

образующаяся в суспензиях пена практически не содержит частиц твердой фазы. С этой точки зрения применяемые стабилизаторы являются весьма эффективными [2].

Испытания суспензии проводили в соответствии со статьями государственной фармакопеи Республики Беларусь: «Жидкие лекарственные средства для орального применения», «Порошки и гранулы для приготовления оральных растворов и суспензий» [1].

Испытание на однородность частиц дисперсной фазы определяли при микроскопировании. При этом не было обнаружено неоднородных крупных частиц. Размер частиц не превышал показателей, указанных в частных статьях на суспензии.

Отклонение в содержании действующих веществ в 1 мл суспензии не превышало $\pm 10\%$.

Время отстаивания. По величине отстоявшегося слоя при хранении судили об устойчивости суспензии.

Ресуспендируемость. При нарушении агрегативной устойчивости суспензии должны восстанавливать равномерность распределения частиц по всему объему после 24 ч хранения при взбалтывании в течение 15-20 с., после трех суток хранения - в течение 40-60с.

Сухой остаток. Определяли с целью проверки точности дозирования суспензии. Для этого отмеряли необходимое ее количество, высушивали и устанавливали массу сухого остатка.

Перед употреблением суспензии взбалтывают в течение 1-2 минут, при этом должно наблюдаться равномерное распределение частиц твердой фазы в жидкой дисперсионной среде.

Заключение. Согласно проведенным нами исследованиям и полученным в результате этого данным можно отметить, что разработанный препарат суспензия «Триклафен» соответствует требованиям фармакопейных статей и может применяться в ветеринарной практике.

Литература. 1. Государственная фармакопея Республики Беларусь: Общие методы контроля качества лекарственных средств / под ред. Г.В. Годовальникова. – Т. 1. – Минск: МПТТК полиграфии, 2006. – 656 с. 2. Езерский, М.Л. Физическая устойчивость суспензий некоторых сульфаниламидов / М.Л. Езерский, А.И. Тенцова, Н.Н. Пьеркова // Химико-фармацевтический журнал. – 1981. – № 3. – С. 75-81. 3. Кугач, В.В. Курс лекций по аптечной технологии лекарственных средств / В.В. Кугач. - Витебск: ВГМУ, 2001. – 373 с. 4. Кузьмин, А.А. Антигельминтики в ветеринарной медицине / А.А. Кузьмин. – М.: Аквариум ЛТД, ФГУИППВ, 2004. – 144 с. 5. Разработка лекарственной формы и изучение фармакологических свойств гидрокортизона ацетата в виде микрокристаллической суспензии / Ф.А. Конев [и др.] // Химико-фармацевтический журнал. – 1976. – № 9. – С. 123-126. 6. Реутская, Л.А. Фармакоэкономический подход к вопросу использования генериков / Л.А. Реутская // Вестник фармации. – 2001. – № 1-2. – С. 35-36. 7. Якубовский, М.В. Паразитарные болезни животных: справ. пособ. / М.В. Якубовский, Н.Ф. Карасев. – Минск: Ураджай, 1991. – 256 с. 8. Adams, H. Richard. Veterinary pharmacology and therapeutics / H. Richard Adams. – 8 th. ed. – Iowa State University Press, 2001. – 2552 p. 9. Aulton, E. Michael. Aulton's pharmaceuticals. The design and manufacture of medicines / E. Michael Aulton. – 3 rd. ed. – Hungary: Churchill Livingstone Elsevier, 2007. – 717 p.

УДК 619:616-0,84:579.843.95:636.93

ХРОНИЧЕСКАЯ ТОКСИЧНОСТЬ ПРЕПАРАТА «АЕСЕЛ»

Белявский В.Н., Ушаков С.С.

УО «Гродненский государственный аграрный университет»

г. Гродно, Республика Беларусь

Прокопчик Н.И., Басинский В.А.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,

г. Гродно, Республика Беларусь

В статье приведены данные определения хронической токсичности нового селенсодержащего препарата «Аесел» на белых мышах. Определены основные клинические, патоморфологические, биохимические, гематологические изменения, происходящие в организме лабораторных животных при индуцировании хронического токсикоза.

