

УДК 619:615.9:636.5:619:612.1

Васильцева Л.П., Параняк Р.П. ©

*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького***ВПЛИВ ШТУЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ СВИНЦЕМ НА БІОХІМІЧНІ ТА ІМУНОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ПЛАЗМИ КРОВІ ГУСЕЙ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ СПОЛУКАМИ СЕЛЕНУ**

Досліджено вплив введення до раціону молодняку гусей нітрату свинцю на біохімічні показники крові, концентрацію у ній важких металів та фракційний склад глобулінів.

При навантаженні організму гусей солями свинцю виявлено значне зростання його концентрації у крові та зниження концентрації загального білка, альбуміну, кальцію, заліза і γ -глобулінів. Додавання до раціону гусей селеніту натрію або аскорбату селену попереджувало негативний вплив солей свинцю, причому аскорбат селену діяв ефективніше.

Ключові слова: важкі метали, свинець, селеніт натрію, аскорбат селену, кров, гуси.

В організм тварин свинець потрапляє головним чином через органи травлення [18,20], хоча в регіонах із значним забрудненням повітря наявне також надходження через легені [13]. Свинець депонується у кістках, нирках, печінці, мозку тварин. Основна частина свинцю (до 90%), знаходиться у кістковій тканині [12], де через тривалий період напіввиведення (5–20 років) він може акумулюватися у значних кількостях. У інших тканинах і крові обмін свинцю відбувається значно швидше, його перебування у них не перевищує декількох днів [21].

Важливим аспектом негативної дії свинцю є його вплив на обмін кальцію [5]. Трансклітинні кальцієві сигнали приймаються декількома рецепторами білкової природи, серед яких кальмодулін і протеїнкіназа С мають високу спорідненість до свинцю [14]. Очевидно, основною ланкою взаємного впливу кальцію і свинцю у клітинах є їх конкуренція за зв'язування з вторинними меседжерами клітинних сигналів.

Свинець гальмує вихід кальцію з клітин, замінюючи його у кальцієво-натрієвій АТР транспортуючій системі [22]. Цей же механізм веде до зменшення всмоктування у кишечнику свинцю при високому вмісті кальцію у раціоні. Крім того, свинець і кальцій є конкурентами щодо кальційзв'язуючого білку [7].

Метаболізм заліза також пов'язаний з обміном свинцю, хоча механізм їх взаємного впливу маловивчений. Ймовірно залізо і свинець конкурують за феритин [6]. Крім того, дефіцит заліза стимулює всмоктування свинцю кишечником.

© Васильцева Л.П., Параняк Р.П., 2010

Свинець виявляє виражений вплив на імунну систему [2]. Короткочасна дія посилює проліферацію лейкоцитів і продукцію імуноглобулінів, активує алергічну та автоімунну функції організму [1]. При хронічному отруєнні свинець пригнічує активність імунної системи [15,17].

Наявність у кормах важких металів, у тому числі кадмію і свинцю, негативно впливає на ріст і розвиток молодняку птиці. За споживання кормів з високим вмістом свинцю відмічено збільшення використання корму на одиницю приросту живої ваги [23]. За високої концентрації у водоймі свинцю виникають порушення опорно-рухового апарату, гістопатологічні зміни в органах і тканинах, знижується відтворювальна здатність [3].

Особливо важливо враховувати дію цих факторів для молодняку гусей, які на відміну від утримуваних на птахофабриках курчат, з раннього віку перебувають на пасовищі. Тому дослідження міграційних процесів важких металів в окремих ланках трофічного ланцюга, а також їх акумуляції в органах і тканинах гусей є актуальною проблемою сьогодення в теоретичному і практичному аспекті. Дорослі гуси менш чутливі до дії свинцю [9].

Селен виконує захисну функцію при отруєнні тварин свинцем. Завдяки антиоксидантній дії він зменшує токсичність важких металів [10,11,19]. Введення селену попереджує викликане ними пероксидне окиснення ліпідів, пригнічення синтезу глутатіонтрансферази і глутатіоноксидази [4,16]. Свинець порушує цілісність мембран клітин крові, впливає на ДНК [8] та метаболізм альбуміну, введення селену значно послаблює цей ефект [24]. Селен утворює з свинцем неактивні комплексні сполуки, що попереджує токсичну дію свинцю [19].

