

ФИЗИОЛОГИЯ И БИОХИМИЯ

ПРОМЕНИ В СТОЙНОСТИТЕ НА НЯКОИ МИКРОЕЛЕМЕНТИ В КРЪВТА НА ПИЛЕТА БРОЙЛЕРИ С МУСКУЛНА ДИСТРОФИЯ

Красимир Стоянчев

Тракийски университет – Стара Загора

РЕЗЮМЕ

Целта на настоящото изследване е проучване промените в стойностите на микроелементите селен, мед и цинк в кръвна плазма на болни от експериментално възпроизведена мускулна дистрофия (МД) пилета бройлери, чрез ранно хранване с дефицитен на Витамин Е, Se, сярсъдържащи аминокиселини фураж и включване в храната на оксидирана мазнина.

Опитите са проведени с 80 бр. пилета бройлери на еднодневна възраст, Cobb 500. На 3-я ден от излюпването им са разделени на опитна (60 бр.) и контролна (20 бр.) група. Контролните пилета се хранят със стандартен комбиниран фураж, а опитните с дефицитна смеска с понижено до 50% количество на сярсъдържащите аминокиселини (метионин и цистин), Витамин Е и Se от 0,2 mg/kg на 0,01 mg/kg, спрямо стандартната, с добавена 4% окислена мазнина, съдържаща перокиси и алдехиди с перокисно число на фуража 8 meqO₂/kg. След клинично проявление на заболяването (19-я ден след хранването) опитните пилета са разделени на 2 групи: II А опитна – с лека форма на клинично проявление на МД, и II Б опитна – с тежка форма на клинична изява на МД.

От контролните и опитните птици са взети кръвни проби с антикоагулант heparin (1:10) от крилната вена (v. subcutaneous ulnaris), както следва: на 3-я ден от излюпването, преди хранване с дефицитен комбиниран фураж; на 19-я и 21-я ден при първата клинична проява на заболяването; на 25-я ден при нова клинична проява на МД и преди лечението, на 27-я и 31-я ден след лечението. Изследвани са стойностите на микроелементите Se, Cu и Zn до 24-я час след получаването на кръвните проби.

Изследванията показват трайно понижено ниво на микроелементите Se, Cu и Zn в кръвната плазма на болните с експериментална МД пилета бройлери.

Лечението със Seled® (Na₂Se₂, 0,06%, D₁α₁ tocoferol acetate 2,5%, cholecalciferol, 0,063%, Vet. Prom. JSC, Radomir, Bulgaria) в доза 0,06 mg/kg, per os с водата за пиене за компенсирание дефицита на Se, в продължение на 7 дни, съпроводено със смяна на дефицитния комбиниран фураж със стандартен, допринася за оздравяване на птиците с лека клинична форма на МД и нормализиране нивото на микроелементите Se, Cu и Zn в кръвната плазма. При нелекуваните с тежка форма на клинична проява на заболяването се наблюдава невъзстановяване стойностите на микроелементите Se, Cu и Zn.

Ключови думи: пилета бройлери, мускулна дистрофия, микроелементи селен, мед и цинк, оксидирана мазнина, дефицитен фураж

Мускулната дистрофия (МД) нанася значителни икономически загуби в животновъдството, свързани със смъртност, понижена жива маса, която и след лечение не се

компенсира напълно. Особено големи са щетите, които нанася заболяването в месодайното птицевъдство (Whitehead, 2003; Mench, 2004). Проблемът се получава и от това, че

често пъти включената мазнина в храната на птиците е оксидирана и това води до оксидативен стрес (Georgiev, 1979). Днес селенът се счита като основен микроелемент, защото е интегрална част от 30 Se-протеини, открити в тъканите на бозайниците, по-важни от които са: глутатионпероксидаза, йодтиронин-5-дейодиназа, тироксинредуктаза и др. По-важни патологични промени, наблюдавани при Se-дефицит, са скелетно-мускулни и сърдечни миопатии, чернодробни и панкреатични лезии, некроза на мускулестия стомах, хемоглобинурии, хеморагии (Merck Veterinary Manual, 2006; Yao et al., 2013). Основни метаболитни заболявания, свързани със Se-дефицит са бяломускулна болест, ексудативна диатеза и панкреатична дегенерация (Debsky et al., 2005; Huang et al., 2011).

В много райони на нашата страна почвата, а оттам и растенията, които влизат в състава на концентрираните фуражи, са бедни на Se, Витамин Е и сярсодържащите аминокиселини, което е причина за дефицита им в комбинирания фураж на птиците. Затова в практиката, в комбинирания фураж на птиците, заедно с гранивата мазнина, е възможна и комбинация с дефицит на Se, Витамин Е и сярсодържащи аминокиселини, което е причина за дистрофични процеси в мускулите.

В предишни наши изследвания (Stoyanchev, 2007) е проучен ефектът на екологичния стрес върху болни от експериментално индуцирана МД, чрез късно хранване (след 14-я ден) на пилета бройлери с дефицитен на Витамин Е, Se, сярсодържащи аминокиселини фураж и включване в храната на оксидирана мазнина.

