

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 ба- лочное строение печеночной долики и не выявлены морфологические перестройки стенок цен- тральной вены, гепатоциты не подвержены тотальной зернистой и жировой дистрофии, за исклю- чением отдельных клеток. В некоторых печеночных доляках наблюдались лишь единичные микро- кровоизлияния.

Литература. 1. Микулич, Е. Л. Анализ структурных изменений в почках свиней при кормовых микро- токсикозах 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 сельскохозяй- ственный институт. – Кемерово. – 2017. – С.159-168. 2. Пономаренко, Ю. А. Корма, биологически актив- ные 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. Микотокси- ны. 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 рес- публика 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 (гиперсе- ленозы). **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, there- fore, 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 condi- tions associated with a deficiency of selenium in the body (hyposelenosis) and its excessive intake (hyperselenosis) 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 приво- дит 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 $1\text{-}5\cdot 10^{-6}\%$ [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.

Кларк селена в океанской воде составляет $10^{-8}\%$, среднее содержание селена в речной воде - около 0.2 мкг/л. Большая часть природных источников бедна селеном, что определяет их незначительную роль в формировании селенового статуса растений и животных.

Предельно допустимая концентрация селена в воздухе составляет 10^{-5} мг/м³, в питьевой воде - 1 мкг/л.

В 60-е гг. минувшего столетия выявлены обширные территории с недостатком селена (биогеохимические провинции) в почвах, кормах и пищевых продуктах, в том числе и в СССР. По оценке специалистов в области биогеохимии селена такие биогеохимические провинции распространены на подзолистых, дерново-подзолистых и некоторых болотных почвах, которые характерны для Республики Беларусь [2]. Территорию республики можно отнести к биогеохимической провинции с низким содержанием селена в почвах, естественно-луговой растительности, природных водах. Селеновая недостаточность в почвах легкого механического состава (содержание элемента <0,05 мг/кг) широко распространена в южных регионах страны, но значительные площади таких почв характерны для центральных и северных областей и в целом составляют половину территории республики [3].

В последние два десятилетия на территории РБ и Российской Федерации наблюдается все более широкое распространение ареалов с недостаточностью селена, что связано с выносом его из почвы с урожаем. Поэтому в настоящее время придается особое значение контролю за содержанием селена в кормах, т.к. его недостаточность вызывает энзоотии среди свиней, жвачных животных и птиц.

Исследования, проведенные Республиканским научно-практическим центром по экспертной оценке качества и безопасности продуктов питания на содержание селена в основных продуктах питания населения РБ показало, что среднесуточное потребление этого микроэлемента в 4-5 раз ниже рекомендованной ВОЗ нормы. Исследование биоматериала (ногти, волосы) показало значительно более низкое его содержание в организме человека, по сравнению с референтными значениями [4]. Это подтверждает, что территория Беларуси относится к геохимической провинции, неблагоприятной по селену и, следовательно, все негативные факторы селеновой недостаточности характерны и для животных. Это подтверждается фактами установления селеновой недостаточности у сельскохозяйственных животных и появлением специфических заболеваний.

Источником селена для животных являются различные продукты животного и растительного происхождения. Для селена приоритетным путем поступления является алиментарный - 90% с кормом и 10% - с водой [5]. Весь этот селен находится в двухвалентной органической форме, причем в животных продуктах преобладает селеноцистеин (Se-Cys), а в растительных – селенометионин (Se-Met). Селен поступает в организм животных в основном в виде селенометионина. Обеспечение организма селеном может осуществляться также путем потребления неорганических солей - селенита или селената натрия, однако их токсичность достаточно высокая. Поэтому требуется тщательный контроль при их использовании.

Органические и неорганические соединения селена легко всасываются в ЖКТ, но усвоение их происходит по-разному. Неорганические соединения селена достаточно быстро восстанавливаются до селеноводорода, некоторое количество которого связывается с транспортными белками, образуя лабильный (обмениваемый) пул селена. Избыточные количества селеноводорода медленно подвергаются ферментативному метилированию с образованием, последовательно, метилгидроселенида (селеносодержащий аналог метанола), диметилселенида и катиона триметилселенида. Процесс метилирования производных селеноводорода обратим. Эти соединения селена экскретируются с мочой [6], а диметилселенид – в больших количествах также и с потом [7].

Органические соединения селена также метаболизируются через стадию образования селеноводорода, но в отличие от его неорганических производных этот процесс является обратимым.

Строго определенное количество селена, входящего в состав пула селеноводорода, через стадию селенофосфата включается в высокоспецифический процесс синтеза так называемых Se-специфических селенопротеинов, таких как глутатионпероксидазы I, II, III и IV, селенопротеин P, 5'-йодотирониндейодиназа, селенопротеины P, W, T, M тиоредоксинредуктазы и некоторых других [8, 9]. Ввиду того, что корма являются основным источником, из которого животные получают селен, большая часть селена, поступившего в организм, всасывается через желудочно-кишечный тракт. Усвоение растворимых форм селена в пищеварительном тракте происходит в среднем на 80-90%. Наиболее интенсивно всасывание селена происходит в двенадцатиперстной кишке, в несколько меньшей степени - в тощей и подвздошной [10]. В желудке этот микроэлемент практически не усваивается. Установлено, что органические соединения селена усваиваются лучше, чем неорганические [11]. Небольшое количество селена может поступать через кожу и легкие.