Матеріали і методи. Дослід проведено на шести групах гусей по п'ять голів у кожній групі. Дослід тривав до 65-денного віку. Гуси 1-ї (контрольної) групи отримували стандартний комбікорм. До корму гусей 2-ї групи додавали 25 мг нітрату свинцю на 1 кг сухої речовини раціону (5 гранично допустимих концентрацій), 3-ї — 1 мг селеніту натрію, 4-ї — 1,5 мг аскорбату селену (в обох групах по 0,5 гранично допустимої концентрації за селеном), 5-ї — нітрат свинцю + селеніт натрію, 6-ї — нітрат свинцю + аскорбат селену у вказаних вище дозах. Наприкінці кожного з дослідів проведено забій 5 гусей з кожної групи. Після забою відбирали зразки крові, скелетного м'яза, печінки, нирки, кісткової тканини та пір'я. У плазмі крові гусей визначали концентрацію мікрота макроелементів, загального білка, альбуміну, глюкози, холестеролу, аспартатамінотрансферази, аланінамінотрансферази. З імунологічних показників: концентрацію та співвідношення загальних глобулінів та їх окремих їх фракцій.

Отримані цифрові результати опрацьовували статистично.

Результати досліджень. Як видно з наведених у табл. 1 даних, введення у корм гусей нітрату свинцю знижувало концентрацію білка у крові з 53,50 до 45,60 г/л, або на 15 % ($p < 0,05$). Додавання до такого раціону аскорбату селену вирівнювало концентрацію білка до рівня виявленого у крові гусей контрольної групи, тоді як селеніт натрію не попереджував негативної дії нітрату свинцю.

Додавання селеніту натрію чи аскорбату селену до раціону з низьким вмістом свинцю не змінювало концентрації білка. Концентрація альбуміну у крові гусей позитивно корелювала з кількістю загального білка.

Таблиця 1

Біохімічні показники плазми крові гусей (M±m, n=5)

Показники	Групи гусей					
	1	2	3	4	5	6
Загальний білок, г/л	53,50± 2,81	45,60± 3,08*	53,53± 2,43	56,83± 1,97	44,09± 3,06*	50,36± 3,21
Альбумін, г/л	17,83± 1,46	14,42± 1,05*	18,19± 1,04	19,31± 0,80	15,76± 1,03	16,31± 0,75
Глюкоза, ммоль/л	5,79± 0,26	5,41± 0,42	6,23± 0,26	6,68± 0,23*	5,84± 0,20	5,67± 0,21
Холестерол, ммоль/л	3,20± 0,09	3,08± 0,13	3,41± 0,08	3,28± 0,18	3,21± 0,09	3,20± 0,10

Свинець не впливав на концентрацію у крові гусей глюкози. Така ж відсутність метаболічної дії була характерна і для спільного введення до раціону гусей свинцю та сполук селену. У той же час, додавання сполук селену до контрольного (без свинцю) раціону підвищувало концентрацію глюкози в крові, причому при застосуванні аскорбату селену ці зміни були статистично вірогідними ($p < 0,05$).

Свинець знижував у крові гусей концентрацію кальцію ($p < 0,05$) і заліза ($p < 0,05$) (табл. 2). Сполуки селену значно послаблювали цю дію. На концентрація фосфору високий вміст у кормі свинцю не вплинув. Додані до контрольного раціону сполуки селену підвищували, хоча й статистично не вірогідно, концентрацію кальцію та заліза у крові гусей.

Таблиця 2

Концентрація мікро- і макроелементів у плазмі крові гусей, (M±m, n=5)

Показники	Групи гусей					
	1	2	3	4	5	6
Кальцій, ммоль/л	4,52± 0,17	3,62± 0,13*	4,54± 0,17	4,89± 0,31	3,99± 0,17	4,31± 0,08
Фосфор, ммоль/л	1,47± 0,08	1,56± 0,05	1,39± 0,07	1,46± 0,09	1,45± 0,07	1,52± 0,06
Залізо, мкмоль/л	29,38± 2,11	21,76± 1,57*	32,18± 1,36	35,96± 2,30	30,97± 1,59	31,99± 2,09
Селен, мкмоль/л	0,40± 0,02	0,36± 0,03	1,64± 0,06***	1,69± 0,08***	1,27± 0,08***	1,35± 0,05***
Кадмій, нмоль/л	0,13± 0,01	0,12± 0,02	0,06± 0,01**	0,06± 0,02**	0,07± 0,02**	0,06± 0,01**
Свинець, нмоль/л	0,12± 0,02	1,94± 0,05***	0,09± 0,01*	0,08± 0,01**	0,52± 0,04***	0,32± 0,03**