The article provides data for determining the chronic toxicity of new drug containing selenium «Aesel» on white mice. The main clinical, Pathomorphologic, biochemical, hematological changes in the organism of laboratory animals with induced chronic toxicity.

Введение. Стремительное развитие фармацевтической химии, технологии, фундаментальных и прикладных наук создает условия для создания новых фармакологических средств. Основной целью современной экспериментальной ветеринарной фармакологии является изыскание и разработка эффективных, а главное безвредных лекарственных средств, обладающих высоким сродством с животным организмом, то есть наименьшей степенью ксенобиотичности. Внедрение фармакологических средств в клиническую практику предполагает целый ряд исследований специфической фармакологической активности и безопасности (токсичности) препарата. Согласно «Правилам экспериментального изучения ветеринарных препаратов», изложенным в первом томе ветеринарного законодательства Республики Беларусь [1], неотъемлемой частью токсикологической оценки препарата является изучение его хронической токсичности. [2,3,4].

В научной литературе приводятся данные относительно хронической токсичности селенита натрия [5]. Целью наших исследований явилось определение хронической токсичности нового селенсодержащего препарата «Аесел» при его подкожном введении мышам, а также изучение чувствительности к нему определенных органов и систем организма и выявление степени обратимости вызванных действующими веществами препарата повреждений.

Материалы и методы. Для изучения хронической токсичности препарата «Аесел» было сформировано три группы мышей по 10 животных в каждой (по 5 самцов и самок), массой 20 – 23 грамма, которым в течение 3

дней вводился препарат в дозе в 2 (вторая группа) и в 10 раз (третья группа) превышающей терапевтическую, которая равняется 0,1 мл/кг. Первая группа служила контролем, ей с той же периодичностью и в том же объеме вводился физраствор. На протяжении всего опыта животные находились под ежедневным клиническим наблюдением. По истечению 14 дней после последнего введения препарата животные подвергались диагностическому убою с отбором материала и крови для дальнейших исследований. Кусочки печени и почек фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, затем из них готовили парафиновые блоки и гистологические срезы, которые окрашивали гематоксилин-эозином. Кровь стабилизировалась гепарином и использовалась для определения общих клинических показателей (количество эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, гемоглобина и гематокрит) на автоматическом цитосчетчике Medonic SA-620, определения конечного продукта перекисного окисления липидов - малонового диальдегида (МДА), неферментативно звена антиоксидантной защиты – восстановленного глутатиона проводили по общепринятым методикам [6]. Полученная из крови плазма подвергалась биохимическому исследованию на автоматическом биохимическом анализаторе Dialab. В процессе эксперимента учитывали такие показатели, как поедаемость корма, состояние волосяного покрова и слизистых оболочек животных, масса тела, сохранность, поведенческие реакции, патоморфологические изменения во внутренних органах.

Дозы препарата «Аесел» рассчитывались по чистому селену как наиболее токсическому компоненту.

Результаты исследований. Мыши, которым вводился препарат «Аесел» в дозе 0,2 мл/кг отличались активным поведением с чередующимся состоянием апатии. Внешних признаков тяжелого токсикоза не наблюдалось. Фекалии оформленные, темно-серого цвета.

У мышей, получавших инъекционно препарат в дозе 1 мл/кг, общее состояние было угнетенным, животные большую часть времени лежали, при этом наблюдалась ослабленная болевая чувствительность. У некоторых животных проявлялся зуд. У части мышей фекалии были неоформленные, полужидкой консистенции, серого цвета с катаральной жидкостью.

При наблюдении за животными были отмечены изменения в количестве потребляемой воды и корма (табл. 1).

Таблица 1 - Данные потребления воды и корма

Период времени	Контрольная	Группа 2 (0,2 мл/кг)	Группа 3 (1,0 мл/кг)
Кол-во потребляемого корма (г)			
До введения препарата	138	137	145
После 1-го введения	137	140	135
После 2-го введения	139	112,5	97,5
После 3-го введения	138	101	82,5
Кол-во потребляемой воды (мл)			
До введения препарата	112	110	112
После 1-го введения	111	110	120
После 2-го введения	113	110	140
После 3-го введения	113	120	150

Необходимо отметить, что наибольший спад в потреблении корма был замечен в группах самок, причем в большей степени у мышей, получавших препарат в дозе 1 мл/кг.