Транспорт и депонирование селена осуществляется особыми белками, содержащими селеноцистеин: селенпротеином P и селенпротеином P₁.

На уровень всасывания селена в организме влияет ряд факторов, которые ускоряют или тормозят этот процесс. Антагонистом селена, замедляющим его всасывание, является сера как его ближайший химический аналог. Уменьшают абсорбцию и ретенцию селена медь, ртуть, кадмий, мышьяк путем осаждения. Биоусвоение микроэлемента повышается под воздействием витаминов

А, Е и С, аккумуляция которых происходит в тонком кишечнике [5].

Основным органом, аккумулирующим этот элемент, является печень, из клеток которой в составе белковых молекул происходит вторичный выход селена в кровь. Высокая концентрация селена обнаруживается в печени, зубной эмали, ногтях и волосах, но наибольшее содержание селена с учетом массы отмечается в мышцах [12]. Из организма селен экскретируется тремя основными путями - через почки, кишечник и выдыхаемый воздух [13]. Гомеостаз селена контролируется почками. Экскреция селена с мочой отражает его ежедневное поступление. Поэтому анализ мочи на содержание селена может служить индикатором обеспеченности организма этим элементом.

Что касается органо-клеточной аккумуляции селена, то, по-видимому, он может депонироваться в клетках всех тканей организма животных, кроме жировой [14].

Прижизненную оценку содержания селена в организме проводят по результатам исследования крови, мочи и волос в связи с простотой их получения и достаточного содержания селена. Активность глутатионпероксидазы в эритроцитах также является индикатором селенового статуса организма.

Селен является одним из важных элементов антиоксидантной системы. Однако, он является антиоксидантом непрямого действия, то есть те его соединения, которые поступают с пищей, сами по себе свойствами антиоксидантов не обладают. Более того, некоторые из соединений селена, особенно при их передозировке, могут проявлять прооксидантное действие. Активными биоантиоксидантами являются только селенопротеины, синтезируемые в организме. Их антиоксидантный эффект тесно связан с витамином Е, тоже входящим в антиоксидантную систему. При недостатке селена потребность в витамине Е увеличивается, а дефицит токоферола в организме сопровождается большей потребностью в селене. Под действием этого элемента замедляется распад витамина Е. Биохимические функции селена определяются селенсодержащими белками. Недостаток микроэлемента может приводить к нарушению клеточной целостности, изменению метаболизма тиреоидных гормонов, активности ферментов биотрансформации, усилению токсического действия тяжелых металлов, повышению концентрации восстановленного глутатиона в плазме [15, 16]. Характерной особенностью селенсодержащих белков млекопитающих является то, что они связаны с окислительно-восстановительными процессами, происходящими внутри клетки и вне ее [17]. Данные изотопного анализа и результаты теоретических разработок позволяют предполагать, что в организме млекопитающих может насчитываться от 20 до 100 селенсодержащих белков [18].

Глутатионпероксидазы (GPX₁₋₆) являются основными ферментами антиоксидантной защиты. Функцией глутатионпероксидазы является поддержание стабильной внутриклеточной концентрации восстановленного глутатиона.

Наиболее изученной является цитозольная глутатионпероксидаза (GPX₁). Она присутствует во всех клетках организма млекопитающих, локализуясь в цитозоле. Присутствие этого фермента особенно важно в эритроцитах и печени, где образуется значительное количество свободных радикалов. Молекула GPX₁ состоит из 4 одинаковых субъединиц с молекулярной массой 22 кД, каждая из которых содержит по одному остатку селеноцистеина [19]. Предполагают, что фермент может не только служить в качестве антиоксиданта, восстанавливая гидроперекиси в присутствии восстановленного глутатиона (GSH), но и использоваться организмом как селеновое депо [20].

Другими важными селенопротеинами являются *тиоредоксинредуктазы* (TR), которые относятся к семейству пиридиновых оксидоредуктаз. Тиоредоксинредуктазы отличаются очень широкой субстратной специфичностью: помимо тиоредоксина, они восстанавливают многие низкомолекулярные соединения, окисленные гидроперекиси, являются ключевыми ферментами метаболизма селена. Основная функция TR заключается в катализе НАДФН - зависимого восстановления тиоредоксина в цитозоле [21].

Селенопротеин Р представляет собой гликопротеин с молекулярной массой 57 кД и является селенсодержащим белком плазмы млекопитающих [22]. Этот белок является основным внеклеточным источником селена. Селенопротеин Р участвует в детоксикации тяжелых металлов, для связывания которых белок имеет значительное количество активных центров.

Иодтирониндеодиназа (ID) — группа из трех оксидоредуктаз, регулирующих активность тироксина путем каталитического дейодирования 5- или 5'-колец этого гормона. Эти ферменты обладают рядом общих свойств, хотя и играют различную роль в активации и дезактивации тироксина [23]. В экспериментах на животных показано, что одновременный дефицит селена и йода приводит к более сильному гипотиреозу, чем дефицит одного йода [24].

