

Неспецифічна резистентність та перекисне окиснення за нестачі селену у телят, хворих катаральним гастроентеритом.

Стадник А.М.

Биць Г.О.

Україна, Львів, Львівська національна академія ветеринарної медицини імені С.З.Гжицького

В работе представлены сведения о влиянии селена на процессы перекисного окисления и неспецифическую резистентность животных. Обоснованы полученные результаты собственных исследований на основе анализа показателей неспецифической резистентности и системы антиоксидантной защиты у клинически здоровых и больных катаральным гастроентеритом телят при селенодефицитных рационах хозяйств Львовской области.

Ключові слова: телята, селен, гастроентерит, неспецифічна резистентність, перекисне окиснення, ендогенна інтоксикація.

Селен як мікроелемент в організмі тварин та людей, в останні роки привертає до себе значну увагу в зв'язку з його поліфункціональними властивостями. Водночас, вивчення його впливу на процеси імунітету не цілком з'ясовані та обґрунтовані, тому дослідження в даному напрямку дозволить з'ясувати окремі ланки обміну і патогенезу за ряду внутрішніх хвороб тварин. Вважають, що в організмі ссавців функціонує близько 100 селенопротеїнів, з яких ідентифіковано більше 30 [1,2], з різною біологічною активністю.

Захисні ефекти селену пов'язані з його стабілізуючою дією на біологічні мембрани, що в свою чергу забезпечує оптимальні умови для функціонування ферментів антиоксидантного захисту (АОЗ) та регуляцію метаболічних процесів, забезпечуючи таким чином високий рівень природної резистентності організму [3].

Зараз в літературі достатньо висвітлені загальнобіологічні особливості процесів вільнорадикального окиснення (ВРО) і перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), а також їх роль у спричиненні таких патологічних станів, як гіпоксія, запалення, імунний дисбаланс, які притаманні захворюванням багатьох органів і систем організму [4,5].

При внутрішній патології тварин в багатьох випадках має місце зниження імунного статусу організму і порушення детоксикаційної функції печінки, що проявляється посиленням ПОЛ, метаболічними та структурними змінами в органах і тканинах організму. Процеси ПОЛ з одного боку можна розглядати як неспецифічну адаптаційну реакцію організму, з іншого боку вони призводять до ушкодження клітинних мембран, інгібування активності ферментів, порушення поділу клітин тощо [6]. Зниження активності антиоксидантної системи (АОС) організму призводить до посилення активності ПОЛ, і є неспецифічним маркером патологічного стану внутрішніх органів.

Дослідження [7] показали, що малоновий діальдегід (МДА) знаходиться в біологічних системах у різних ковалентно зв'язаних формах – у вигляді аддуктів МДА з залишками лізину білків або амінами, що складають головну частину фосфоліпідів.

Введення селеніту натрію тваринам з важкою опіковою травмою сприяло стабілізації мембранних компонентів, активації внутрішньоклітинної регенерації, а також відновленню структурно-метаболических показників лімфоцитів крові, що сприяло загоєнню опіків [8].

Одним з важливих питань терапії є усунення імунологічних розладів, зокрема імунодефіцитних станів, при різних хворобах, що сприяє швидкому одужанню або ремісії.

Є окремі повідомлення, що селен впливає на всі ланки імунної системи [9,10], а саме: розвиток і функціонування неспецифічної, гуморальної і клітинної відповіді. При нестачі селену знижується опірність до мікробних і вірусних інфекцій, функціональна активність нейтрофілів та їх кількість, інгібується активність природних кілерів, синтез антитіл, проліферація Т- і В-лімфоцитів. При додаванні селену стимулюються функції нейтрофілів, виробництво антитіл, проліферація Т- і В-лімфоцитів, синтез лімфокиназ, НК-клітинозв'язуюча цитодезтракція.