При вычислении коэффициентов и абсолютных показателей массы органов мышей (табл. 2), были отмечены более высокие показатели массы печени, почек и селезенки в группе получавшей «Аесел» в дозе 1мл/кг массы тела по чистому селену. Это можно объяснить снижением массы тела и наличием в этих органах ярко выраженной воспалительной реакции. Селезеночный и печеночные коэффициенты являются чувствительными маркерами тяжести токсической реакции, протекающей в организме.

Введение мышкам препарата «Аесел» в течение 3 суток в дозе 0,2 мл и 1 мл на килограмм живой массы не привело к летальному исходу. Однако при контрольном убое методом декапитации животных на 15 день опыта, были отмечены патоморфологические и гистологические изменения, степень выраженности которых зависела от дозы вводимого препарата:

Таблица 2 – Относительные и абсолютные показатели массы тела и органов мышей

Группа животных, получавших препарат в дозе (мл/кг)	Масса внутренних органов (г.)								
	Средняя жив. масса	Печень		Почки		Селезенка		Сердце	
		Абс.	Абс.	Отн. жив. м. (%)	Абс.	Отн. жив. м. (%)	Абс.	Отн. жив. м. (%)	Абс.
Контроль	26,7 +0,42	0,587 +0,009	2,2	0,134 +0,002	0,5	0,104 +0,002	0,39	0,061 +0,001	0,23
Группа 2 (0,2)	19,33 +0,52*	0,831 +0,022*	4,3	0,218 +0,006*	1,2	0,093 +0,002	0,48	0,118 +0,003*	0,61
Группа 3 (1,0)	17,23 +0,61*	0,999 +0,035*	5,8	0,293 +0,010*	1,7	0,152 +0,005*	0,88	0,107 +0,004*	0,62

• **При введении препарата в дозе 0,2 мл/кг**

Почки мягко-эластичной консистенции, темно-красного цвета, края на разрезе плохо сходятся, поверхность разреза выбухает, граница между мозговым и корковым слоем смазана. При гистологическом исследовании обнаружено неравномерно выраженное полнокровие клубочков (рис. 1) и стромы почки, кое-где определялся отек клубочков.

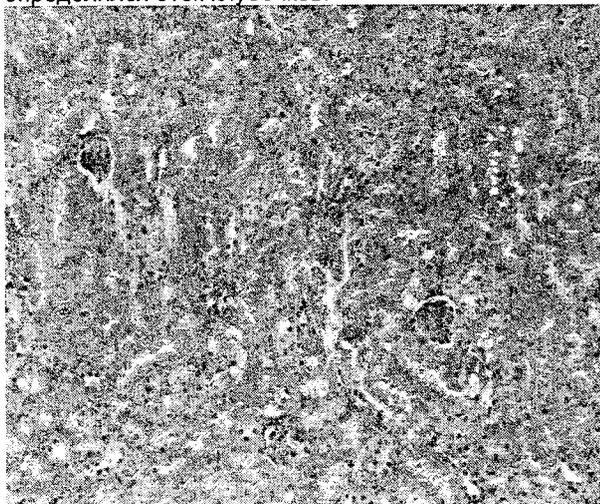


Рисунок 1 - Почка. Полнокровие сосудов мальпигиевых телец. Окраска гематоксилин-эозином x200.