Селенопротеин W (SeI_W) - межклеточный белок с молекулярной массой около 8 кД [25]. Селенопротеин W присутствует во многих тканях, преимущественно в мышцах и мозге. Биосинтез белка регулируется соединениями селена и, как и синтез других селенсодержащих белков, усиливается при введении селена в организм. При комбинированном дефиците селена и витамина Е наблюдается снижение концентрации селенопротеина W, что приводит к мышечной дегенерации.

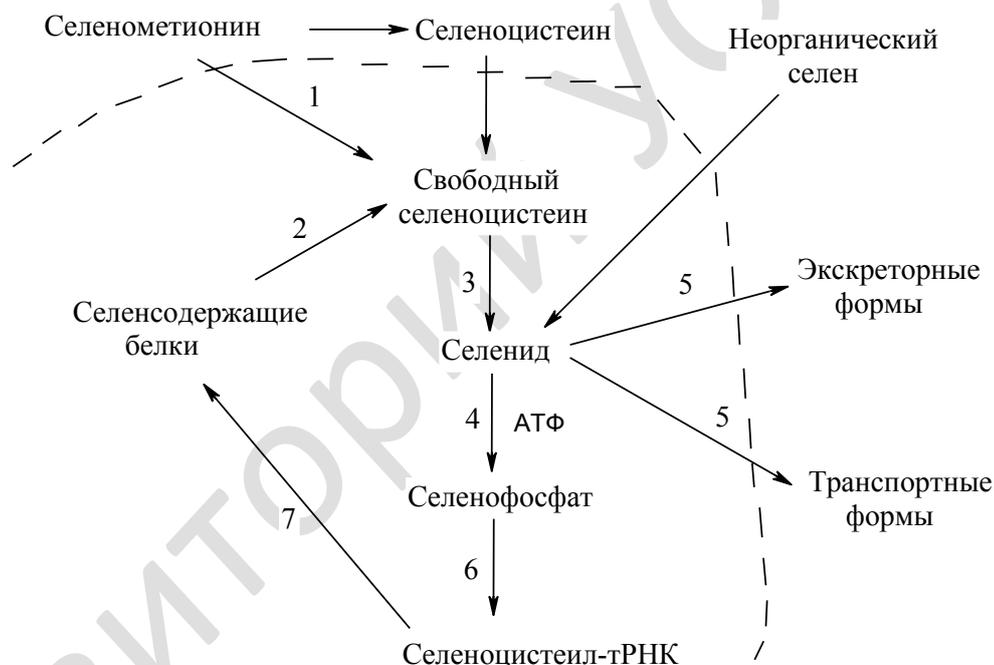
Метаболизм селена в организме животных тесно связан с обменом таких белков, как селенометионин, сереноцистеин и селенида.

Установлено, что после введения животным внутривенно или перорально меченого ⁷⁵Se-метионина последний включается в большое число белков самой различной молекулярной массы

как в плазме и в эритроцитах, так и в различных тканях. При этом селенометионин является хорошим источником селена для синтеза специфических селенопротеинов только тогда, когда организм нормально обеспечен серой в форме метионина. Процесс включения селенометионина в тканевые белки и высвобождение из них при протеолизе протекает медленно. С этим обстоятельством связана, по всей видимости, гораздо меньшая токсичность селенометионина [26, 27]. Часть высвобождаемого селенометионина трансаминируется с образованием аланина и метилгидроселенида, который далее либо метилируется и экскретируется, либо деметилируется до селеноводорода, включаемого в лабильный пул селена организма.

Другой путь метаболизма – транссульфурация с образованием селеноцистеина. Включение селеноцистеина в белки не зависит от его концентрации, а поддержание гомеостаза селена осуществляется путем образования метилированных экскреторных метаболитов.

Согласно современным представлениям, общей регулируемой формой селена в организме является селенид. Так, селенометионин из рациона или продуктов распада белков из корма превращается по реакции транссульфирования в свободный реакционноспособный селеноцистеин, который переходит в селенид под действием фермента селеноцистеин-β-лиазы. Последний частично включается в биосинтез селенсодержащих белков и т-РНК в результате реакции с селенофосфатом, частично образует транспортные формы, а частично экскретируется из организма преимущественно в виде метилированных форм с мочой или дыханием. Фосфорилирование селенида осуществляется с участием АТФ. Регулирование реакции фосфорилирования селенида определяет возможность депонировать селен, что наблюдается при дефиците микроэлемента. Ингибирование этой реакции приводит к увеличению концентрации селенида и, как следствие, к увеличению экскреции селена, что наблюдается, когда селен поступает в организм в количествах больших, чем необходимо для синтеза селенопротеинов (см. рисунок).



