

бенно при кишечном типе пищеварения у новорожденных млекопитающих. Кишечная (Пейерова) бляшка наиболее развита в подвздошной и каудальной части тощей кишки. Она образована не только диффузной лимфоидной тканью, но и ее узелковой формой [5]. Длина подвздошно-тощей Пейеровой бляшки новорожденных телят достигает 1,5-2,0 м, а ширина соответствует ширине тонкой кишки. Морфогенез подвздошно-тощей Пейеровой бляшки коррелирует со структурой желез и ворсинок слизистой оболочки тонкой кишки, что проявляется в интенсивности кишечного типа пищеварения. Как правило, недоразвитость лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистой оболочкой тонкой кишки, способствует нарушению пищеварительной функции у новорожденных домашних млекопитающих. Мы предполагаем, что указанная выше закономерность в сочетании с исчезновением амниотической жидкости с поверхности слизистой оболочки способствуют деструкции эпителия, особенно слизистой оболочки тонкой кишки, и створачиванию молозива в казеиновые конгломераты в сычуге, особенно у телят, приводя в дальнейшем к развитию воспалительных процессов и интоксикации.

Закключение. Таким образом, определение особенностей клинической морфологии висцеральных и иммунных органов у новорожденных животных свидетельствует об их структурной незавершенности. В паренхиматозных внутренних органах она определяется наличием провизорных черт строения эпителиальных структур, выявлением очагов гемопоэза в печени, а также отсутствием классических структурно-функциональных единиц. В иммунных органах новорожденных животных отмечается превалирование в скелете красного костного мозга, а также высокая относительная масса вторичных иммунных органов на фоне слабой дифференциации в них лимфоидной ткани. Указанные особенности клинической морфологии могут служить факторами, предрасполагающими к развитию различного рода заболеваний на неонатальном и молочном этапах развития животных.

Литература. 1. Баймишев, Х. Б. Инновационный прием повышения интенсивности роста, развития телок голштинской породы / Х. Б. Баймишев, А. А. Перифлов, А. А. Самородова // Известия Самарской государственной сельскохозяйственной академии. – 2017. - Т. 2, №2. – С. 63-66. 2. Былинская, Д. С. Макроморфология и основные источники васкуляризации печени кошки домашней / Д. С. Былинская, Н. В. Зеленевский, М. В. Щипакин, А. В. Прусакова, С. В. Вирунен, Д. В. Васильев // Иппология и ветеринария. – 2017. - № 2 (24). – С. 93-97. 3. Емельяненко, А. П. Иммунология животных в период внутриутробного развития / А. П. Емельяненко. – М. : Колос, 1987. – 215 с. 4. Коляков, В. Е. Ветеринарная иммунология / В. Е. Коляков. – М. : Агропромиздат, 1986. – 272 с. 5. Кораблева, Т. Р. Морфометрическая характеристика стенок кишечника ассоциированных с лимфоидными образованиями у телят новорожденного периода / Т. Р. Кораблева // Наук. вісн. Львівської НАВМ ім. Гжицького. – 2004. - Т.6 (№3), ч.3. – С.101-107. 6. Криштофорова, Б. В., Лемещенко, В. В., Грабчак, Ж. Г. Структурно-функциональные особенности органов кроветворения и иммунной защиты у зрелорождающих новорожденных млекопитающих и птиц // Таверический медико-биологический вестник. – Симферополь, 2002. –Т. 5. - № 3. – С. 109-110. 7. Кузина, Н. С. Особенности морфологии респираторного отдела различных долей легких у неонатальных ягнят / Н. С. Кузина, В. В. Лемещенко // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии: ежекварт. информ.-аналит. журнал. – 2015. - № 3. - С. 247-249. 8. Левченко, В. І. Антенатальна гіпотрофія телят / В. І. Левченко, В. П. Надточій // Ветеринарна медицина України. – 1998. - №8. – С. 38-40. 9. Лемещенко, В. В. Особливості структури нирок та їх кровоносних судин у ягнят / В. В. Лемещенко, О. В. Нехайчук // Наукові праці Південного філіалу Національного університету біоресурсів і природокористування України «Кримський агротехнологічний університет». - Ветеринарні науки. Вип. 151. – Сімферополь : ВД «Аріал», 2013. – С. 21-27. 10. Мацинович, А. А. Эффективность комплексной минеральной добавки «Хеламакс А» в профилактике врожденных микроэлементозов и неонатальной патологии у телят / А. А. Мацинович, А. А. Белко, В. В. Петров, М. С. Мацинович // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины». – 2017. Т. 53, №1. – С. 97-100. 11. Хомич, В. Т. Динаміка взаємовідношень кровоносних судин і тканинних компонентів тимуса телят / В. Т. Хомич, Ж. Г. Грабчак // Вет. науки : Наук. вісн. НАУ. – 2003. – Вип. 63. – С. 180-183. 12. Хрусталева, И. В. Иммунокомпетентные структуры млекопитающих и птиц новорожденного периода : Учебное пособие / И. В. Хрусталева, Б. В. Криштофорова, В. В. Лемещенко. – М. : ФГОУ ВПО МГАВМБ имени К.И. Скрябина, 2008. – 90 с. 13. Krishtoforova, B., Lemeshchenko, V. Structural-and-functional peculiarities of hepatic veins and components of tissue in piglets of neonatal period // Acta Biologica Szegediensis. – 2007. – Vol. 51, Suppl.1: Abstr. of XIX International Symposium of Morphological Science (August 19-24, 2007, Budapest, Hungary). – P. 24 – 25.