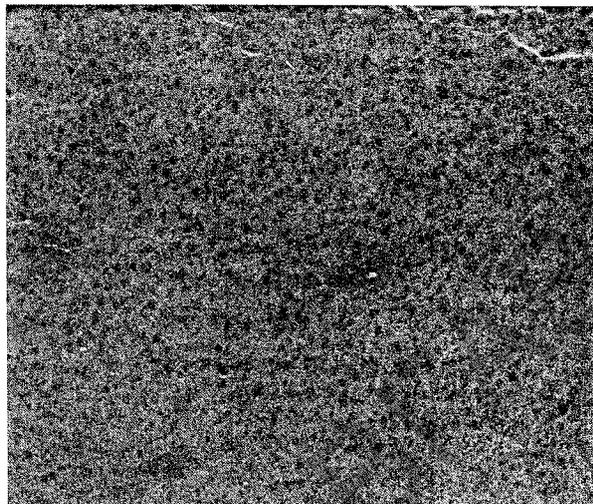


Рисунок 2 - Печень. Полнокровие, гиперплазия клеток ретикуло-эндотелиальной системы. Окраска гематоксилин-эозином x200.

Печень упругой консистенции, коричневого цвета, края притуплены, на разрезе определяется слабовыраженная зернистость. При гистологическом исследовании отмечено слабовыраженное полнокровие центральных вен и синусоидов, а также гиперплазия звездчатых ретикулоэндотелиоцитов (рис.2).

• **При введении препарата в дозе 1 мл/кг**

Почки мягко-эластичной консистенции, темно-красного цвета, слегка увеличены в объеме, граница между мозговым и корковым слоем стертая. При гистологическом исследовании определяется неравномерно выраженное полнокровие и отек клубочков, венозное полнокровие стромы. В строме почки определяется лимфоидно-гистиоцитарный инфильтрат с очаговой деструкцией базальных мембран и эпителия канальцев некоторых нефронов (рис.3,4). Данные изменения свидетельствуют о наличии признаков очагового тубулоинтерстициального нефрита.

Печень упругой консистенции, темно-красного цвета, края притуплены, увеличена в объеме, видна выраженная зернистость. При гистологическом исследовании выявлено умеренно выраженное полнокровие центральных вен и синусоидов, зернистая, а также гиалиново-капельная дистрофия с мелкими фокусами некроза некоторых гепатоцитов в первой зоне печеночных долек. Кое-где в портальных трактах внутри долек определяется лимфогистиоцитарная инфильтрация (рис.5,7). Отмечается также умеренно выраженная гиперплазия звездчатых ретикулоэндотелиоцитов. Обнаруженные изменения свидетельствуют о наличии очагового активного гепатита (умеренной степени активности).

У мышей контрольной группы изменений патогистологического строения почек и печени представлялось обычным.

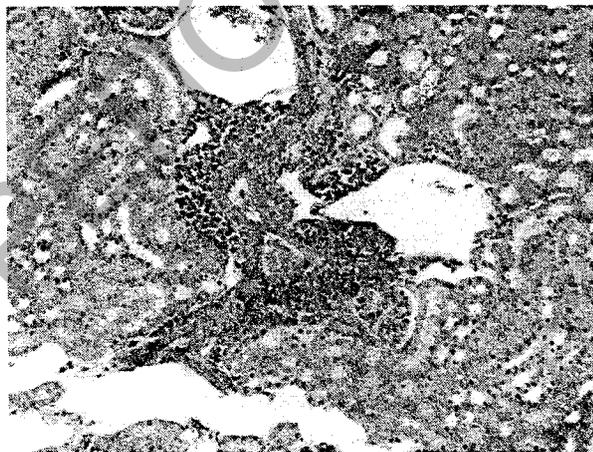


Рисунок 3 - Почка. Лимфоидная инфильтрация в строме, белковая дистрофия эпителиальных канальцев. Окраска гематоксилин-эозином (x200)

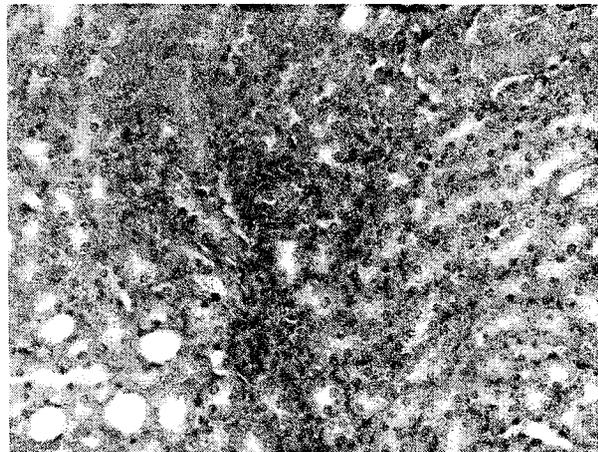


Рисунок 4 - Почка. Лимфоидная инфильтрация в строме. Некроз в эпителии канальцев. Окраска гематоксилин-эозином x400