Чисельні порушення обмінних процесів в організмі хворих як гострою, так і хронічною патологією ускладнюються клініко-лабораторним „синдромом метаболічної інтоксикації” („СМІ”), концепція якого сформульована Л.Л. Громашевською [11]. Згідно з цією концепцією в організмі відбувається зниження або підвищення вмісту різних метаболітів, поява інгредієнтів, котрі чинять токсичну дію. Одним з патогенних факторів „СМІ” є нагромадження в крові та інших біологічних рідинах так званих молекул середньої маси (МСМ) – речовин з молекулярною масою від 300 до 5000 дальтон, з яких 75-80 % являють собою пептиди, що утворюються в організмі при розщепленні білків і чинять високу токсичну дію на клітини печінки, нирок, нейрони головного мозку [5]. Таким чином, основними пошкоджуючими чинниками у хворих за критичних станів є окисний стрес та ендогенна інтоксикація [12].

В генезі багатьох захворювань важливу роль відіграють також циркулюючі імунні комплекси (ЦІК). Утворення ЦІК є захисною реакцією організму, яка спрямована на виведення антигену шляхом поєднання його з відповідним антитілом. Одна з головних якостей ЦІК є їхня патогенність. Вони стають патогенними, якщо не можуть бути еліміновані з організму і зв'язуються з клітинами і відкладаються в тканинах. В результаті цього змінюється конформація імуноглобулінів в складі їхнього комплексу,

що призводить до активації каскаду комплементу з подальшим руйнуванням тканин або клітин, до яких був приєднаний імунний комплекс [13].

Сульфгідрильні групи (SH – групи) входять до складу багатьох біологічних сполук: білків, пептидів, відновленого глутатіону, ферментів, цистеїну, ліпоєвої кислоти, гомоцистину та впливають на різні фізіологічні процеси – скорочення м'язів, нервову діяльність, поділ клітин, регуляцію проникності мембран мітохондрій, окисне фосфорилування, транспорт амінокислот, механізм радіаційних пошкоджень, а також зазнають змін у разі отруєння деякими речовинами [14].

Метою роботи було дослідити та обґрунтувати фактори неспецифічної резистентності, перекисне окиснення та маркери ендогенної інтоксикації за нестачі селену у телят, хворих катаральним гастроентеритом.

Матеріали та методи дослідження Робота виконувалася в навчально-науковому виробничому центрі (ННВЦ) „Комарнівський”. Об'єктом дослідження були телята 4 місячного віку, з яких сформовано 2 групи по 5 тварин в кожній. У тварин першої групи спостерігалася діарея, незначне підвищення температури ($39,9 \pm 0,09$ °C), пульсу ($87,6 \pm 0,9$ уд/хв), дихання ($32,2 \pm 0,8$ дих.рух./хв), погіршення апетиту. Телята другої групи (контроль) були клінічно здоровими. Господарство благополучне по інфекційних і вірусних захворюваннях.

Кров у тварин брали з яремної вени. В крові та її сироватці проводили визначення вмісту селену (Bayfield R., Romalis F., 1985), загального білка біуретовим методом (Делекторская Л.М. и др., 1971), вмісту імуноглобулінів (Goldenberg H., Drewes P., 1971), молекул середньої маси (Николайчик В.В., Моин В.М., 1991), SH-груп з реактивом Еллмана (Ellman G.L., 1959), бактерицидну, фагоцитарну та лізоцимну активність (Смирновa О.В., Кузьмина Т.А., 1966, довідник фізіолого-біохімічних методів досліджень, 2004), циркулюючі імунні комплекси (Riha I. et al., 1979).

Результати дослідження та їх обговорення. У тварин обох груп було виявлено нестачу селену, при цьому у хворих катаральним гастроентеритом рівень селену був на 8,9 мкг/л нижчий, ніж у клінічно здорових тварин і на 10,9 мкг/л нижче нижньої границі фізіологічної норми.

В результаті проведених досліджень було встановлено ослаблення неспецифічної резистентності у тварин, хворих гастроентеритом, так як лізоцимна, бактерицидна, фагоцитарна активність була відповідно на 9,8; 4,8 і 4,25% нижчою порівняно з клінічно здоровими тваринами. Одночасно виявлено зниження вмісту загальних імуноглобулінів на 12%. У тварин, які були клінічно здоровими, ці показники знаходились на нижній границі норми. Концентрація циркулюючих імунних комплексів у хворих тварин була на

8,75 ммоль/л вищою, ніж у клінічно здорових тварин. Зниження факторів неспецифічної резистентності, вмісту імуноглобулінів та підвищення концентрації ЦІК свідчить про імунодіфіцитний стан організму телят, хворих гастроентеритом.