Статья передана в печать 03.10.2018 г.

УДК 636.4:[619:616/618]

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕЧЕНИ СВИНЕЙ ПРИ КОРМОВЫХ МИКОТОКСИКОЗАХ И ПРИ ПРИМЕНЕНИИ АДсорбЕНТА МИКОТОКСИНОВ «ФУНГИНОРМ»

Микулич Е.Л., Бородулина В.И.

УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия», г. Горки, Республика Беларусь

При микотоксикозах отмечаются застойные явления в крово- и лимфоциркуляторных структурах печени, приводящие к нарушениям гематолимфатического барьера и развитию гипоксии тканей, измене-

нию морфологических и цитохимических характеристик гепатоцитов, к их повреждению и усилению апоптоза. При применении адсорбента «Фунгинорм» в дозе 2 кг/т корма балочное строение печеночных долек и центральной вены не нарушается, внутри них отмечаются единичные микрокровоизлияния; отсутствует массовое поражение гепатоцитов зернистой и жировой дистрофией. **Ключевые слова:** микотоксины, свиньи, адсорбент, печень, структурные изменения, фунгинорм.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN PIGS LIVER IN FEED MYCOTOXICOSIS AND APPLICATION OF MYCOTOXIN ADSORBENT «FUNGINORM»

Mikulich E.L., Borodulina V.I.

Belarusian State Agricultural Academy, Gorki, Republic of Belarus

Mycotoxicosis causes congestion in the blood and lymphocirculatory structures of the liver, leading to violations of the hemolymphatic barrier and the development of tissue hypoxia, changes in the morphological and cytochemical characteristics of hepatocytes, their damage and increased apoptosis. When using the «Funginorm» adsorbent in a dose of 2 kg / ton of feed, the beam structure of the hepatic lobules and the central vein is not disturbed, there are isolated microchromosomes inside them; there is no massive lesion of hepatocytes with granular and fatty dystrophy.
Keywords: mycotoxins, pigs, adsorbent, liver, structural changes, funginorm.

Введение. Сегодня наука выделяет более 350 видов микотоксинов. В Республике Беларусь контролируется содержание 6 основных наиболее распространенных и опасных микотоксинов: афлатоксин В1, охратоксин А, Т-2 токсин, дезоксиниваленол (вомитоксин), фумонизин В1 и зеараленон. Все они представляют определенную опасность не только для здоровья сельскохозяйственных животных, но и для здоровья человека.