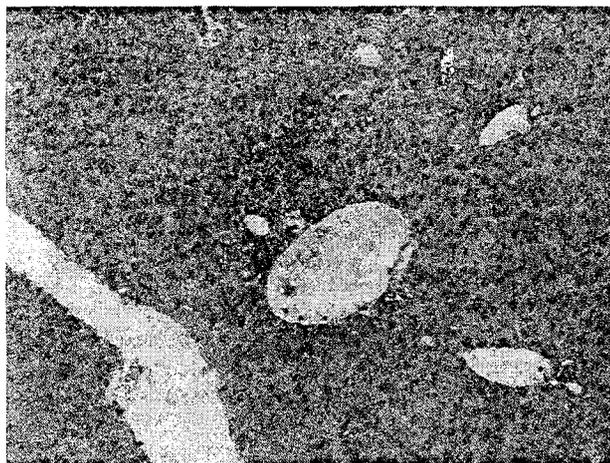


Рисунок 5 - Печень. Лимфоидно-гистиоцитарная инфильтрация портальных трактов. Окраска гематоксилин-эозином x200

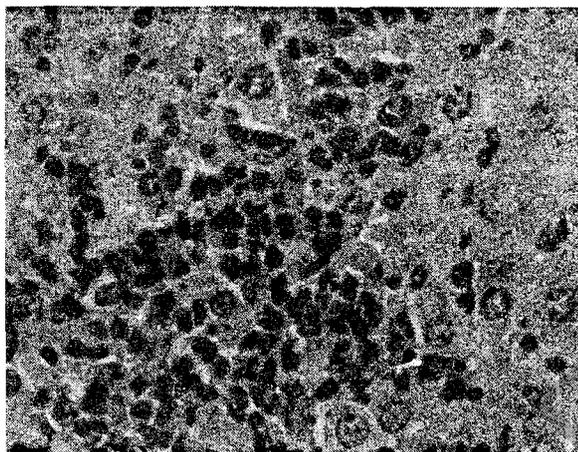


Рисунок 6 - Печень. Апоптотное тельце. Окраска гематоксилин-эозином x400

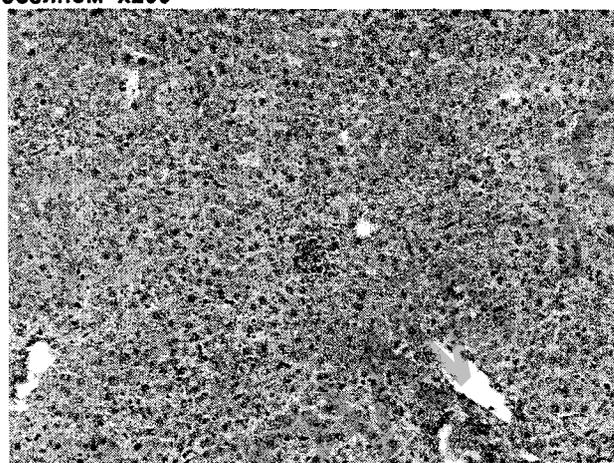


Рисунок 7 - Печень. Внутривольковая лимфоидно-гистиоцитарная инфильтрация. Окраска гематоксилин-эозином x200

Полученные данные по динамике массы животных (табл.3) указывают на наличие токсических эффектов и являются вполне закономерными.