1 - реакция транссульфирования, 2 - протеолиз белков, 3 - селеноцистеин - β – лиаза, 4 - селенфосфатсинтетаза, 5 - метилирование, 6 - замена кислорода серина на селен с образованием селенцистеина, 7= перекодирование кодона UGA в м-РНК с встраиванием Sec в переменную структуру белка

Метаболизм соединений селена в клетках млекопитающих

Важная биологическая роль селена и включение его в ряд биологически активных соединений подтверждается тем, что дефицит селена, в результате низкого его содержания в кормах и питьевой воде, приводит к нарушению жизненных процессов и проявляется в виде специфических селендефицитных заболеваний: «беломышечной» болезни овец и крупного рогатого скота, алиментарного гепатита у свиней, экссудативного диатеза у цыплят и миопатии глотки у индюшек.

Беломышечная болезнь - тяжелое заболевание молодняка сельскохозяйственных животных, сопровождающееся глубокими нарушениями обменных процессов в организме, функциональными и морфологическими изменениями нервной системы, мышечной ткани (сердечной и скелетной), печени и других органов.

Чаще заболевание наблюдается у телят, ягнят, поросят, жеребят, верблюжат, а также цыплят, цесарят, индюшат, гусят и утят. У молодняка всех видов сельскохозяйственных животных бе-

ломышечная болезнь проявляется вскоре после рождения - в первые две недели и последующие 2-3 месяца жизни, у молодняка птиц - чаще в возрасте 2-3 недель, иногда - дней. Значительно реже беломышечная болезнь проявляется в более старшем возрасте. Поражение мышц - центральное звено в патогенезе селеновой недостаточности, и особенно у молодняка, оно и предопределяет течение и исход болезни. Смертность от этой болезни иногда достигает 50%. Недостаточность селена возможна и у взрослых животных, особенно у высокопродуктивных, но протекает она преимущественно в скрытой форме. Заболевание носит массовый характер и причиняет значительный экономический ущерб. Беломышечная болезнь на территории Беларуси впервые выявлена в 1964 г. в совхозе «Орловичи» Дубровенского района и в последствии неоднократно диагностировалась в различных регионах РБ [28].

При этом заболевании в организме нарушаются углеводный, липидный и жировой обмены, в тканях и органах накапливаются недоокисленные продукты обмена (перекиси и др.), наступает инфильтрация и дистрофия печени, происходят деструктивные изменения в скелетных и сердечной мышцах. Наблюдается снижение активности глутатионпероксидазы, амилазы, повышение активности лактатдегидрогеназы, аланинаминотрансферазы, увеличение в сыворотке крови грубодисперсных белков – α - и β -глобулинов.

К числу селенодефицитных заболеваний относятся также: экссудативный диатез цыплят и индюков, характеризующийся отеком тканей, особенно на груди и животе, и кровоизлияниями в наружные покровы, а также приводящая к внезапной смерти «болезнь тутового сердца» у свиней, получившая свое название от обширных кровоизлияний в миокарде, придающих сердцу красновато-пурпурную окраску, напоминающую ягоду шелковицы [11]. У цыплят, содержащихся на аминокислотной диете с глубоким дефицитом селена, развивалась пищевая панкреатическая атрофия.

Помимо заболеваний, в этиологии которых твердо установлена роль селена, описано ряд состояний, характеризующихся нарушением роста и развития. К их числу относятся задержка роста и развития овец и крупного рогатого скота [11]. При недостатке селена животные растут медленно и не достигают своего нормального веса. Такое явление наблюдается у всех сельскохозяйственных животных и сопровождается, как правило, рядом других симптомов недостаточности селена [29]. У всех изученных видов животных дефицит селена вызывает нарушение воспроизводительной функции. У кур и индюков дефицит селена приводит к снижению яйценоскости и выводимости цыплят.

Несмотря на то, что селен относится к биоэлементам, входит в целый ряд биологически активных соединений и жизненно необходим организму животного, он является высокотоксичным элементом.

Еще в XIX веке так называемая «щелочная болезнь», обусловленная аномально высоким содержанием селена в почве и зерне, отмечалась у лошадей в Северной Дакоте [30, 31].

Степень токсичности соединений селена в значительной мере коррелирует с их биодоступностью: наиболее токсичны окисленные неорганические водорастворимые формы, селенсодержащие аминокислоты, менее токсичны восстановленные малорастворимые формы [32]. Селиниты более токсичны, чем селинаты и относятся к сильнодействующим токсичным веществам, смертельная доза которых составляет от 0,59 до 10 мг/кг массы тела [33].

По чувствительности к избытку селена животные располагаются в убывающем порядке: собаки, свиньи, лошади, крупный рогатый скот. Очень чувствительны к избытку селена птицы.

Механизм токсического действия селена связывают с нарушением метаболизма серы в организме и возникающими в результате этого функциональными аномалиями. Селен, имея химическое сходство с серой, вытесняет ее из многих биологически активных соединений и нарушает окислительно-восстановительные процессы, кроветворение, кератинизацию копыт, рогов, шерсти, у птиц - перьев. Замещение сульфгидрильных групп селеногидрильными в ряде ферментов приводит к ингибированию клеточного дыхания и снижению дегидрогеназной активности, нарушению синтеза белка. При взаимодействии селенитов с SN-группами цистеина и кофермента А образуются стабильные селенотрисульфидные комплексы, обуславливающие блокирование цикла Кребса. Селениты как активные антиоксиданты ингибируют активность глутатионпероксидазы и блокируют метаболизм глутатиона. Замена S-S связей селенотрисульфидными комплексами приводит к изменению третичной структуры белков и нарушает их функцию. В результате первичных нарушений на молекулярном уровне возникают дисфункции клеток, а затем органов и тканей, в состав которых входят эти клетки. Это в свою очередь вызывает симптомы селеноза.