Микроелементите са съставна част от протеини, хормони, ензими или кофактори, които активират специфични ензими (Carlson, 2001; Kim and Maha, 2001; Surai, 2002; Derezina & Kamchatny, 2002; Matev et al., 2003; Mircheva, 2005).

Известно е, че микроелементите Cu, Zn и Se участват в структурата на антиоксидантните ензими и главно на Cu, Zn-супероксиддисмутаза, който осигурява защита на клетките от увреждане от пероксидите и

алдехидите, една от причините за възникването на МД (Bozkay et al., 2001; Agay et al., 2005). За участието на микроелементите Zn, Se в структурата и функциите на селенопротеините, главно антиоксидантна функция, съобщава и Bettger (1993), който установява при селенодефицит понижена функция на селенопротеините в организма и предразположение за миопатии.

Сред микронутриентите селенът е най-неизяснен. През 1957 г. Klansschwartz, (цитат по Gabrachansky et al., 1979) съобщава, че Se е основен фактор, предпазващ пльховете от чернодробни некрози и дегенерации. През 1974 г. FDA препоръча Se като хранителна добавка в доза 0.2 ppm за птиците. Важни патологични промени, наблюдавани при Se-дефицит, са чернодробни и панкреатични лезии, некроза, хемоглобинурии, сърдечно и скелетно-мускулни миопатии, метаболитни заболявания, бяломускулна болест, ексудативна диатеза и панкреативна дегенерация и др. (Faist et al., 2001; Reddish et al., 2005; Debsky et al., 2005).

Първата функция на Se при животните е като компонент на антиоксидантните ензимни системи, отговорни за предпазването на клетките от увреждане от липидните пероксиди и свободните кислородни и нитрогенни радикали, които са и един от факторите за МД (Fed. Reg, 2000, 2002; Surai, 2002; Xiong et al., 2007).

Gabrachansky et al., (1979) съобщава за понижено ниво на микроелемента Se (до 0,05 ppm) при болните от МД агнета, в сравнение със здравите (0,18 ppm). Тези съобщения се подкрепват и от Mueller et al., (2009), които препоръчват третиране с 0,30 mg/kg Se за повишение на селенопротеините, в структурата на които участва и Se.

Цинкът е един от най-важните есенциални микроелементи за всички организми. Той участва в структурата на повече от 200 ензима и е важна структурна част на протеини, хормони, невропептиди и др., като способства за намаляване на тъканните увреждания и процесите на епителизация (Riordan, 1976).

Schmuck et al. (1996) считат, че при понижение на микроелементите Cu, Zn, Se,

участващи в структурата на антиоксидантните ензими, се подлага на риск антиоксидантната защита на организма, и препоръчват комбинираната им добавка към храната за подобряване на антиоксидантния статус и предпазване от миопатии. Agay et al., (2005) също установяват, че понижението на микроелементите Cu, Zn и Se в организма подлага на риск антиоксидантната им защита, докато комбинираната им добавка подобрява антиоксидантния статус, в резултат на което се стабилизират клетъчните мембрани на мускулните клетки.

Цел на настоящото изследване е проучване на промените в стойностите на микроелементите селен, мед и цинк в кръвна плазма на болни от експериментално възпроизведена мускулна дистрофия пилета бройлери, чрез ранно хранене с дефицитен на Витамин Е, Se, сярсъдържащи аминокиселини фураж и включване в храната на оксидирана мазнина.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ

Опитите са проведени в експерименталната база на катедра „Вътрешни незаразни болести“ при ВМФ с 80 бр. пилета бройлери на едnodневна възраст от хибрида Cobb 500. С цел отпадане на люпилния брак и адаптацията на новоизлюпените птици, от 1-ия до 3-ия ден след излюпването всички птици са поставени при еднакъв режим на хранене със стандартен комбиниран фураж и оптимални условия на отглеждане. На 3-я ден пилетата са разделени на контролна и опитна група, като контролните се хранят със стандартен комбиниран фураж, а опитните с дефицитна смеска, с понижено до 50% количество на сярсъдържащите аминокиселини (метионин и цистин), Витамин Е, а на Se от 0,2 mg/kg на 0,01 mg/kg, но балансирана по общо количество на суров протеин и енергия. Смеската е приготвена в Земеделски институт, гр. Ст. Загора, с добавена 4% окислена мазнина, съдържаща пероксиди и алдехиди с пероксидно число на фуража 8 meqO₂/kg.

I гр. – контролна, 20 пилета бройлери, хранени със стандартен комбиниран фураж и отглеждани при оптимални зоохигиенни условия;

II гр. – опитна, 60 пилета бройлери, хранени с дефицитен комбиниран фураж и отглеждани при оптимални зоохигиенни условия.

Пероксидното число (meqO₂/kg) бе определено по БДС 11374 : 1986, в окислена чрез облъчване с ултравиолетови лъчи свинска мас в Лабораторно-консултативен център за превенция и обучение по безопасност на храните, обл. Пловдив.