Таблица 3 - Динамика массы мышей при введении препарата

Средняя масса	Группы животных					
	Контрольная 1		Группа 2 (0,2)		Группа 3 (1,0)	
	Самцы	Самки	Самцы	Самки	Самцы	Самки
До введения препарата	22,26	22,04	21,56	21,66	22,16	22,32
Через 14 дней после введения препарата	27,92	25,48	20,46	18,2	18,88	15,58
Прирост	+5,68	+3,44	-1,1	-3,46	-3,28	-6,74
В целом по группе						
До введения препарата	22,15±0,09		21,61±0,29		22,24±0,17	
Через 14 дней после введения препарата	26,7±0,42		19,33±0,52*		17,23±0,61*	
Прирост	+4,55		-2,28		-5,01	

Стоит отметить, что с учетом динамики массы тела наиболее чувствительными к компонентам испытуемого препарата оказались самки, однако это может быть связано с половой циклическостью у мышей.

Результаты биохимических исследований (табл. 4) ярко отражают тяжесть течения токсикоза у мышей. При введении более высокой дозы наблюдалась активизация аминотрансфераз, увеличение количества билирубина, глюкозы, уменьшение количества общего белка и белков альбуминовой фракции. Эти изменения регистрируются при поражении печени, почек и миокарда. Они являются показателями развития цитолитического, холестатического и гепатодепрессивного синдрома. Эти синдромы обусловлены нарушением функции печени. Как известно, селен обладает тропизмом к печени и почкам и кумулируется соответственно в этих органах в большей степени, чем в остальных. Поэтому введение токсических доз селена сопровождается повреждением в первую очередь этих органов. Так, десятикратное превышение профилактической дозы селена привело к увеличению количества билирубина и активности аминотрансфераз (АлАТ и АсАТ) по отношению к группе мышей, получавших препарат в дозе 0,2 мг/кг, соответственно на 37,6 и на 11,9 и 48%.

Таблица 4 - Биохимический состав крови мышей после 14 дней наблюдений

Показатели	Группа мышей, получавших «Аесел» в дозе		
	Контроль	0,2 мл/кг	1,0 мл/кг
АлАт, Е/л	18,97±0,20	19,43±1,94	21,75±2,02
Альбумины, г/л	22,25±0,30	21,79±0,31	14,70±1,12*
АсАт, Е/л	33,37±0,37	43,85±4,87	59,39±4,97
Билирубин, мкмоль/л	5,28±0,19	9,52±0,31	13,10±0,35*
Кальций, ммоль/л	2,229±0,02	2,23±0,04	2,13±0,05
Глюкоза, ммоль/л	4,55±0,11	5,51±0,11	6,58±0,33*
Железо, мкмоль/л	28,845±0,21	29,49±1,46	29,03±2,51
Магний, мкмоль/л	1,04±0,01	1,04±0,02	0,83±0,09*
Фосфор, ммоль/л	1,31±0,02	1,30±0,04	1,27±0,06
Общий белок, г/л	49,62±0,25	47,75±0,81	38,86±2,56*
Креатинин, мкмоль/л	35,7±2,2	54,02±1,3	109,4±3,8*

Стоит также отметить, что часто резкое повышение активности АСТ свидетельствует о поражении миокарда, а прогрессирующее снижение концентрации кальция, магния с параллельным увеличением креатинина в крови говорит о развитии острой почечной недостаточности.

В какой-то степени о нарушениях функции печени говорят и клинические показатели крови (табл. 5).

Таблица 5 – Клинические показатели крови

Показатель	Контрольная группа	Группа мышей, получавших «Аесел» в дозе	
		0,2 мл/кг	1,0 мл/кг
Эритроциты, ($10^{12}/л$)	8,48±0,19	7,94±0,15	7,59±0,33
Тромбоциты, ($10^9/л$)	382,70±7,71	441,00±14,10	393,10±9,25
Лейкоциты, ($10^9/л$)	7,94±0,15	7,88±0,28	9,12±0,55
Гемоглобин, (г/л)	148,90±2,47	124,50±2,83	119,40±3,67*
Гематокрит, (%)	42,79±0,96	36,95±0,45	33,84±1,28

Была зафиксирована олигохромемия, которая более выражена во второй группе, и тромбоцитоз. Эти изменения напрямую связаны с нарушенной функцией печени, поскольку метаболизм гемоглобина преимущественно протекает именно в этом органе. Количество эритроцитов находилось в пределах нижней границы физиологической нормы.