Токсическое действие селена может проявляться в острой, подострой и хронической формах. Острое и подострое отравление развивается при передозировке селенсодержащих препаратов. У крупного рогатого скота признаки хронического селеноза проявляются при потреблении селена в дозе 2-3 мг/кг корма, острого селеноза - 25 мкг/кг [34].

Острая токсичность проявляется при кратковременном потреблении высоких доз селена и быстро приводит к смерти. Подострая токсичность связана с потреблением менее высоких доз селена в течение значительного времени. Наибольший токсический эффект достигается при введении препаратов селена парентерально [35]. Смертельно опасной дозой селенита натрия при подкожном и внутримышечном введении считают (мг/кг): для лошадей - 2-3, для овец - 3,5-5, для поросят - 3, для КРС - 9-10, для взрослых свиней - 10-15. При остром отравлении наблюдается летаргия,

избыточное выделение слюны, дрожание мышц, затрудненное дыхание, застой крови в печени и почках, жировая трансформация и локальный (узловой) некроз печени, эндо- и миокардит, дегенерация гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта, желчного пузыря, эрозия длинных костей.

Подострые формы селеноза проявляются атаксией, анорексией; отмечается диспноэ, боляки в животе (скрежет зубами), цианоз видимых слизистых оболочек, а иногда и кожи. Отмечается тахикардия, увеличивается потоотделение, температура тела понижается, ощущается чесночный запах выдыхаемого воздуха и такой же запах кожи. У жвачных отмечают гипотонию и атонию преджелудков. У свиней, собак и кошек рвота, отек легких. Смерть наступает от остановки дыхания.

Хронический селеноз развивается при потреблении умеренно повышенного количества селена в течение нескольких недель или месяцев. Признаки: алопеция, некроз и потеря копыт, истощение, анорексия, потеря массы тела, повышение активности трансаминаз и щелочной фосфатазы в сыворотке, снижение активности селензависимой глутатионпероксидазы [36]. При хроническом токсикозе отмечают изменения шерстного покрова: выпадение кисточки хвоста (куцый хвост), редкая грива, грубый шерстный покров, воспаление и деформация копыта, хромота. У птиц - выпадение перьев, кератиты, конъюнктивиты. Замедление роста и развития животных, снижение привесов и продуктивности. Отмечается желтушность слизистых и кожного покрова.

Достаточно часто отмечается возникновение катаракты при потреблении высоких доз селена в период развития хрусталика. Процесс сопровождается 5-кратным увеличением концентрации кальция в хрусталике, 2-кратным повышением уровня неорганического фосфора и небольшим увеличением содержания магния [37, 38].

Общими признаками гиперселенозов является низкая плодовитость, низкая выживаемость потомства, малая масса тела, уродства новорожденных [39, 40].

Благодаря более высокой скорости биосинтеза летучих форм селена (в частности, диметилселенида) при потреблении неорганических соединений селена самцы менее чувствительны к селеновым токсикозам, чем самки, у которых диметилселенид или триметилселенониевый ион в организме задерживается сильнее, что обуславливает более высокую их чувствительность к отравлениям этими соединениями селена [41].

Имеются данные о том, что животные могут адаптироваться к высоким дозам селена. Так, при скармливании овцам селена в виде Na_2SeO_3 (2 мг/сут) накопление этого микроэлемента органами и повышение активности щелочной и кислой фосфатаз у животных из районов с селеновым токсикозом были менее значительными, чем у животных из районов селенового дефицита [42].

Особенно ярко адаптация к высоким дозам селена проявляется у микроорганизмов, способных восстанавливать селен до элементарного состояния при его аномально высоких концентрациях в среде культивирования [42]. Следует предположить, что при адаптации у животных активируются процессы образования метилированных, легко экскретируемых форм (диметилселенида и триметилселенониевого иона).

Специфических антидотов для лечения гиперселенозов нет. При пероральном поступлении яда: промывают желудок или преджелудки, назначают активированный уголь, солевые слабительные, вяжущие и обволакивающие. Внутрь задают натрия арсенит 0,01 г/кг (однократно) в водном растворе. Внутривенно рекомендуется ввести натрия тиосульфат. Для нормализации функции печени назначают глутаминовую кислоту, эссенциале, витамины В₁ и В₆, внутривенно вводят раствор глюкозы. Назначают анальгетики, антигистаминные и витамин Е как антиоксидант. При хроническом токсикозе назначают внутрь серу.