Контролните групи се третират профилактично със Seled[®] в доза 0,06 mg/kg per os, в периода от 6–10-я и 16–20-я ден, а опитните не се третират със Seled[®].

След 19-я ден, когато се проявява за първи път МД, птиците от II опитна група са разделени на II А опитна с лека и II Б опитна с тежка форма на клинично проявление, и поставени в две отделни секции в едно помещение. Методиката за експериментално възпроизведената мускулна дистрофия при пилетата бройлери, както и клиничните признаци, са подробно описани в предишна наша публикация (Stoyanchev and Maruzova, 2017)

На 21-я и 25-я ден във II А група, с лека форма болни пилета бройлери, започва лечение със Seled[®] (Na₂Se₂, 0,06%, D₁α₁ tocoferolacetate 2,5%, cholecalciferol, 0,063%, Vet .Prom. JSC, Radomir, Bulgaria) в доза 0,06 mg/kg per os за компенсиране дефицита на Se, в продължение на 7 дни, като заедно с лечението в тази група се сменя дефицитният комбиниран фураж със стандартен комбиниран фураж. Тази доза е оптимална и е препоръчана за птици от посочената фирма производител на лекарствения препарат. II Б опитна група с тежка форма на клинично проявление не е лекувана със Seled[®] и не се сменя дефицитният комбиниран фураж със стандартен комбиниран фураж, а е оставена да се проявят напълно клиничните признаци.

От контролните и болните птици са взети кръвни проби по 2 ml на 3-я ден от излюпването, преди хранене с дефицитен комбиниран фураж, с добавена 4% окислена маз-

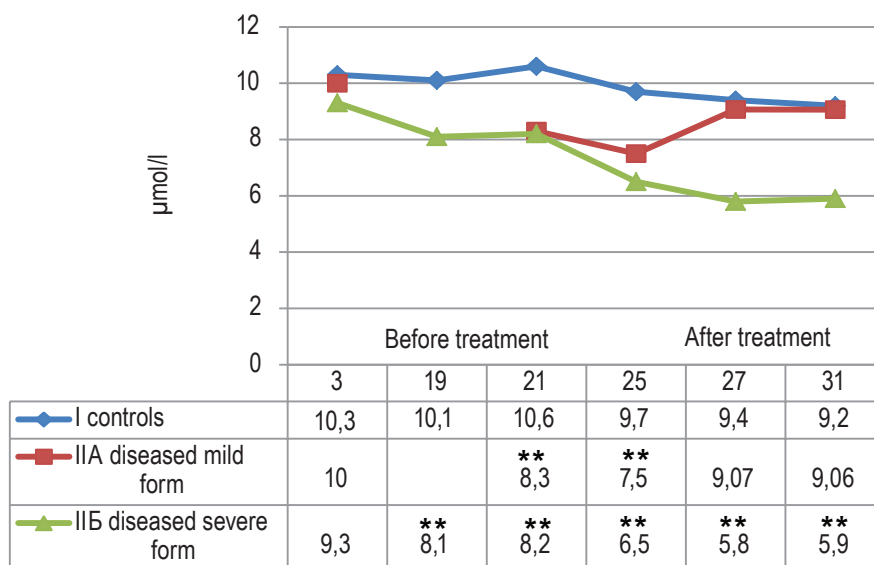
нина, чрез декапитация след пречупване на гръбначния стълб в областта на врата (Наредба №20, 2012 г., Д.в., бр. 87) и от крилната вена (*v. subcutaneous ulnaris*) на 19-я ден от захранването при първата клинична проява на заболяването, на 21-я и 25-я ден при нова клинична проява на МД и преди лечението, и на 27-я и 31-я ден след лечението. Определени са стойностите на микроелементите Se, Cu и Zn. Определянето на микроелементите Cu и Zn в кръвната плазма се извършва на Атомно-абсорбционен спектрофотометър Perkin Elmer с индуктивно свързана плазма (AES-ICP) Liberty 110, Varian – научноизследователска лаборатория на АФ при Тракийски университет – Ст. Загора. Микроелементът Se е изследван в кръвна плазма – ЦЛВ-СЕ (Централна лаборатория по ветеринарна санитарна защита и екология), гр. София, с Атомно-абсорбционен спектрофотометър.

Статистическа обработка на данните е извършена чрез софтуер Statistica 6.0® (Stat Soft SEM, USA). При анализ на дисперсиите е приложен еднофакторния дисперсионен анализ ANOVA (one way analysis of variance).

РЕЗУЛТАТИ И ОБСЪЖДАНЕ

Резултатите от концентрацията на селен в кръвната плазма при контролните и болните от мускулна дистрофия пилета бройлери преди и след лечение са отразени на фиг. 1.