К **афлатоксинам** очень чувствительны поросята 3-12-недельного возраста, менее чувствительны свиноматки. Под их воздействием поражается печень, развивается жировая дистрофия, возникает гиперемия и кровоизлияния. Также поражаются другие органы – почки, сердце, селезенка. Подавляются иммунные функции организма. **Фумонизин** разрушает клеточные мембраны, что в первую очередь вызывает поражение печени и почек. У свиней отравление этими токсинами также вызывает скопление жидкости в плевральной полости и отек легких. **Дезоксиниваленол** вызывает нейрхимические нарушения в мозге животных и снижает иммунитет, при этом он накапливается в яйцах и молоке, однако разрушается в желудочно-кишечном тракте и печени. Поражение **охратоксином** проявляется нефритом, дегенерацией и атрофией почечных канальцев, кровоизлияниями в почках, кишечнике, гиалинизацией и фиброзом почечных клубочков, и жировой дегенерацией печени. В свиноводстве интерес к охратоксину А возникает из-за его канцерогенных свойств и возможности переходить в конечные продукты животноводства, что не может не вызывать беспокойства [3]. Действие **зеараленона** у свиней проявляется в виде аборт, вульвовагинитов, нарушений полового цикла, мертворождениями и уродствами плодов, особенно в позднем периоде болезни. Наиболее чувствительны к зеараленону свинки и хрячки в возрасте 2–5 месяцев. В печени свиней он может распадаться с образованием различных метаболитов, которые в несколько раз активнее по эстрогенному действию. Заболевание, вызванное действием **Т-2 токсина**, проявляется в виде гастроэнтеритов, кровотечений, угнетением гемопоэза, язвой желудка, некрозом кожи и слизистой оболочки ротовой полости, диареей, а у свиней дополнительно геморрагиями во внутренних органах и коже [2, 4].

Если провести анализ данных, приведенных в литературных источниках, то совершенно очевидно, что различные виды токсинов поражают различные органы, но все они в первую очередь оказывают патогенное действие на печень и почки, которые являются органами детоксикации, вызывая при этом в них наибольшие структурные изменения.

В настоящее время все чаще встречается уже осознанное отношение к данной проблеме и понимание ее актуальности производителями удержки животноводства. Практически нормой стало обязательное включение в рацион животных (в основном это свиньи) и птицы кормовых добавок с антиоксидантными свойствами. Наиболее эффективными считаются комбинированные адсорбенты микотоксинов, включающие минеральную и органическую составляющие. Для того чтобы грамотно и правильно приготовить адсорбент (включить в его состав необходимые компоненты)? мало обладать знаниями только клинических проявлений микотоксикозов, необходимо знать структурные изменения, происходящие в различных органах на клеточном и тканевом уровнях под воздействием микотоксинов.

Поэтому нами проводились гистологические исследования печени и почек свиней на откорме, которым скармливали корма, пораженные группой микотоксинов и с добавлением комбинированного адсорбента третьего поколения «Фунгинорм».

Материалы и методы исследований. Для проведения исследований печень у свиней отбирали сразу после убоя в убойном цехе ОАО СГЦ «Вихра» не позднее 10-15 мин. после вскрытия брюшной полости и доставляли на кафедру биотехнологии и ветеринарной медицины УО ВГСХА, где проводили дальнейший отбор материала для проведения гистологических исследований (рисунок 1). Свиньям контрольной группы в течение 60 дней скармливали комбикорм СК-26, который готовили из фуражного зерна, пораженного группой микотоксинов (охратоксин, Т-2 токсин, дезокси-

ниваленол, зеараленон, афлатоксин). Видовой состав микотоксинов был установлен в результате исследований, проведенных в институте ветеринарной прикладной медицины в Витебской государственной академии ветеринарной медицины. Одновременно биологический материал отбирали от свиней 1-й, 2-й и 3-й опытных групп, которым также в течение того же периода времени скармливали тот же комбикорм СК-26, но с добавлением адсорбента микотоксинов «Фунгинорм» в различных дозировках – 1 кг/т корма, 2 кг/т корма и 3 кг/т корма соответственно. В каждой опытной группе отбирали материал для гистологических исследований от пяти свиней [1].