Весомым доказательством различной степени тяжести токсического процесса, протекающего в организме животных, получивших разную дозу «Аесел», является уровень антиоксидантно-прооксидантного равновесия, о котором можно судить соответственно по показателям глутатиона и малонового диальдегида (МДА).

Таблица 6 - Показатели ПОЛ и антиоксидантной защиты в организме мышей

Показатели	Группа мышей, получавших «Аесел» в дозе			
	0,2 мл/кг		1,0 мл/кг	
	Эритроциты	Гомогенат печени (1:10)	Эритроциты	Гомогенат печени (1:10)
МДА (мкмоль/л)	3,143±0,393	2,937±0,439	7,948±0,444*	8,321±0,169*
Глутатион, (ммоль/л)	0,109±0,0028	0,025±0,0015	0,0212±0,0012*	0,0149±0,0007*

Малоновый диальдегид в обеих группах был выше нормы (табл. 6). Это связано с активизацией процессов перекисного окисления и развития синдрома перекисидации. Как результат, в организме накапливаются конечные продукты перекисидации, в том числе и ТБК-реагирующие. Причиной этого явилось введение токсических доз препарата «Аесел». Как известно, антиоксиданты при попадании в организм в высокой дозе, превышающей терапевтическую, проявляют прооксидантный эффект, т.е. являются активаторами цепных окислительных реакций и способствуют продуцированию активных форм кислорода и других радикалов. Значительное снижение при этом восстановленного глутатиона говорит об истощении антиоксидантной защиты, т.е. стадии декомпенсации.

Интенсивность течения данных процессов в разных группах отличается. Это является подтверждением существующей корреляции токсической дозы и выраженности прооксидантного эффекта.

Таблица 7 - Лейкограмма мышей в конце опыта

	Моноциты	Эозинофилы	Базофилы	Нейтрофилы			Лимфоциты	Миелоциты
				юные	палочкояд	сегментояд		
Контроль	0,4±0,25	0,4±0,25	0,8±0,20	0	1,4±0,25	22,6±0,81	74,4±0,82	0
0,2	2,4±0,40	0,6±0,24	0,4±0,24	0,8±0,37	1,4±0,40	12,4±0,93	82,0±1,10	0
1,0	3,0±0,77	1,0±0,45	0,6±0,40	0,8±0,37	0,8±0,34	8,60±0,93	85,20±2,33	0

Лейкограмма мышей (табл. 7) отличалась от показателей физиологически здоровых животных повышенным содержанием моноцитов и лимфоцитов. Отмечалось снижение процентного содержания сегментоядерных нейтрофилов и появление в крови юных клеток.

Заключение. Таким образом, подкожное введение препарата «Аесел» в дозе 0,2 и 1,0 мл/кг в течение трех дней вызывало у мышей хронический токсикоз, который проявился изменениями антиоксидантно-прооксидантного равновесия, общего клинического и биохимического состава крови, патоморфологическими и функциональными нарушениями со стороны гепатолиенальной системы, почек и сердца.

Литература. 1. Ветеринарное законодательство Республики Беларусь: сб. нормативно-правовых документов по ветеринарии. Т.1/ Главное управление ветеринарии с Государственной ветеринарной и Государственной продовольственной инспекциями. – Минск, 2006. – 488с. 2. Хабриев, Р.У. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ/ Под общей редакцией члена-корреспондента РАМН, профессора Р.У. Хабриева.-изд. 2-е доп. и перераб.- М.: «Медицина», 2005.- 832с. 3. Методические указания по токсикологической оценке химических веществ и фармакологических препаратов, применяемых в ветеринарии/А.Э. Высоцкий, М.П. Кучинский, Б.Я. Бирман [и др.]/ Утверждены начальником главного управления ветеринарии с Государственной ветеринарной и Государственной продовольственной инспекциями Минсельхозпрода Республики Беларусь А.И. Конон. – Минск, 2007. – 156с. 4. Методы первичной токсикологической оценки химических веществ и фармакологических препаратов, применяемых в ветеринарии/А.Э. Высоцкий, Д.А. Гирис, М.П. Кучинский, А.А. Богуш, А.Ю. Феногенов// Экология и мир животных: международный научно-практический журнал. – Минск, 2007. – №2. – С.19-27 5. Тишков, А.И. Токсическая характеристика селенита натрия/ А.И. Тишков, Л.И. Войтов// Ветеринария, разд. Фармакология и токсикология. – Москва, 1989. – №11. – С.65 6. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: Справочник/ Под ред. проф. И.П. Кондрахина. – М.: КолосС, 2004. – 520с.