На 3-я ден, преди захранване с дефицитен комбиниран фураж, стойностите на Se при всички групи са сходни и варират в границите на физиологичната норма от $9,3 \pm 0,31 \mu\text{mol/l}$ до $10,3 \pm 0,22 \mu\text{mol/l}$. На 19-я ден от захранването с дефицитна, с добавена окислена мазнина и при клиничното проявление на МД, те се понижават при болните от II Б група – тежка клинична форма, на $8,1 \pm 0,69 \mu\text{mol/l}$, спрямо контролните I група – $10,1 \pm 0,67 \mu\text{mol/l}$. На 21-я ден при болните от II А група в лека клинична форма се понижават на $8,3 \pm 0,48 \mu\text{mol/l}$, а при II Б група – тежка клинична форма, на $8,2 \pm 0,69 \mu\text{mol/l}$. На 25-я ден стойностите на Se продължават да се понижават и са във II А група $7,5 \pm 0,13 \mu\text{mol/l}$, а във II Б група – тежка клинична форма, $6,5 \pm 0,59 \mu\text{mol/l}$. Има достоверна разлика в стойностите на Se между II А и II Б група, както



Фиг. 1. Промени в стойностите на Se в кръвната плазма на болни от мускулна дистрофия пилета бройлери, преди и след третиране със Seled® (*p < 0,05, **p < 0,01, ***p < 0,001)

Фиг. 1. Blood plasma Se concentrations in broiler chickens with muscular dystrophy, before and after treatment with Seled® (*p < 0.05, **p < 0.01, ***p < 0.001)

на 25-я ден ($p < 0,05$) преди лечението, така и на 27-я и 31-я ден след лечението ($p < 0,01$), защото II Б група не е лекувана.

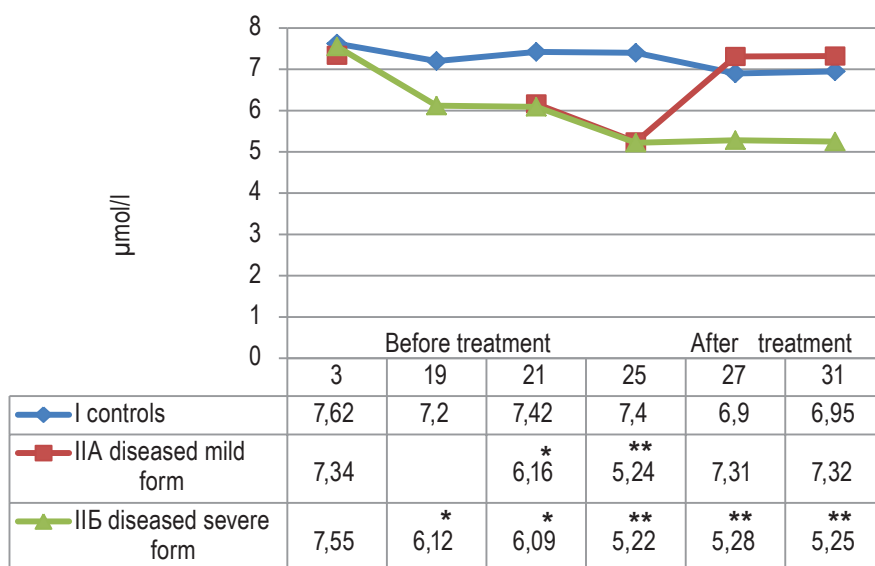
След лечението и смяна на дефицитния фураж със стандартен, на 27-я и 31-я ден стойностите на Se се повишават във II А група на $9,07 \pm 0,18 \mu\text{mol/l}$ и $9,06 \pm 0,15 \mu\text{mol/l}$ съответно, като са близки до нивото на контролните от I група ($9,4 \pm 0,21 \mu\text{mol/l}$, $p > 0,05$). Във II Б група – тежка клинична форма, те остават ниски – $5,8 \pm 0,3 \mu\text{mol/l}$ и $5,9 \pm 0,2 \mu\text{mol/l}$, съответно, в сравнение с контролните от I група – $9,4 \pm 0,4 \mu\text{mol/l}$ и $9,2 \pm 0,1 \mu\text{mol/l}$.

Промените в стойностите на Cu в развоя на МД при пилета бройлери са представени на фиг. 2. На 3-я ден, преди захранване с дефицитен комбиниран фураж, стойностите на Cu при всички групи са сходни и варират от $7,34 \pm 0,12 \mu\text{mol/l}$ до $7,62 \pm 0,11 \mu\text{mol/l}$. На 19-я ден, при клиничното проявление на МД, те се понижават при болните от II Б група на $6,12 \pm 0,17 \mu\text{mol/l}$, в сравнение с контролните от I група – $7,2 \pm 0,22 \mu\text{mol/l}$. На 21-я ден, при клиничното проявление на МД, те се понижават при болните от II А група на $6,16 \pm 0,27$

$\mu\text{mol/l}$, а при болните от II Б група на $6,09 \pm 0,14 \mu\text{mol/l}$. На 25-я ден продължават да се понижават – във II А група на $5,24 \pm 0,21 \mu\text{mol/l}$, а във II Б група на $5,22 \pm 0,18 \mu\text{mol/l}$. Няма достоверна разлика в стойностите на Cu между II А и II Б група както на 21-я, така и на 25-я ден ($p > 0,05$) преди лечението, но на 27-я и 31-я ден след лечението разликата между тези две групи е достоверна ($p < 0,01$), защото II Б група не е лекувана.