Рисунок 1 - Отобранная для исследований печень свиней контрольной и опытных групп

Биоптаты печени поросят фиксировали в 10-12%-ном нейтральном забуференном формалине по Р. Лилли при $t +4^{\circ}\text{C}$ и $t +20^{\circ}\text{C}$, жидкости И. Карнуа, фиксаторе ФСУ А.М. Бродского, 70% спирте. При заборе материала стремились к максимальной стандартизации препаративных процедур при фиксации, проводке и заливке, приготовлении парафиновых срезов.

Для получения обзорной информации структурных компонентов печени гистосрезы окрашивали гематоксилин-эозином по П. Эрлиху, прочным зеленым по И. Ван Гизону, эозином - метиленовым синим по Лейшману, альциновым синим с докраской ядер гематоксилином.

Пробы печени пропитывали парафином в термостате ТВ3-25 при $t +54^{\circ}\text{C}$ – 1,5–4 часа. Срезы готовили на ротационном микротоме МПС-2 и МС-2 толщиной 5-8 мкм. Гистосрезы монтировали на предметных стеклах Ц1923. Для дегидрирования срезов использовали калибровочные спиртовые растворы.

На гистологических препаратах, полученных от каждого животного, исследовали по 100 полей зрения под микроскопом «Биоскан». В печени определяли: площади, занимаемые паренхимой, кровеносными синусоидными капиллярами, и вычисляли коэффициент васкуляризации (отношение площади среза, занимаемой синусоидными капиллярами к площади, занимаемой паренхимой). Статистическую обработку проводили с использованием пакета статистических программ «Statistica 6».

«Фунгинорм» – адсорбент микотоксинов, применяемый для подавления развития плесневых грибов и нейтрализации микотоксинов в кормах и комбикормах для птиц и свиней. В его состав входят: оксихинолин сульфат, обладающий бактерицидным и активным фунгицидным действиями, он нейтрализует микотоксины за счет их связывания и модификации, а также препятствует их всасыванию в желудочно-кишечном тракте животных; масло орегано (70% карвакрола) эффективно против патогенных бактерий, обладает сильными антигрибковым, антипаразитарным и антиоксидантным действиями; автолизат пивных дрожжей и двуокись кремния обладают сорбционной активностью к микотоксинам, эндогенным и бактериальным токсинам. Активно подавляется более 90% плесневых грибов в корме за счет усиленного действия комплекса оксихинолина сульфата и карвакрола. Данный адсорбент не содержит живых клеток дрожжей, генномодифицированных продуктов и организмов. Изготавливает данный препарат ЗАО «НПП «Фармакс», г. Киров, Россия [1].

Результаты исследований. У поросят в данном хозяйстве по результатам гистологических исследований диагностировали хронический сочетанный микотоксикоз, который развился в результате длительного поступления в организм небольших субклинических доз нескольких микотоксинов (охратоксин, Т-2 токсин, дезоксиниваленол, зеараленон, афлатоксин). При таком заражении клиническая картина заболевания имела стертый характер, а вот структурные изменения в тканях отдельных органов носили выраженный характер. При макроскопическом исследовании печени свиней контрольной группы отмечалась более рыхлая консистенция и изменение цвета на более светло-бурый цвет. В печени свиней опытных групп видимых изменений не выявлено. Печень не увеличена, форма не изменена, консистенция упругая, края острые.