УДК 636:612.017.11/12:546.23

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ СЕЛЕНА

Волошин Д.Б., Заводник Л.Б., Печинская Е.С.
УО «Гродненский государственный аграрный университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

Целью настоящей работы было изучение механизмов биохимической взаимосвязи селена и антиоксидантной системы организма млекопитающих, сравнение эффективности действия органического и минерального селена. В работе описываются пути трансформации различных форм селена и механизмы антиоксидантной защиты, происходящие на субклеточном уровне. Обосновываются преимущества органического селена над минеральным, указана степень биохимического влияния их на антиоксидантный статус организма.

This article is devoted to the problem of biochemical interaction of selenium and antioxidational system of animals and people organism. The problem we have touched is about the efficiency of influence of organic and inorganic selenium. Ways of transformation of different selenium forms of antioxidational protection are described. Its protection is taking place on subcellular level. The advantages of organic selenium are proved, the degree of its biochemical influence on an antioxidational status of health are indicated.

Введение. В последнее время во многих странах мира, особенно в Западной Европе, Японии и Корею, стремительно развивается новое направление в питании. Согласно ему обычные и доступные продукты – мясо, яйцо, молоко – обогащаются теми витаминами и микроэлементами, недостаток которых в диете современного человека обуславливает возникновение многих заболеваний [7].

Одним из наиболее значимых и малоизученных элементов является селен, микроэлемент, который обладает как токсическими, так и эссенциальными свойствами [1].

Беларусь и северо-западная часть России относятся к биогеохимическим регионам с недостатком микроэлемента в почве и питьевой воде, что означает низкое его содержание как в рационе животных, так и человека. Недостаточное поступление селена в организм приводит к развитию таких патологий, как беломышечная болезнь, часто являющаяся причиной гибели животных [8]. У человека возникают болезни Кешана и Кашин – Бека. Болезнь Кешана – это эндемическая кардиомиопатия, которая наиболее часто встречается в тех регионах, где отмечено низкое содержание селена в почве. Для данной болезни характерны аритмии, увеличение размеров сердца, фокальные некрозы миокарда, за которыми следует сердечная недостаточность [11].

Болезнь Кашина – Бека (Уровская болезнь) – это эндемическая остеопатия, поражающая преимущественно детей 6-13 лет. Заболевание проявляется болью в суставах с нарушением их подвижности [10].

Низкая концентрация селена ассоциируется с увеличением риска выкидышей, бесплодием, высокой смертностью от раковых заболеваний. Существует обратная зависимость между содержанием селена в крови и сердечно-сосудистыми заболеваниями [11].

Таким образом, раскрытие биохимических свойств и механизмов действия селена и путей преодоления селеновой недостаточности в организме животных и человека – приоритетная задача ученых в области нутрицевтики и сельхозхозяйственной биохимии.

Селен был открыт в 1817 году Берцелиусом и Ганом при исследовании осадков, которые образовались в свинцовой камере при производстве серной кислоты. Новый элемент был назван греческим словом Селен, что в переводе означает - Луна. Селен относится к малораспространенным химическим элементам, его содержание в земной коре составляет 6.10⁻⁵ %. В природе в основном этот элемент встречается в виде примеси в составе сульфидных минералов - PbS, CuFeS₂, и др. Вместе с тем селен образует и редкие минералы, представленные главным образом селенидами свинца, меди, серебра, ртути и никеля [6, 13].