Введення до складу раціону 5 гранично допустимих концентрацій свинцю підвищило його концентрацію у плазмі крові в 16 разів, до рівня який удвічі перевищує верхню межу клінічної норми. Селеніт натрію зменшував концентрацію свинцю у плазмі крові гусей, які отримували нітрат свинцю, в 4 рази, а аскорбат селену — у 6 разів ($p < 0,01$), в результаті чого його кількість знижувалася до рівня у 2 та 3 рази меншого за верхню припустиму межу. Додані до раціону контрольних гусей сполуки селену також понижували у плазмі крові концентрацію свинцю, яка під впливом селеніту натрію зменшилася в 1,3 рази ($p < 0,05$), а під впливом аскорбату селену — в 1,5 рази ($p < 0,01$). Хоча вміст кадмію у плазмі крові гусей усіх груп був невисоким, селен також зменшував його у середньому вдвічі ($p < 0,01$).

Додавання до раціону гусей селену значно збільшило його концентрацію в крові. Так, якщо у плазмі крові гусей контрольної групи концентрація селену була меншою за норму, то у плазмі крові дослідних гусей вона зростала до верхньої межі норми.

Нітрат свинцю дещо знижував концентрацію глобулінів у плазмі крові (табл. 3), причому відбувалося це за рахунок γ -фракції, вміст якої зменшився у півтора разу ($p < 0,01$). Додавання до раціону з високим вмістом свинцю селеніту натрію незначно вплинуло на концентрацію γ -глобулінів, кількість яких залишалася значно меншою ніж у гусей контрольної групи ($p < 0,01$). Натомість, аскорбат селену діяв набагато ефективніше. За його додавання до раціону з високим вмістом свинцю концентрація γ -глобулінів зросла до рівня контрольної групи. Значно меншою мірою нітрат свинцю впливав на концентрацію α - і β -глобулінів, хоча тенденція до їх зниження наявна.

Таблиця 3

Концентрація глобулінів у плазмі крові ($M \pm m$, $n=5$)

Показники	Групи гусей					
	1	2	3	4	5	6
Глобуліни, г/л	35,91± 2,58	30,30± 1,93	34,46± 1,89	37,31± 1,67	28,32± 1,51*	33,44± 2,12
α -глобуліни, г/л	12,02± 0,82	12,29± 0,49	11,40± 0,50	11,87± 0,20	10,67± 1,02*	11,22± 1,06
β -глобуліни, г/л	6,75± 1,53	6,34± 1,48	4,74± 1,03	6,09± 1,62	5,60± 0,72	5,72± 1,41
γ -глобуліни, г/л	17,15± 1,12	11,66± 0,61**	18,32± 1,06	19,35± 0,59	12,05± 0,62**	16,51± 1,37
A/G	0,50± 0,03	0,48± 0,02	0,53± 0,05	0,52± 0,02	0,56± 0,04	0,49± 0,03

При визначенні різниць у відносному вмісті окремих фракцій глобулінів встановлено відмінності порівняно до різниць абсолютних концентрацій (табл. 3.37). Так, внаслідок низької загальної кількості глобулінів, у крові гусей, що отримували нітрат свинцю (2-а група) зростав відсоток їх α -фракції, причому відбувалося це як відносно загального вмісту білка, так і щодо суми глобулінів. Зокрема, частка α -глобулінів у складі загального білка і сумарних глобулінів у

крові гусей цієї групи перевищувала відповідний показник у гусей 1-ї (контрольної) групи в 1,2 рази ($p < 0,05$).

Через низький вміст білка і сумарних глобулінів у крові гусей, що отримували нітрат свинцю з селенітом натрію (5-а група), зростала частка α -глобулінів ($p < 0,05$), тоді як абсолютна їх кількість у гусей цієї групи була нижчою від показника контрольної групи ($p < 0,05$). Щодо γ -глобулінів у крові гусей 5-ї групи — їх частка знижувалася меншою мірою ніж абсолютний показник, хоча відносно загального білка залишалася статистично вірогідною ($p < 0,05$). Додавання до раціону гусей з високим вмістом свинцю аскорбату селену (6-а група) вирівнювало абсолютний та відносний вміст альбумінів і глобулінів до показників контрольної групи.