Начало применения препаратов селена относится к 1970-м годам, однако в то время основной формой селена считались селенит и селенат натрия. Эти препараты относятся к препаратам 1-го поколения. В 1984 году был получен синтетический селенометионин, обладающий значительно большей биологической активностью по сравнению с предшественниками и ставший первой органической формой селена. Селенометионин, как и все аминокислоты, может существовать в виде L-, D-форм, однако наиболее активной является L-форма. В настоящее время существует группа органических селеносодержащих препаратов: селеноцистеин, селенопипран, сел-плекс, ДАФС-25 и др. Несмотря на то, что наименьшей токсичностью обладают органические соединения, неорганические формы селена (натрия селенит, натрия селенат) легче выводятся из организма, и их потребление в рекомендуемых фиксированных дозах более безопасно, чем потребление органических форм, особенно в высоких дозах селенометионина [43]. Комплексные препараты, как правило, содержат в своем составе вещества, повышающие всасывание и снижающие токсические свойства селена, что увеличивает их биологическую ценность. Однако наиболее перспективным является применение так называемого наноселена - форма селена с размером частиц менее 36 нм. Основное преимущество наноселена по сравнению с другими формами - гораздо более низкая токсичность, что позволяет применять его в дозах, значительно превышающих суточную потребность. Кроме того, наноселен обладает так называемым размерным эффектом (size effect), который проявляется в том, что частицы меньших размеров являются биологически более активными, лучше накапливаются в тканях.

Заключение.

- При выяснении биологической роли селена в организме животных необходимо учитывать

его бивалентность, проявляющуюся в виде селеновой недостаточности (гипоселенозы) или токсических проявлений (гиперселенозы).

- Для оценки возможного проявления селеновой недостаточности у сельскохозяйственных животных необходимы дальнейшие биогеохимические исследования с целью более детального районирования территории Беларуси по содержанию селена в почвах, растениях, основных сельскохозяйственных культурах, используемых в кормлении животных.

- Необходимы дальнейшие исследования по изучению селеносодержащих соединений, находящихся в организме животных, их роли в метаболизме и влиянии на отдельные этапы белкового, углеводного, минерального и других обменов у отдельных видов сельскохозяйственных животных.

- Необходима дальнейшая разработка новых селеносодержащих препаратов для лечения различных форм проявления селеновой недостаточности, обладающих малой токсичностью и высокой эффективностью.

- Совершенствовать методы диагностики селеновых микроэлементозов на основе современных и эффективных физико-химических методов и включать их в программы диспансеризации основных видов сельскохозяйственных животных.