След лечението и смяна на дефицитния фураж със стандартен, на 27-я и 31-я ден стойностите на Cu се повишават във II А група на $7,31 \pm 0,32 \mu\text{mol/l}$ и $7,32 \pm 0,38 \mu\text{mol/l}$, съответно, като са близки до контролните от I група – $6,95 \pm 0,21 \mu\text{mol/l}$. Във II Б група – тежка клинична форма, нелекувана и с несменен фураж, те остават ниски – $5,28 \pm 0,24 \mu\text{mol/l}$ и $5,25 \pm 0,29 \mu\text{mol/l}$, съответно, в сравнение с контролните от I група – $6,95 \pm 0,37 \mu\text{mol/l}$.

Промените в стойностите на Zn в развоя на МД при пилета бройлери са представени на фиг. 3. На 3-я ден, преди захранване с дефицитен комбиниран фураж, стойностите на Zn при всички групи са сходни и варират



Фиг. 2. Промени в стойностите на мед (Cu) в кръвната плазма на болни от мускулна дистрофия пилета бройлери, преди и след третиране със Seled® (* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$)

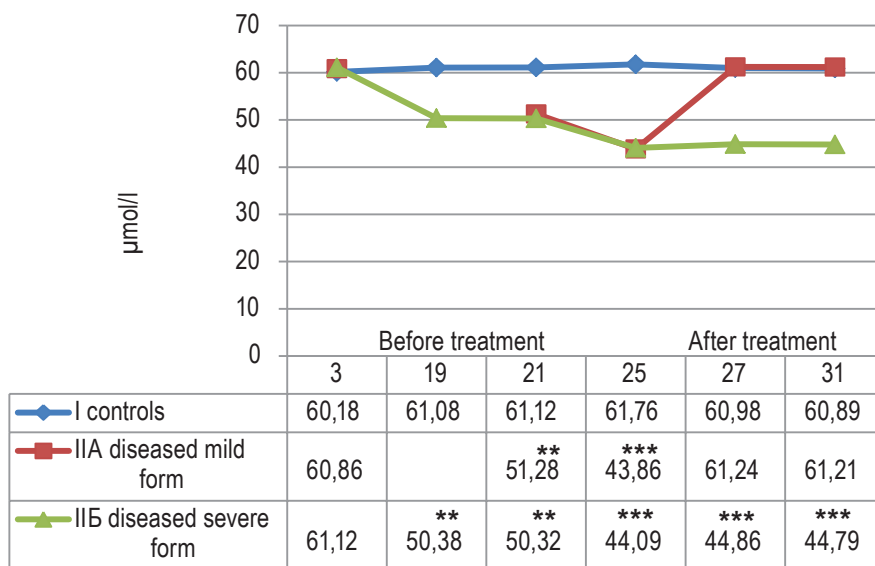
Фиг. 2. Blood plasma Cu concentrations in broiler chickens with muscular dystrophy before and after treatment with Seled® (* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$)

в границите на физиологичната норма – от $60,18 \pm 1,11 \mu\text{mol/l}$ до $61,12 \pm 3,11 \mu\text{mol/l}$. На 19-я ден, при клиничното проявление на МД, те се понижават при болните от II Б група на $50,38 \pm 2,26 \mu\text{mol/l}$, в сравнение с контролните I група – $61,08 \pm 1,45 \mu\text{mol/l}$. На 21-я ден от II А група се понижават на $51,28 \pm 1,48 \mu\text{mol/l}$ и при болните от II Б група на $50,32 \pm 2,16 \mu\text{mol/l}$. На 25-я ден продължават да се понижават и са най-ниски – във II А група на $43,86 \pm 1,82 \mu\text{mol/l}$, а във II Б група на $44,09 \pm 2,32 \mu\text{mol/l}$. Няма достоверна разлика в стойностите на Zn между II А и II Б група както на 21-я, така и на 25-я ден ($p > 0,05$) преди лечението, но на 27-я и 31-я ден след лечението разликата между тези две групи е достоверна ($p < 0,01$), защото II Б група не е лекувана.

След лечението и смяна на дефицитния фураж със стандартен, на 27-я и 31-я ден стойностите на Zn се повишават във II А група на $61,24 \pm 0,73 \mu\text{mol/l}$ и на $61,21 \pm 0,63 \mu\text{mol/l}$, съответно, близки до контролните от I група – $60,89 \pm 2,21 \mu\text{mol/l}$. Във II Б нелекувана група на 27-я и 31-я ден остават ниски – $44,86 \pm 1,63 \mu\text{mol/l}$ и $44,79 \pm 1,23 \mu\text{mol/l}$, спрямо контрол-

ните от I група – $60,98 \pm 2,62 \mu\text{mol/l}$ и $60,89 \pm 2,21 \mu\text{mol/l}$, съответно.