Згодовування гусям свинцю у кількості 5 ГДК пригнічувало їх ріст. Прирости у цих гусей (група 2) були на 12 % меншими ($p < 0,05$), ніж у контрольних гусей (група 1). За одночасного додавання до раціону нітрату свинцю та селеніту натрію прирости були нижчими від приростів гусей контрольної групи лише на 3,6 %, а за додавання нітрату свинцю і аскорбату селену вони навіть перевищували відповідний показник контрольної групи на 3,7 %. Введення сполук селену до раціону контрольних гусей також позитивно вплинуло на їх ріст. Так, селеніт натрію підвищував прирости на 2,8 %, а аскорбат селену — на 5,9 %.

Висновки:

1. Штучне навантаження організму гусей солями свинцю викликає зниження концентрації загального білка у крові за рахунок зменшення кількості альбуміну. 2. За штучного навантаження свинцем у їх крові зменшується вміст кальцію та заліза. 3. У крові гусей, яким вводили у корм 5 ГДК свинцю знижувалася загальна концентрація глобулінів внаслідок зменшення як абсолютної, так і відносної кількості γ -глобулінів. 4. Додавання до раціону гусей селеніту натрію або аскорбату селену зменшувало негативну дію свинцю на організм гусей.

Література

1. Chaney R. L. Heavy metal aspects of compost use / R. L. Chaney, J. A. Ryan, U. Kukier [et al.] // In: Stoffella PJ, Khan BA, editors. Compost utilization in horticultural cropping systems. — Boca Raton, FL : CRC Press LLC, 2001. — P. 324–359.
2. Dietert R. R. Lead and immune function. / R. R. Dietert, M. S. Piepenbrink // Crit Rev Toxicol. — 2006. — Vol. 36, №4. — P. 359–385.
3. Douglas–Stroebel E. K. Effects of lead-contaminated sediment and nutrition on mallard duckling brain growth and biochemistry / E. K Douglas–Stroebel, D. J. Hoffman, G. L. Brewer [et al.] // Environ Pollut. — 2004. — Vol. 131, № 2. — P. 215–222.
4. El-Sharaky A.S. Protective role of selenium against renal toxicity induced by cadmium in rats / A. S. El-Sharaky, A. A. Newairy, M. M. Badreldeen [et al.] // Toxicology. — 2007. — Vol. 235, № 3. — P. 185–193.

5. Ettinger A. S. Dietary calcium supplementation to lower blood lead levels in pregnancy and lactation / A. S. Ettinger, H. Hu, M. Hernandez–Avila // *J Nutr Biochem.* — 2007. — Vol. 18, № 3. — P. 172–178.
6. Flanagan P. R. Mechanisms and regulation of intestinal uptake and transfer of iron / P. R. Flanagan // *Acta Paediatr. Scand. Suppl.* — 1989. — Vol. 361. — P. 21–30.
7. Fullmer C. S. Intestinal interactions of lead and calcium / C. S. Fullmer // *Neurotoxicology.* — 1992. — Vol. 13. — P. 799–808.
8. Hengstler J. G. Occupational exposure to heavy metals: DNA damage induction and DNA repair inhibition prove co-exposures to cadmium, cobalt and lead as more dangerous than hitherto expected / J. G. Hengstler, U. Bolm-Audorff, A. Faldum [et al.] // *Carcinogenesis.* — 2003. — Vol. 24, № 1 — P. 63–73.
9. Hoffman D. J. Developmental toxicity of lead-contaminated sediment in Canada geese (*Branta Canadensis*) / D. J. Hoffman, G. H. Heinz, L. Sileo // *Journal of Toxicology and Environmental Health.* — 2000. — Vol. <http://www.informaworld.com/smpp/title~content=t713667303~db=all~tab=issueslist~branches=59 - v5959>. — P. 235–252.
10. Jihen el H. Protective effects of selenium (Se) and zinc (Zn) on cadmium (Cd) toxicity in the liver and kidney of the rat: histology and Cd accumulation // H. Jihen el, M. Imed, H. Fatima // *Food Chem Toxicol.* — 2008. — Vol. 46, № 11. — P. 3522–3527.
11. Karabulut-Bulan O. The role of vitamin C, vitamin E, and selenium on cadmium-induced renal toxicity of rats / O. Karabulut–Bulan, S. Bolkent, R. Yanardag, B. Bilgin-Sokmen // *Drug Chem Toxicol.* — 2008. — Vol. 31, № 4. — P. 413–426.
12. Komarnicki G. J. K. Lead and cadmium in indoor air and the urban environment / G. J. K Komarnicki // *Environmental Pollution.* — 2005 — Vol. 136 — P. 47–61.
13. Kramarova M. Distribution of cadmium and lead in liver and kidney of some wild animals in Slovakia / M. Kramarova, P. Massanyi, J. Slamecka [et al.] // *J. Environ. Sci. Health. A. Tox. Hazard Subst. Environ. Eng.* — 2005. — Vol. 40, № 3. — P. 593–600.
14. Kursula P. A structural insight into lead neurotoxicity and calmodulin activation by heavy metals / P. Kursula, V. Majava // *Acta Crystallogr Sect F Struct Biol Cryst Commun.* — 2007. — Vol. 63. — P. 653–656.
15. Massadeh A. M. Analysis of cadmium and lead: their immunosuppressive effects and distribution in various organs of mice / A. M. Massadeh, S. Al-Safi // *Biol. Trace Elem. Res.* — 2005. — Vol. 108, № 1–3. — P. 279–286.
16. Newairy A. A. The hepatoprotective effects of selenium against cadmium toxicity in rats / A. A. Newairy, A. S. El-Sharaky [et al.] // *Toxicology.* — 2007. — Vol. 5, № 242 (1–3). — P. 23–30.
17. Ohsawa M. Heavy metal-induced immunotoxicity and its mechanisms / M. Ohsawa. // *Yakugaku Zasshi.* — 2009. — Vol. 129, № 3. — P. 305–319.