Литература. 1. Сидельникова, В. Д. Геохимия селена в биосфере / В. Д. Сидельникова // Проблемы биогеохимии и геохимической экологии. – М. : Наука, 1999. – Т. 23. – С. 81–99. 2. Ермаков, В. В. Геохимическая экология как следствие системного изучения биосферы / В. В. Ермаков // Проблемы биогеохимии и геохимической экологии. – М. : Наука, 1999. – Т. 23. – С. 152–182. 3. Лебедев, В. Н. Содержание селена в почвах БССР : автореф. дис. ... канд. с.-х. наук : 06.01.03 / В. Н. Лебедев. – Жодино, 1973. 4. Зайцев, В. А. Гигиенические основы оценки селенового статуса населения Республики Беларусь / В. А. Зайцев, З. Т. Будько, Л. С. Ивашкевич // Весці Нац. акад. навук Беларусі. Сер. мед. навук. 2006, №2. С. 73-75. 5. Степанов, Ю. М. Селен как микроэлемент: характеристика и значение для человека / Ю. М. Степанов, В. В. Белицкий, С. В. Косинская // Сучасна гастроентерологія. – 2012. – № 3. – С. 91–96. 6. Sayato, Y. Selenium methylation and toxicity mechanism of selenocystine / Y. Sayato, K. Nakamuro, T. Hasegawa // Yakugaku Zasshi. – 1997. – Vol. 117, № 10/11. – P. 665–672. 7. Sunde, R. A. Molecularbiology of selenoproteins / R. A. Sunde // Annu. Rev. Nutr. – 1990. – Vol. 10. – P. 451–474. 8. Selenocysteine synthesis in mammalia: an identity switch from tRNA(Ser) to tRNA(Sec) / R. Amberg [et.al.] // J. Mol. Biol. – 1996. – Vol. 263, № 1. – P. 8–19. 9. Determinants of PHGPx expression in a cultured endothelial cell line / R. Brigelius-Flohe [et.al.] // Biomed. Environ. Sci. – 1997. – Vol. 10, № 2/3. – P. 163–167. 10. Ноздрюхина, Л. П. Нарушение микроэлементного обмена и пути его коррекции / Л. П. Ноздрюхина, Н. И. Гринкевич ; АН СССР, Ин-т биохимии им. А.Н. Баха. – М. : Наука, 1980. – 280 с. 11. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология / А. П. Авцын [и др.] ; Академия медицинских наук СССР. – М. : Медицина, 1991. – 496 с. 12. Микроэлементы: участие в обменных процессах и значение в детском питании / Ю. Г. Мухина [и др.] // Вопросы детской диетологии. – 2003. – Т. 1, № 5. – С. 5–11. 13. Москалев, Ю. И. Минеральный обмен / Ю. И. Москалев. – М. : Медицина, 1985. – 288 с. 14. Снитинский, В. В. Биохимическая роль селена / В. В. Снитинский, Г. Л. Антоняк // Украинский биохимический журнал. – 1994. – Т. 66, № 5. – С. 3–16. 15. Arthur, J. R. Roles of selenium in type I iodothyronine 5'-deiodinase and in thyroid hormone and iodine metabolism / J. R. Arthur, G. J. Beckett // Selenium in biology and human health / Ed. R. F. Burk. – N.Y. : Springer-Verlag, 1994. – P. 93–115. 16. Reiter, R. Selenium and drug metabolism. I. Multiple modulations of mouse liver enzymes / R. Reiter, A. Wendel // Biochem. Pharmacol. – 1983. – Vol. 32. – P. 3063–3067. 17. Crystal structure of formate dehydrogenase H: Catalysis involving Mo, molybdopterin, selenocysteine and an Fe4S4 cluster / J. C. Boyington [et.al.] // Science. – 1997. – Vol. 275. – P. 1305–1308. 18. Gladyshev, V. N. DL-selenoprotein containing proteins in mammals / V. N. Gladyshev // J. Biomed. Sci. – 1999. – Vol. 6, № 3. – P. 151–166. 19. Studies in the distribution and characteristics of new mammalian selenoprotein containing proteins / D. Behne [et. al.] // Analyst. – 1995. – Vol. 120. – P. 823–825. 20. Sunde, R. A. Molecularbiology of selenoproteins / R. A. Sunde // Annu. Rev. Nutr. – 1990. – Vol. 10. – P. 451–474. 21. Lundstrom, J. Protein disulfide-isomerase is a substrate for thioredoxin reductase and has thioredoxin-like activity / J. Lundstrom, A. Holmgren // J. Biol. Chem. – 1990. – Vol. 265. – P. 9114–9120. 22. Vendeland, S.C. Purification and properties of selenoprotein W from rat muscle / S. C. Vendeland, M. A. Beilstein, C. L. Chen // J. Biol. Chem. – 1993. – Vol. 268. – P. 17103–17107. 23. Larsen, P. R. Update on the human iodothyronine selenodeiodinases, the enzymes regulating the activation and inactivation of thyroid hormone / P. R. Larsen // Biochem. Soc. Trans. – 1997. – Vol. 25. – P. 588–592. 24. Arthur, J. R. New metabolic roles for selenium / J. R. Arthur // Proc. Nutr. Soc. – 1994. – Vol. 53. – P. 615–624. 25. Early embryonic lethality caused by targeted disruption of the mouse selenocysteine tRNA gene (Trsp) / M. R. Bols [et.al.] // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1997. – Vol. 94. – P. 5531–5534. 26. Нотова, С. В. Эколого-физиологическое обоснование методов коррекции элементного статуса и функциональных резервов организма человека : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 03.00.13, 14.00.51 / С.В. Нотова ; Оренбургский государственный университет. – М., 2005. – 40 с. 27. Sunde, R. A. Intracellular glutathione peroxidases: Structure, regulation, and function / R. A. Sunde // Selenium in biology and human health / Ed. R. F. Burk. – N.Y. : Springer-Verlag, 1994. – P. 146–177. 28. Мишанин, Ю. Ф. Биохимические и физиологические аспекты патогенеза селеновой недостаточности у крупного рогатого скота : автореф. дис. ... д-ра биол. наук : 03.00.04; 03.00.13 / Ю. Ф. Мишанин ; Львовский зооветеринарный институт. – Львов, 1992. – 42 с. 29. Хенниг, А. Минеральные вещества, витамины, биостимуляторы в кормлении сельскохозяйственных животных / А. Хенниг. – М. : Колос, 1976. – 560 с. 30. Мохон, А. L. Selenium poisoning / A. L. Moxon, M. A. Rbian // Physiol. Rev. – 1943. – Vol. 23. – P. 305. 31. Franke, K. W. A new toxicant occurring naturally in certain samples of plant foodstuffs. IX Toxic effects of orally ingested selenium / K. W. Franke, W. K. Potter // J. Nutr. – 1936. – Vol. 10. – P. 213. 32. Commings, L. M. Safety evaluation of selenium sulfide antidandruff shampoos / L. M. Commings, E. X. Kimura // Toxicol. Appl. Pharmacol. – 1971. – Vol. 20. – P. 89–92. 33. Ветеринарная токсикология с основами экологии / М. Н. Арзунов [и др.] ; под ред. М. Н. Арзунова. – М. : КолосС, 2005. – 415 с. 34. Rosenfeld, L. I. Selenium : geobotany, biochemistry, toxicity and nutrition / L. I. Rosenfeld, O. A. Beatb. – N.Y. : Acad. Press, 1964. – 390 p. 35. Palmerl, S. Toxicity of various selenium derivati vesto chickembryos / S. Palmerl,