При микроскопическом исследовании в печени поросят, находящихся в условиях микотоксикозного поражения (контрольная группа), в трабекулах присутствуют некротические измененные гепатоциты, что в итоге приводит в определенных регионах к нарушению пластинчатого строения печени. В паренхиме печени выявляются клетки, имеющие нечеткие контуры, темную, коагулиро-

ванную цитоплазму, гиперхромные, неправильной формы ядра с признаками кариолизиса, кариопикноза и кариорексиса, что характерно для апоптоза. Ядра остальных гепатоцитов крупные, эухромные, с хорошо выраженными ядрышками.

У части печеночных долек (около 47%) центральные вены расширены и полнокровны. Междольковые артерии, вены и желчные протоки расширены. Соединительная ткань вокруг сосудов печеночных триад пропитана значительным количеством тканевой жидкости. Наблюдается инфильтрация лимфоцитами расширенных тканевых пространств с формированием в отдельных случаях периваскулярных инфильтратов.

При применении поросётам опытных групп адсорбента микотоксинов «Фунгинорм» в различных дозировках были получены следующие результаты. Морфометрический анализ гистопрепаратов печени поросётов 1 и 3 опытных групп показал, что отмечается разрушение центральных вен и нарушение балочного строения печеночной дольки. У большинства гепатоцитов отмечаются признаки зернистой дистрофии (рисунок 2 б). В 25,7-31,2% случаев в печени снижается площадь, занимаемая синусоидными капиллярами по сравнению со второй опытной группой, уменьшается удельная площадь паренхимы печени, при одновременном снижении коэффициента васкуляризации печени (таблица 1).

Синусоиды печеночных долек представляются расширенными, а перисинусоидальные пространства отчетливо не видны. Перестройка сосудов печени сопровождается изменениями и других тканевых компонентов. В цитоплазме гепатоцитов выявляются ацидофильные зерна и вакуоли. Большинство гепатоцитов поражены зернистой и жировой дистрофией, отмечается формирование обширных пустот «вакуолей» в результате разрушения гепатоцитов (рисунок 3 б, в).

Таблица 1 – Характеристика печени поросётов при микотоксикозе и на фоне применения препарата «Фунгинорм»

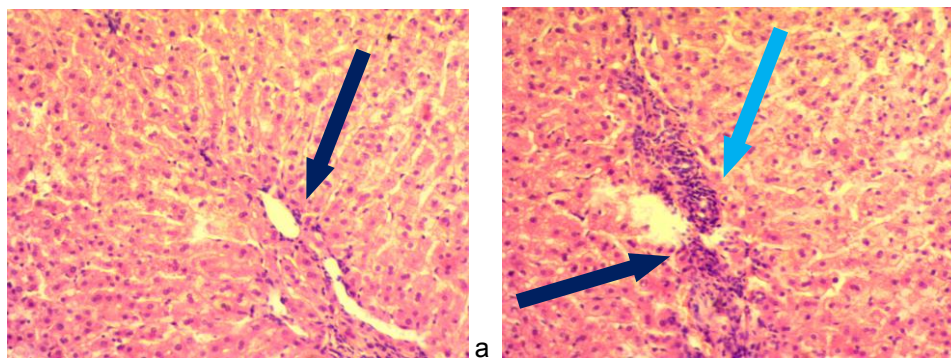
Показатели	Контроль	Опыт		
		I	II	III
Удельная площадь, %: -паренхимы -синусоидных капилляров	69,38±1,81 11,79±0,77	73,23±1,51 ^{н/д} 13,18±0,69 ^{н/д}	81,45±1,56* 17,91±0,93*	78,32±1,52 ^{н/д} 15,12±0,86 ^{н/д}
Коэффициент васкуляризации печени	0,17±0,005	0,18±0,011 ^{н/д}	0,22±0,006**	0,19±0,02 ^{н/д}

Примечания: * $P < 0,05$ по отношению к контролю; ** $P < 0,01$; н/д – недостаточно.