18. Oskarsson A. Cadmium in food chain and health effects in sensitive population groups / A. Oskarsson, A. Widell, I. M. Olsson [et al.] // *Biometals*. — 2004. — Vol. 17, № 5. — P. 531–534.
19. Patrick L. Toxic metals and antioxidants: Part II. The role of antioxidants in arsenic and cadmium toxicity / L. Patrick // *Alternative Medicine Review*. — 2003. — Vol. 8, № 2. — P. 106–128.
20. Phillips C. J. The effects of cadmium in feed, and its amelioration with zinc, on element balances in sheep / C. J. Phillips, P. C. Chiy, H. M. Omed // *J. Anim. Sci.* — 2004. — Vol. 82, № 8. — P. 2489–2502.
21. Shih R. A. Cumulative lead dose and cognitive function in adults: a review of studies that measured both blood lead and bone lead / R. A. Shih, H. Hu, M. G. Weisskopf [et al.] // *Environ Health Perspect.* — 2007. — Vol. 115, № 3. — P. 483–492.
22. Simons TJB The role of anion transport in the passive movement of lead across the human red cell membrane. *J Physiol* 1986;378:287-312.
23. Vodela J. K. Drinking Water Contaminants (Arsenic, Cadmium, Lead, Benzene, and Trichloroethylene). 1. Interaction of Contaminants with Nutritional Status on General Performance and Immune Function in Broiler Chickens / J. K. Vodela, J. A. Renden, S. D. Lenz [et al.] // *Poultry Sci.* — 1997. — Vol. 76. — P. 1474–1492.
24. Xiaofan Y. Lead effect on DNA and albumin in chicken blood and the protection of selenium nutrition / Y. Xiaofan, T. Chiachun // *Journal of environmental science and health. Part A, Environmental science and engineering.* — 1999. — Vol. 34, № 9. — P. 1875–1887.

Summary

Vasylytseva L.P., Paranyak R.P.

Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named after S.Z. Gzhytskyj

EFFECT OF LEAD LOADING ON BIOCHEMICAL AND IMMUNE INDICES IN GEESE BLOOD PLASMA AND CORRECTION BY SELENIUM

Influence of lead nitrate addition to geese diet on blood biochemical profile, heavy metals and minerals concentration and composition of globulins has been investigated.

Lead addition has caused considerable increasing of its concentration in blood plasma and decreasing of blood protein, albumin, calcium, iron and γ -globulins concentration. Supplementation of diet with sodium selenite or selenium ascorbate prevented these affects and selenium ascorbate was more effective.

Стаття надійшла до редакції 20.03.2010