Анализът на изследваните от нас микроелементи Cu, Zn и Se показва, че те се понижават достоверно при болните от МД пилета бройлери. Понижението на изследваните микроелементи Cu, Zn и Se при болните от МД птици в нашия опит може да се обясни с участието им като коензими в антиоксидантните ензими Cu, Zn супероксиддисмутаза, а Se в глутатионпероксидазата, които са ангажирани в оксидативния стрес, дължащ се на храненето на опитните групи с дефицитен фураж, с добавена 4% окислена мазнина, съдържаща перокиси и алдехиди. Участието на тези ензими в неутрализирането на перексидните радикали при МД е причина за изразходване и понижаване на посочените микроелементи. Това обяснение е на базата на установеното от *Bozkaya et al. (2001)* и *Agay et al., (2005)*, че Cu и Zn участват в антиоксидантните ензими и особено в структурата на Cu, Zn-супероксиддисмутазата, които осигуряват защита срещу увреждане на клетките. Авторите установяват понижаване на тези ен-



Фиг. 3. Промени в стойностите на Zn в кръвната плазма на болни от мускулна дистрофия пилета бройлери, преди и след третиране със Seled® (* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$)

Фиг. 3. Blood plasma Zn concentrations in broiler chickens with muscular dystrophy before and after treatment with Seled® (* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$)

зими и по-конкретно на ензима Cu-Zn-супероксиддисмутаза при групите с дефицит на Se в храната. Тези данни и получените резултати дават основание да се смята, че при болните от МД пилета бройлери микроелементите Cu, Zn и Se могат да играят ключова роля при отстраняването на хидропероксидите, получени в резултат на приложената методика с добавяне на окислена мазнина, съдържаща пероксиди и алдехиди (Stoyanchev and Maguzova, 2017) и затова се понижават. Ето защо авторите споделят становището на Vozkaya et al. (2001), че дефицитът на Se и Витамин Е повишават липидната пероксидация в мембраните на клетките, което незабавно води до понижаване в нивото на антиоксидантните ензими Cu, Zn-SOD и GPX, участващи в неутрализирането на липидните пероксиди, а това от своя страна води до понижаване на микроелементите Cu и Zn, което се наблюдава при проведените изследвания. Тази констатация се потвърждава и от становището на Bettger (1993), според който цинкът и селенът имат антиоксидантни функции, защото катализират мембраносвързаните хидропероксиди и при селенов дефицит антиоксидантните селенопротеини се понижават. Този автор обяснява специфичното участие на цинка срещу оксидативните и параоксидативните увреждания. Тази хипотеза предполага бъдещи проучвания върху активността на всички антиоксидантни ензими при болни от мускулна дистрофия пилета бройлери. В подкрепа на това са и получените от Koinarski et al., (2006) резултати, според които Zn подобрява антиоксидантния статус при инвазирани с еймерии пилета.

Понижаването на концентрацията на Se при болните от мускулна дистрофия птици в проведеня опит може да се обясни с посочените механизми от Lamand (1974) – (цитат по Gabrachansky et al., 1979). За проявяването на миопатиите при животните според Lamand (1974, цитат от Gabrachansky et al., 1979) са отговорни два механизма: нарушение на равновесието между ненаситените мастни киселини и антиоксидантите в организма, което до-

вежда до повишаването на пероксидите в митохондриите и недостиг на Se, който участва в структурата на антиоксидантните ензими, неутрализиращи тези пероксиди. Авторите обръщат внимание на това, че през последните години много страни от тази връзка, в която участват и някои ензими, си остават неизяснени. По-късно в своите наблюдения на мускулната дистрофия при агнета, същите автори (Gabrachansky et al., 1979) установяват 0,04 до 0,18 ppm количество Se при здравите и понижаване при болните от мускулна дистрофия (0,05 ppm), което се наблюдава и в проведеня опит.

Получените резултати за понижението на Se при болните от МД пилета бройлери потвърждават посочените механизми на тези автори, че селенът като антиоксидант се изразходва за неутрализиране на пероксидите, получени в организма на болните от МД пилета бройлери в настоящия опит, а също и в резултат от храненето на птиците с дефицитна на Se храна, и добавянето на окислена мазнина към храната, концентрацията му в кръвната плазма се понижавала. Затова Mueller et al. (2009) препоръчват 0,30 mg/kg Se за повишаване на селенопротеиновата активност в организма. На базата на получените при изследването резултати авторите споделят и становището на Schmuck et al. (1996), Agay et al., (2005), които установяват, че понижението на микроелементите Cu, Zn и Se в организма подлага на риск антиоксидантната им защита, докато комбинираната им добавка подобрява антиоксидантния статус, в резултат на което се стабилизират клетъчните мембрани на мускулните клетки. Понижаването нивото на Cu в кръвната плазма в настоящия опит може да се обясни и със синергичните отношения между Se и Cu, като при недостиг на единия от тях взаимно се задълбочава понижението и на двата в организма. За синергични отношения съобщават Wise et al. (1968), Thompson and Lawson (1970) (цитат от Gabrachansky et al., 1979), поради което тези автори препоръчват при миопатии на агнета да се дават заедно Se и Cu. Същевременно Cu, Zn и Se участват в структурата на анти-

оксидантните ензими (Brag et al., 2014), които се изразходват при липидната оксидация в процеса на заболяването МД.