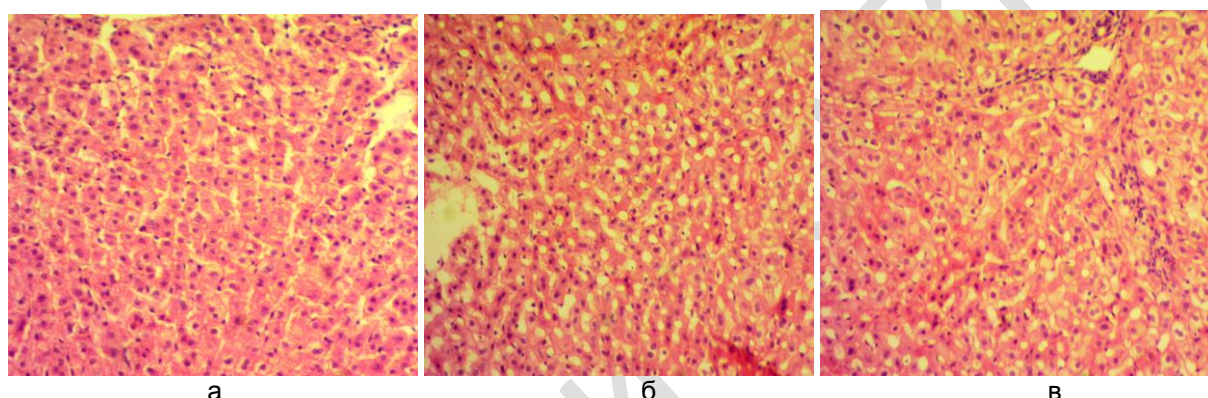
Анализ таблицы свидетельствует о том, что получены достоверные результаты по следующим показателям. Удельная площади паренхимы во II опытной группе превышает контроль на 17,40% ($P < 0,05$), в то время как в I и III опытных группах изучаемый показатель недостаточно. Важно подчеркнуть, что во II группе не нарушен процесс микроциркуляция, где количество синусоидных капилляров больше контрольных данных на 51,91% ($P < 0,05$). Следовательно, это отражается на интенсивности васкуляризации цитологических структур печени поросётов. Этот вывод подтверждается коэффициентом васкуляризации, который в контроле составлял 0,17, в опытной группе – 0,22 ($P < 0,01$). Относительно указанных показателей в I и III опытных группа результаты не имели существенных отклонений от контрольных данных.

Морфологическим отражением венозной гиперемии является полнокровие вен различного диаметра, относящихся к системе печеночной вены (рисунок 4 б, в). Развитие венозного полнокровия печени поросётов сопровождается повышением тонуса ветвей артерий печени с уменьшением их диаметра, утолщением стенки и четко видимой гофрированности внутренней эластической мембраны. Следствием срыва компенсации нарушенных функций, является тканевая гипоксия, которая инициирует развитие склеротических изменений стромы и дегенеративных процессов в паренхиме в виде атрофии или дистрофии (рисунок 3).

