечание: степень достоверности по отношению к контролю * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$

Назначение селенолина положительно повлияло на уровень аспартатаминотрансферазы – митохондриального фермента, значительное повышение которого свидетельствует о тяжелых поражениях печеночных клеток. Стабилизирующий эффект в процентном отношении составил 29,1 % (снижение от фоновых показателей), тогда как в контроле отмечалось дальнейшее возрастание этого фермента (134,5±5,75 ЕД/л против фона – 120,7±8,31 ЕД/л). Позитивный эффект влияния селенолина на метаболические функции печени подтверждался и уменьшением мезенхимально-воспалительного синдрома поражения печени, в первую очередь, отрицательной тимоловой пробой.

В ходе проведения исследований было установлено, что в группе контрольных животных концентрация селена оставалась, по-прежнему, на физиологически низком уровне (0,024±0,01 мкг/мл), тогда как внутримышечное введение препарата способствовало динамичному увеличению содержания селена в сыворотке крови опытных коров в 2,7 раза, обеспечивая тем самым нормализующее и потенцирующее действие селенолина на

показатели ферментативного звена системы антиоксидантной защиты.

В условиях повышенной генерации в организме активных форм кислорода, когда цепной самоиндуцирующийся механизм свободнорадикальных реакций выходит за пределы стационарного уровня, селенолин проявлял достоверно ($p < 0,05$; $p < 0,01$) ингибирующее действие на синтез активных форм кислорода в крови коров на разных уровнях их генерации. Так, в сравнении с фоновыми показателями в опытной группе уровни ДК были ниже на 24,1 %, КД – на 20,0 %, МДА – на 12,2 % и ОШ – на 14,3 %, а по отношению к контролю – ниже на 29,0 %, 23,8 %, 14,2 % и 18,2 % соответственно.

Выводы. Таким образом, внутримышечное введение в организм коров препарата селенолин способствовало нивелированию проявления клинических симптомов гепатопатии, снижению высоких показателей печеночных трансаминаз, обеспечивая тем самым, восстановление метаболических процессов в печени. Селенолин, являясь стимулятором антиоксидантной системы организма, ослаблял проявление окислительного стресса у опытных коров, уменьшая содержание в

крови концентрации продуктов системы пероксидации, оказывая, тем самым, выраженное гепатопротективное действие.

Список литературы

1. Авцын, А.П. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органо-патология / А.П. Авцын, А.А. Жаворонков, М.А. Риш, Л.С. Строчкова // АМН СССР. М.: Медицина, 1991. 496 с.

2. Методические положения по изучению процессов свободнорадикального окисления и системы антиоксидантной защиты организма. Воронеж. 2010. 61 с.

3. Степанов, Ю.М. Селен как микроэлемент: характеристика и значение для человека / Ю.М. Степанов, В.В. Белицкий, С.В. Косинская // Сучасна гастроентерологія. 2012. № 3 (65).

4. Скопичев В.Г., Жичкина Л.В., Попова О.М. [и др.]. Микроэлементозы животных: учебное пособие. СПб.: Проспект науки, 2015. 288 с.

5. Тутельян В.А., Княжев В. А., Хотимченко С.А. и др. Селен в организме человека. М.: Изд-во РАМН, 2002. 224 с.

DOI:

УДК 636.52/.58.085:612.1

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ И БИОХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ КРОВИ БРОЙЛЕРОВ ПРИ ВКЛЮЧЕНИИ В РАЦИОНЫ АНТИОКСИДАНТА И ФОСФОЛИПИДА ПРИ РИСКЕ Т-2 ТОКСИКОЗА

Каиров Артур Валерьевич, аспирант

Темираев Рустем Борисович, д.-р с.-х. наук

Баева Анжелика Ахсарбековна, д.-р с.-х. наук

Кцоева Ирина Ирбековна, канд. биол. наук

ФГБОУ ВО «Горский государственный аграрный университет»,

г. Владикавказ, Российская Федерация

На основании результатов исследований установлено, что совместные добавки в рационы цыплят-бройлеров на основе зерна пшеницы, кормового сорго и подсолнечного шрота с толерантным уровнем Т-2 токсина антиоксиданта эпофен в дозе 200 г/т корма и фосфолипида лецитин в дозе 1000 г/т корма оказали положительное воздействие на морфологический и биохимический состав крови.

Ключевые слова: цыплята-бройлеры; Т-2 токсин; фосфолипид; антиоксидант; детоксикация; морфологический и биохимический состав крови

MORPHOLOGICAL AND BIOCHEMICAL COMPOSITION OF THE BLOOD OF BROILERS WHEN ANTI-OXIDANT AND PHOSPHOLIPID IS INCLUDED IN THE RATION AT THE RISK OF T-2 TOXICOSIS

Kairov Arthur Valerevich, PhD student

Temiraev Rustem Borisovich, Dr. Agr. Sci.

Baeva Angelica Akhsarbekovna, Dr. Agr. Sci.

Ktsoeva Irina Irbekovna, PhD Agr. Sci.

Gorsky State Agrarian University, Vladikavkaz, Russian Federation