В заключение, сравнителните клиничко-експериментални изследвания на МД показват трайно понижено ниво на микроелементите Cu, Zn и Se в кръвната плазма на болните с експериментална МД пилета бройлери, в резултат от храненето на птиците с дефицитна на Se храна и добавянето на окислена мазнина към храната. Понижението при експериментална МД е на 19-я, 21-я и 25-я ден от проявлението. Лечението със Seled® в доза 0,06 mg/kg per os за компенсиране дефицита на Se, в продължение на 7 дни, съпроводено със смяна на дефицитния комбиниран фураж със стандартен, допринася за оздравяване на птиците с лека клинична форма и нормализиране стойностите на микроелементите Se, Cu и Zn. При нелекуваните и с несменен фураж с тежка клинична форма пилета бройлери стойностите на микроелементите Se, Cu и Zn не се възстановяват.

ЛИТЕРАТУРА

- Agay, D., Anderson, R. A., Sandre, C., Bryden, N. A., Alonso, A., Roussel, A.M., Chancerelle, Y.,** 2005. Alterations of antioxidant trace elements (Zn, Se, Cu) and related metallo-enzymes in plasma and tissues following burn injury in rats., *Burns*, May; 31(3):366-371
- Bettger, W. J.,** 1993. Zinc and selenium, site-specific versus general antioxidation., *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, Sep; 71(9):721-724
- Bozkaya, L. A., Ozturk-Urek, R.; Aydemir, T.; Tarhan, L.,** 2001. Effects of Se, Cu and Se+vitamin E deficiency on the activities of CuZnSOD, GSH-Px, CAT and LPO levels in chicken erythrocytes. *Cell Biochemistry and Function* 19, (3), 153-157
- Brar, S. K., G. Dhillion, C. Sccol, M. Verma, K. Mishra,** 2014. Biotransformation of Waste Biomass into High Value Biochemical, 6 (Antioxidants), 117-139
- Carlson, S., Marcia and Courtney, A. Boren,** 2001. Mineral requirements for growing swine, http://extension.missouri.edu/exporedf/agguides/ansci/g_02322.pdf, 2001, 21.
- Debsky, B., A. Krynski, K. Skrzyszowska,** 2005. Selenium concentration in musk rat, hare, cow tissues and in cow's milk, as an indicator of its status in local ecosystem. *ISAH*, vol. 2, 442-445
- Derezina, T. N., Kamchatny, D. A.,** 2002. Wliianie soderzhanie macro - and mikroelementov w ratione na sostoyanie mineralnogo obmena w organizme saporosnih i laktiroyushtiih svinomatok (vitamin - mineralnaya nedostatochnost). *Novoe in diagnosis, therapy and prophylactike w nezarazni bolezney ziwotni*, 37-41
- Faist, V., König, J., Höger, H. & Elmadfa, I.,** 2001. Decrease Mitochondrial Oxygen Consumption and antioxidant enzyme activities in skeletal muscle of dystrophic mice after low-intensity exercise. *Annals of Nutrition & Metabolism*, 45 (2), 58-66
- Gabrachansky, P., Kovalsky, M. Rich, L. Nedkova, D. Abulaev,** 1979. Trace elements and trace element deficiencies in industrial livestock husbandry. *Zemizdat-Sofia-Moscow (BG)*, pp. 55-65
- Georgiev, H.,** 1979. Investigations on some diseases in turkeys associated with selenium and vitamin E deficiency, Ph. D. thesis, Higher Institute of Zootechnics and Veterinary Medicine, Stara Zagora, 78-102
- Huang, J. Q., Li, D. L., Zhao, H., Sun, L. H., Xia, X. J., Wang, K. N., Luo, X., Lei, X. G.,** 2011. The selenium deficiency disease exudative diathesis in chicks is associated with downregulation of seven common selenoprotein genes in liver and muscle. *J. Nutr.*, 141,(9):1605-1610
- Kim, Y., Maha, D.,** 2001. Effect of high levels selenium enriched Yeast and sodium selenite on macro and micro mineral metabolism in grower-finisher. *Asian-Austral. Journal of Animal Sciences*, vol. 14, 4, p. 243-249
- Koinarski, V., M. Gabrachanska, N. Georgieva, P. Petkov,** 2006. Antioxidant parameters in Eimeria acervulina infected chicks after treatment with a zinc compound. *Bulletin of the veterinary institute in pilawy*, 50, 1, 55-61
- Matev, A., T. Dvoreckaia, A. Korowiackiy, G. Pahnmutova,** 2003. Osobenosti mineralnigo obmena i intensivnosti rosta pomesnih swiney w zawisimosti ot urownia aminokislitnogo pitania, Tr. Wseros. NII fisiologii, biohimii i pitania s.h. jiwotnih, T. 42, 193-202
- Mench, J.,** 2004. Lameness, Measuring and auditing broiler welfare Wallingford: CABI Publishing, p. 3-17, ed. Weeks, C. A.; Butterworth, A.
- Mirscheva, T.,** 2005. Osnovi na klinichnata biohimia pri domashnite jivotni. IK "Enioveche", (BG)
- Mueller, A. S., Fischer, J., Most, E., Pallauf, J.,** 2009. Investigation into selenium requirement of growing turkeys offered a diet supplemented with two levels of vitamin E. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)*, Jun; 93, (3), 313-324
- Reddish, J. Latshaw, J. D. St-Pierre, N. R. Pretzman, C. Wick, M.,** 2005. Myosin Heavy Chain Isoform Expression Is Not Altered in the Pectoralis Major Muscle in Selenium-Deficient Chickens Recovering from Exudative Diathetic Myopathy, *Poultry Science*; 84, 3, 462-467