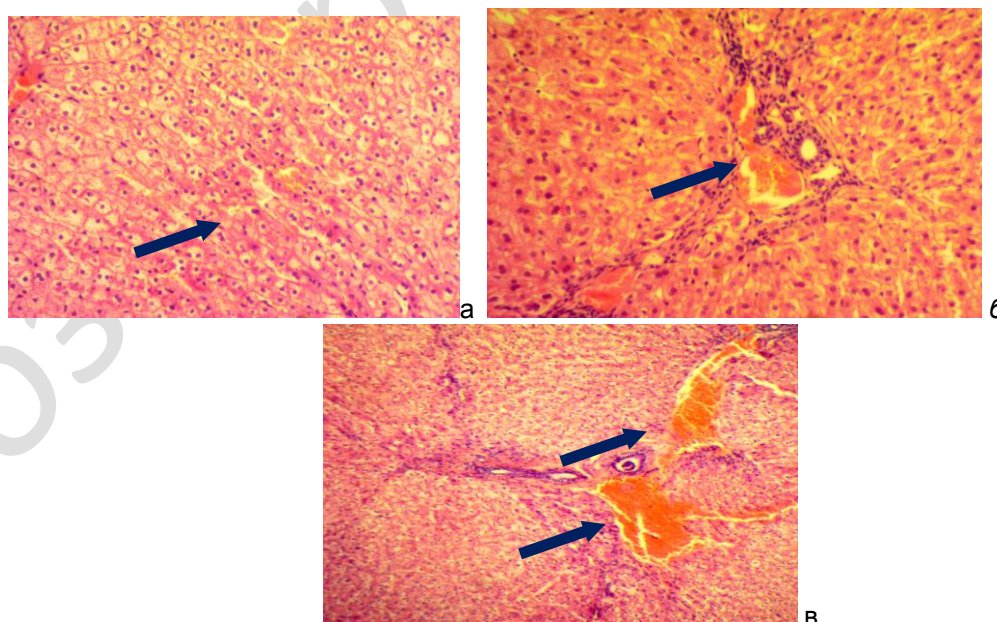
При применении препарата «Фунгинорм» в дозе 2,0 кг/т корма структурных нарушений по сравнению с животными 1 и 3 опытных групп не выявлено. Морфометрический анализ гистопрепаратов печени животных второй экспериментальной группы показал, что балочное строение печеночной дольки сохранено, строение центральной вены не нарушено, отсутствует массовое поражение гепатоцитов зернистой и жировой дистрофией (лишь отдельные гепатоциты патологически изменены) (рисунок 3 а, 4 а). Внутри печеночных долек отмечаются только единичные микрокровоизлияния (рисунок 4 а).



а — опытная группа 2. Сохранено балочное строение печеночной дольки. Строение центральной вены не нарушено (стрелка). Встречаются отдельные гепатоциты с зернистой дистрофией;
б — опытная группа 3. Разрушение центральной вены (стрелка). Балочное строение печеночной дольки нарушено. В портальном тракте обширные лимфоцитарно-макрофагальные пролифераты (стрелка — синяя). Большинство гепатоцитов - с признаками зернистой дистрофии
Рисунок 2 — Гистоструктура печени поросенка. Гематоксилин – эозин. Биоскан. Ув.: x100



а — опытная группа 2; б — опытная группа 1. Большинство гепатоцитов поражены зернистой и жировой дистрофией, формирование обширных пустот «вакуолей» в результате разрушения гепатоцитов; в — опытная группа 3. Степень поражения гепатоцитов зернистой и жировой дистрофией
Рисунок 3 — Гистоструктура печени поросенка. Гематоксилин – эозин. Биоскан. Ув.: x100



а — опытная 2. Единичные микрокровоизлияния внутри дольки (стрелка); б — опытная 3. Переполнение кровью центральной вены, разрыв стенки и выход крови в синусоиды (стрелка);
в — опытная 3. Обширные кровоизлияния в области портальных трактов (стрелки)

Рисунок 4 — Гистоструктура печени поросенка. Гематоксилин – эозин. Биоскан. Ув.: а, б – x100; в – x40

Закключение. При проведении комплексного анализа печени поросят констатировано, что при микотоксикозах нарушается гемодинамика и лимфообращение в межклеточных щелях, интер-

стиции, лимфатических и кровеносных капиллярах. Застойные явления в микроциркуляторном и лимфатическом русле печени поросят приводят к нарушениям гематолимфатического барьера, развитию гипоксии тканей, изменению морфологических и цитохимических характеристик гепатоцитов, их повреждению и процессам апоптоза. Проведенные эксперименты показали, что адсорбент «Фунгинорм» в дозе 2 кг/т корма обладает протекторным действием в отношении паренхиматозных органов, в частности печени поросят.