У хворих телят спостерігалось збільшення загального білка на 2,7%, що пояснюється дегідратацією їхнього організму, спричиненою діареєю. Водночас встановлено зниження вмісту SH-груп на 11,6%. Малоновий діальдегід і молекули середньої маси у хворих гастроентеритом телят були вищі відповідно на 29,3 і 23%, порівняно з контролем.

Висновки: У тварин хворих катаральним гастроентеритом виявлено нижчий рівень селену порівняно з контролем. Водночас спостерігається зниження бактерицидної, лізоцимної та фагоцитарної активності, зниження вмісту загальних імуноглобулінів, посилення процесів ПОЛ, зростання концентрації малонового діальдегіду, молекул середньої маси, циркулюючих імунних комплексів та продуктів ендогенної інтоксикації.

Проведенні дослідження можуть бути підставою для застосування препаратів селену з метою підвищення неспецифічної резистентності, пониження процесів ПОЛ та метаболічної інтоксикації. Це дозволить підвищити імунологічний статус тварин, що сприятиме здоров'ю тварин, профілактиці хвороб та швидким процесам їхнього одужання.

Перелік посилань

1. Кравців Р.Й., Янович Д.О. Роль селену в життєдіяльності тварин (Біологічні, ветеринарно-медичні, екологічні аспекти). // *Біологія тварин*. – 2003. – №5. – С.23-38.
2. Снітинський В.В., Антонюк Г.Л., Сологуб Л.І. Роль селену в регуляції імунної функції тварин // *Вісник аграрної науки* – 2006. – спец. вип, серпень – С 77-82.
3. Хенниг А. Минеральные вещества, витамины, биостимуляторы в кормлении сельскохозяйственных животных. – М.: Колос, 1976. – 500с.
4. Sunde R.A. // *Ann. Rev. Nutr.* – 1990 – №10. – P.451-474.
5. Каримов И.З. Окислительная модификация белков и перекисное окисление липидов в развитии метаболической интоксикации при патологии. // *Лаб. диагностика*. – 2005. – № 1 – С.7-13.
6. Барабой В.А., Сутковський Д.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии; Под общ. ред. Зозули Ю.А. – Киев: Наук. думка. – 1997. – С18-92.
7. Uchida K. Histidine end lysine as targets of oxidative modification // *Amino. Acids*. – 2003. – Vol.346, №3-4. – P. 249-257.
8. Кузив О.Е., Смрцок С.А., Пасечка Н.В. Влияние селенита натрия на структурно-метаболические показатели лимфоцитов крови при ожоговой травме. // *Микроэлементозы человека. Мат. всес. симп. М., 15-17 ноября, 1989.* – С. 162.
9. Kiremidjian-Schumacher L., Stotzky G. Selenium and immune responses // *Environ Res.* – 1987. – Vol.42(2) – P.277-303.
10. Underwood E.J., Suttle N.F. *The Mineral Nutrition of Livestock*. – CABI Publishing. – 2001. – 614p
11. Громашевская Л.Л. "Средние молекулы" как один из показателей "метаболической интоксикации" в организме // *Лаб. диагностика*. - 1997. - №1. – С.11-16.

12. Окислительный стресс и эндогенная интоксикация у больных в критических состояниях / Г.А. Рябов, Ю.М. Азизов, И.Н. Пасечник и др. // *Вест. интенсивной терапии.* – 2002. – №4. – С.4-7.
13. Волосянко А.Б. Роль імунних комплексів при хронічних гепатитах у дітей і їх динаміка в процесі лікування // *Одеський. мед. журнал.* – 2000. – №6 (62) – С.56-58.
14. Шпаков А.О. Роль сульфгидрильных групп в функционировании аденилатциклазной сигнальной системы // *Ж. эвол. биохим. и физиол.* – 2002 – Т.38, №1. – С. 97-107.