Riordan, J. F., 1976. Biochemistry of zinc. In: Symposium on Trace Elements. Medical Clinics North America, 60, (4), 661-674

Schmuck, A., Roussel, A. M., Arnaud, J., Ducros, V., Favier, A., Franco, A., 1996. Analyzed dietary intakes, plasma concentrations of zinc, copper, and selenium, and related antioxidant enzyme activities in hospitalized elderly women. *J. Am Coll Nutr.* Oct; 15(5), 462-468

Stoyanchev, K. and Maruzova, V., 2017. Reproduction of muscular dystrophy in broiler chickens through early nutrition with deficient feed supplemented with oxidised fat. *Trakia Journal of Sciences*, Vol. 15, No.1, 67-73

Stoyanchev, K., 2007. Effects of the environmental stress on experimentally induced muscular dystrophy in broiler turkey. *Rew. Med. Vet.*, 158, 4, 190-195

Surai, P. F. and J.E. Dvorska, 2002. Effect of Selenium and vitamin E content on lipid peroxidation in breast muscle tissue of broiler breeder hens during storage. *Proc. Aust. Poult. Sci., Symposium*. 14: 187-192

Whitehead, C. C., Fleming, R. H.; Julian, R. J.; Sorensen, P., 2003. Skeletal problems associated with se-

lection for increased production, Poultry genetics, breeding and biotechnology Wallingford: CABI Publishing, p. 29-52, ed. Muir, W. M.; Aggrey, S. E.

Xiong, S., Markesbery, W. R., Shao, C. & Lovell, M. A., 2007. Seleno-L- methionine protects against β -amyloid and iron/hydrogen peroxide-mediated neuron death. *Antioxidants & Redox Signaling*, 9, (4), 457- 467

Yao, H. D., Wu, Q., Zhang, Z. W., Zhang, J. L., Li, S., Huang, J. Q., Ren, F. Z., Xu, S. W., Wang, X. L., Lei, X. G., 2013. Gene expression of endoplasmic reticulum resident selenoproteins correlates with apoptosis in various muscles of Se-deficient chicks. *J Nutr.* May, 143(5), 613-619

Federal Register, June 6, 2000, Food additive permitted in feed and drinking water: Selenium yeast. *Fed. Reg.* 65, (109), 35823-35824

Federal Register, July 17, 2002, Food additive permitted in feed and drinking water: Selenium yeast. *Fed. Reg.* 67, (137), 46850-46851

Merk Veterinari Manual, 2006. Nutritional Requirements. Vitamin E deficiency, USA.

CHANGES IN THE LEVELS OF CERTAIN MICROELEMENTS IN THE BLOOD OF BROILERS WITH MUSCULAR DYSTROPHY

K. Stoyanchev

Thracian University – Stara Zagora

ABSTRACT

The purpose of the present study was to investigate the alterations in blood plasma concentrations of trace elements Se, Cu and Zn in broiler chickens with experimentally reproduced muscular dystrophy. The experiments were conducted with 1 day-old Cobb 500 broiler chickens. By the 3rd day of life, they were divided into 60 experimental and 20 control birds; the latter were fed a standard compound feed, whereas the former group received a diet deficient in sulfur-containing amino acids methionine and cysteine (reduced up to 50%), vitamin E, and Se (from 0.2 mg/kg in standard feed to 0.01 mg/kg), further supplemented with 4% oxidized fat containing peroxides and aldehydes with peroxide number of the food 8 meq O₂/kg. The clinical signs of experimental muscle dystrophy in broiler chickens appeared first by the 19th day of feeding, when the severe clinical form was established and by the 21th and 25th day in the severe and the mild clinical form. In all groups, blood was sampled from the wing vein after manifestation of the disease by the 19th, 21th and 25th day and after the treatment with Seled[®] at a dose of 0.06 mg/kg per os by the 27th and 31th day.

Results showed that broiler chickens with muscular dystrophy decreased concentrations of blood plasma trace elements Se, Cu and Zn. The 7-day treatment with Seled[®] at a dose of 0.06 mg/kg per os for compensation of Se deficiency and replacement of the deficient compound feed with a regular one contributed to recovery of birds by the 27st and 31st and returned to normal concentrations of studied parameters, whereas concentrations of studied parameters of birds affected by the severe clinical form could not be returned.

Key words: broiler chickens, muscular dystrophy, oxidised fat, deficient feed, trace elements Se, Cu and Zn.