В печени поросят 2-й опытной группы не установлено структурных изменений, сохранено балочное строение печеночной долики и не выявлены морфологические перестройки стенок центральной вены, гепатоциты не подвержены тотальной зернистой и жировой дистрофии, за исключением отдельных клеток. В некоторых печеночных долях наблюдались лишь единичные микрокровизлияния.

Литература. 1. Микулич, Е. Л. Анализ структурных изменений в почках свиней при кормовых микотоксикозах и при применении многокомпонентного адсорбента микотоксинов «Фунгинорм» / Е. Л. Микулич, В. И. Бородулина // *Современные тенденции сельскохозяйственного производства в мировой экономике. Сб. статей XVI Международной научно-практической конференции.* – Кемеровский государственный сельскохозяйственный институт. – Кемерово. – 2017. – С. 159-168. 2. Пономаренко, Ю. А. Корма, биологически активные вещества, безопасность // Ю. А. Пономаренко, В. И. Фисинин, И. А. Егоров. Монография. – Минск – Москва, 2014. 872 с. 3. Попова, С. А. Микотоксины в кормах : причины, последствия, профилактика // С. А. Попова, Т. И. Скопцова, Е. В. Лосякова. Известия Великолукской ГСХИ. – 2017. - №1. - С. 16-23. 4. Микотоксины. Влияние на животных. – [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <http://globusp.com/ru/mikotoksinyi-2.html>. – Дата доступа: 25.09.2017.

Статья передана в печать 16.10.2018 г.

УДК 619:577.1

БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ СЕЛЕНА И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ (Обзор литературы)

Пипкина Т.В.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»,
г. Витебск, Республика Беларусь

Приведен обзор биогеохимической ситуации по селену в Республике Беларусь. Отмечено, что республика относится к регионам с недостаточным содержанием селена в окружающей среде (почвах, воде, растениях) и, соответственно, в кормах и пищевых продуктах. Рассмотрена биологическая роль селена, его участие в метаболизме у основных видов сельскохозяйственных животных, роль селеносодержащих органических соединений (белки, аминокислоты). Проанализированы патологические состояния, связанные с недостатком селена в организме (гипоселенозы) и при избыточном поступлении его в организм (гиперселенозы). **Ключевые слова:** селен, селенопротеины, метаболизм, селенозы, профилактика.

BIOLOGICAL ROLE OF SELENIUM AND ITS VALUE FOR VETERINARY MEDICINE (Literature review)

Pipkina T.V.

Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine, Vitebsk, Republic of Belarus

An overview of the biogeochemical situation of selenium in the Republic of Belarus is given. It is noted that the republic belongs to the regions with insufficient contents of selenium in the environment (soils, water, plants) and, therefore, in fodder and food products. The biological role of selenium, its participation in metabolism in main types of farm animals, the role of selenium containing organic compounds (proteins, amino acids) are considered. Pathological conditions associated with a deficiency of selenium in the body (hyposelenosis) and its excessive intake (hyperselelenosis) are analyzed. **Keywords:** selenium, selenoproteins, metabolism, selenosis, prevention.

Селен относится к числу эссенциальных элементов, являясь сильно токсичным веществом и в то же время жизненно необходимым элементом, недостаток которого в рационе животных приводит к тяжелой патологии. Изучение действия селена на организм животных развивалось по этим двум направлениям, имеющим не только теоретическое, но и практическое значение. Поступление селена в организм животных определяется его содержанием во внешней среде.

Кларк селена в земной коре составляет $1.5 \cdot 10^{-6}\%$ [1]. Среди природных минералов селена наиболее распространены селениды свинца, ртути, серебра, меди, никеля. Селеновый пул почвы складывается из неорганических соединений микроэлемента и органических форм, попадающих в почву вместе с умершими растениями и животными организмами. Под действием микрофлоры почвы происходит, с одной стороны, образование форм, доступных для растений, а с другой - высвобождение селена в атмосферу в результате реакции метилирования.