R. L. Arnold, C. W. Carlson // *PoultrySci.* – 1973. – Vol. 52. – P. 1841–1844. 36. Jacobs, M. *Toxicological effects of sodium selenite in Sprague-Dawley rats* / M. Jacobs, C. Forst // *J. Toxicol. Environ. Health.* – 1981. – Vol. 8. – P. 575–579. 37. Shearer, T.R. *Role of calcium in selenium cataract* / T. R. Shearer, L. L. David // *Curr. Eye Res.* – 1982/1983. – Vol. 2. – P. 777–780. 38. Bhuyan, K. C. *Selenium-induced cataract and its biochemical mechanism* / K. C. Bhuyan, D. K. Bhuyan, S. W. Podos // *Proc. 3rd Int. Symp. on selenium in biology and medicine* / Eds. G.F.Combs [et al.] – Westport : AVI, 1986. – P. 43–56. 39. Gruenwald, P. *Malformations caused by necrosis in the embryo. Illustrated by the effect of selenium compounds on chick embryos* / P. Gruenwald // *Am. J. Pathol.* – 1958. – Vol. 34. – P. 77–80. 40. Holmberg, R. E. *Interrelationships of selenium, cadmium and arsenic in mammalian teratogenesis* / R. E. Holmberg, V. Ferm // *Arch. Environ. Health.* – 1969. – Vol. 18. – P. 873–875. 41. *Factor sinfluencing selenium metabolism and toxicity* / J. Kalouskova [et. al.] // *Spur enelement symposium.* –Leipzig : Jena, 1983. – P. 254–257. 42. Ермаков, В. В. *Геохимическая экология организмов при высоких уровнях селена в окружающей среде* / В. В. Ермаков, В. В. Ковальский // *Труды Биогеохимической лаборатории.* – М. : Наука, 1968. – Т. 112. – С. 204–208. 43. Хабриев, Р. У. *Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ* / Р. У. Хабриев ; под общ. ред. Р. У. Хабриева. – изд. 2-е, доп. и перераб. – М. : Медицина, 2005. – 832 с.

Статья передана в печать 18.09.2018 г.

УДК 636.2.054.087.72

ВЛИЯНИЕ ПОСЛЕДОИЛЬНОЙ ОБРАБОТКИ СОСКОВ ВЫМЕНИ КОРОВ НА СОСТОЯНИЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И КАЧЕСТВО МОЛОКА

Подрез В.Н., Карпеня А.М., Карпеня С.Л., Шамич Ю.В.

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

*Для эффективной санации кожи сосков вымени в условиях современных молочно-товарных ферм рекомендуется использование средства последоильной обработки «ANKAR Profi 25», которое надежно блокирует доступ инфекции в открытый сфинктер соска после доения, дезинфицирует ткани вымени, не вызывая их повреждения, снимает зуд, оказывает заживляющее действие при микроповреждениях ткани вымени, отпугивает насекомых. **Ключевые слова:** молоко, продуктивность, качество молока, массовая доля жира в молоке, плотность, кислотность, степень чистоты, дезинфекция, бактериальная обсемененность, соматические клетки, ингибирующие вещества.*

INFLUENCE OF FINAL TREATMENT COWS NIPPLES ON THE CONDITION OF THE MAMMARY GLAND AND MILK QUALITY

Podrez V.N., Karpenya A.M., Karpenya S.L., Shamich J.V.

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

*To effectively cleanse the skin of the udder nipples in the conditions of modern dairy farms, it is recommended to use "ANKARA Profi 25", which reliably blocks the access of infection to the open sphincter of the nipple after milking, disinfects the udder tissue without causing damage, relieves itching, has a healing effect on micro-damage to the udder tissue, repels insects. **Keywords:** milk, productivity, milk quality, mass fraction of fat in milk, density, acidity, purity, disinfection, bacterial contamination, somatic cells, inhibiting substances.*

Введение. Молочное скотоводство в Республике Беларусь традиционно считается стратегической отраслью сельского хозяйства. Характерной тенденцией для белорусской молочной отрасли является наращивание поголовья в общественном секторе при его сокращении в частном. Кроме того, в нашей стране делается ставка на крупнотоварное производство. В качестве базовой технологии принято беспривязное содержание с доением в доильных залах и системами управления стадом. Особую актуальность развитие молочного скотоводства в Республике Беларусь приобретает в связи с введением запрета на ввоз в Россию продовольствия из стран Евросоюза, США, Австралии и Новой Зеландии. Это открывает новые возможности для дальнейшего наращивания производства молочной продукции в Беларуси и ее поставок на российский рынок [1, 4, 6].

Основные проблемы в молочном скотоводстве заключаются в следующем: - низкая продуктивность животных; - несбалансированность кормовых рационов; - недостаток высокопродуктивного поголовья скота для комплектования молочного стада. В республике есть неиспользованные резервы для повышения эффективности работы молочно-товарных ферм, а также потенциальная возможность улучшить результаты молочного скотоводства республики [6, 8]. Особое внимание ученых и практиков в последние годы сосредоточено на использовании и внедрении высокоэффективных средств обработки сосков вымени до и после доения [7, 10, 11]. Цель работы – установить влияние средств последоильной обработки сосков вымени «Dipmittel grun» и «ANKAR Profi 25» на состояние молочной железы и качественные показатели молока.

Материалы и методы исследований. Экспериментальная часть работы выполнена на МТФ «Боровики» КДСУП «Боровики» Светлогорского района. Оценивали использование средств последоильной обработки сосков вымени «Dipmittel grun» на основе молочной кислоты и «ANKAR Profi