

Вплив цитрату селену на ліпідний та фосфоліпідний склад плазми крові кролів

І.І. Ковальчук^{1,2}, А.З. Пилипець¹, О.В. Проданчук², М.М. Цап¹,
Я.В. Лесик³, В.А. Колотницький²

¹Інститут біології тварин НААН, Львів;

²Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького;

³Дрогобицький педагогічний університет, Львівська область; e-mail: mm_tsap@meta.ua

Селен в організмі відіграє каталітичну, структурну, регуляторну роль, чим забезпечує функціонування різних біологічних систем та фізіолого-біохімічних реакцій. Він пом'якшує окисний стрес та впливає на ефективність біосинтезу жирних кислот у тканинах тварин. Метою нашого дослідження було встановити зв'язок між вмістом загальних ліпідів, класів ліпідів і фосфоліпідів у плазмі крові кролів при додаванні до питної води цитрату селену у різних кількостях. Кролі контрольної групи отримували стандартний гранульований комбікорм і воду без обмеження. Кролі 1-ї дослідної групи отримували з питною водою щодобово цитрат селену у кількості 50 мкг Se на 1 кг маси тіла; 2-ї – 100 мкг Se/кг; 3-ї – 200 мкг Se/кг. Тривалість досліду – 30 діб. У плазмі крові визначали вміст загальних ліпідів, співвідношення їх класів і фосфоліпідів за загальноприйнятими методиками. Встановлено деякий стимулювальний вплив на синтез ліпідів та різних класів ліпідів при дозі 50 мкг Se/кг. Цитрат Se у застосованих дозах виявляв дозозалежну біологічну дію у організмі кролів при вживанні впродовж 15 та 30 діб. Виявлені зміни ліпідного складу плазми крові кролів у разі використання різних доз цитрату Se, можливо є наслідком їх багатфакторної дії на структуру та функцію окремих тканин та органів. Про це також вказує деяке зміщення спектра фракцій фосфоліпідів до збільшення вмісту важкоокиснюваних (лізофосфатидилхоліну та сфінгомеліну) при зменшенні легкоокиснюваних (фосфатидилхоліну) у різних дослідних груп кролів, що може свідчити про стабілізацію компенсаторних механізмів підтримки клітинних мембран.

Ключові слова: кролі; плазма крові; цитрат Se; ліпіди; класи ліпідів; фосфоліпіди.

ВСТУП

Селен (Se) – один з важливих біологічних елементів, який бере участь у метаболічних, біофізичних та енергетичних реакціях, що забезпечують життєздатність і функції клітин, тканин, органів і організму в цілому. Він має потужні антиоксидантні та протипухлинні властивості, що сприяють роботі серцево-судинної, імунної, репродуктивної систем та залоз внутрішньої секреції [1]. Селен в організмі виконує каталітичну, структурну, регуляторну функції. Біологічні та хімічні його функції визначаються не самим мікроелементом, а селенопротеїнами, які містять селеноцистеїновий залишок як невід'ємну частину їх активного центру [2, 3]. Біодос-

тупність Se та його ефективність залежать як від його хімічної форми, так і від дози. Селен поглинається через їжу, оскільки це звичайний елемент у природі, який міститься в атмосфері, воді та ґрунті, а отже, у різноманітних харчових продуктах.

Встановлено, що за нестачі мікроелемента в раціоні тварин відбувається його перерозподіл в органах і тканинах. У мозку, ендокринних та статевих органах вміст селену довгий час залишається незмінним, тоді як печінка, м'язи, шкіра швидко його втрачають. У селенодефіцитних органах і тканинах мікроелемент швидко мобілізується з цитозольної глутатіонпероксидази, тоді як експресія фосфоліпідної глутатіонперокси-

дази, дейодиназа та тіоредоксинредуктази суттєво не змінюється, а іноді навіть підвищується [3, 4].

Дієтичні добавки Se доступні у двох формах як неорганічні мінеральні солі (селеніт Na_2SeO_3 або селенат натрію Na_2SeO_4 ; SS), так і органічні форми (селенометіонін SeMet або селеноцистеїн SeCys) [5, 6].

Селен пом'якшує окисний стрес і впливає на ефективність біосинтезу жирних кислот у тканинах тварин [4, 7]. Дефіцит селену в раціоні може негативно вплинути на перетворення ліноленової кислоти в ейкозапентаєнову кислоту та докозагексаєнову кислоту, що може призвести до зміни співвідношення жирних кислот (n-6/n-3) у ліпідах клітинних мембран. Окрім того, додавання Se до кормів для тварин сприяє зміні профілю жирних кислот у м'язовій тканині [8].

Протягом останнього десятиліття активно розвиваються нанотехнології з використанням мікро- і макроелементів високої хімічної чистоти і харчових (лимонної, пропіонової, бурштинової) та інших органічних кислот [9]. Отримання сполук мінеральних речовин нанотехнологічним методом є перспективним, оскільки кількість мінеральних речовин важливий, але обмежувальний фактор їх біодоступності у травному тракті [10]. Дослідження з введення до питної води тваринам цитратів Cr, Fe, Ge, J, Se, S, Ni показали високу фізіологічну активність їх в організмі [11, 12].

Основною функцією наносполук є підтримка нормальної життєдіяльності організму внаслідок біодоступності речовин раціону, що не засвоюються повністю. Удосконалення методів синтезу та вивчення властивостей наночастинок, зумовлених їх специфічними фізико-хімічними властивостями, відкриває нові перспективи фундаментального розуміння дії наноматеріалів на стан і функціональну активність клітин, організмів [13].

Метою нашого дослідження було встановити зв'язок між вмістом загальних ліпідів, класів ліпідів і фосфоліпідів у плазмі крові кролів за умов додавання до питної води цит-

рату Se у різних кількостях на 15-ту і 30-ту доби життя.

МЕТОДИКА

При роботі з тваринами дотримувалися вимог Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються в експериментальних та інших наукових цілях, Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (Протокол № 154-а від 2.07.2024). Експеримент проведено на кролях Термонської породи, які перебували в умовах віварію Інституту біології тварин НААН. Тварин утримували у приміщенні з регульованим мікрокліматом та освітленням у клітках $50 \times 120 \times 30$ см згідно з чинними ветеринарно-санітарними вимогами. Кролів віком 45 діб поділили на контрольну та три дослідні групи по 5 голів у кожній, підібраних за принципом аналогів (маса тіла, клінічний стан). Кролі контрольної групи отримували стандартний гранульований комбікорм і воду без обмеження. Кролі 1-ї дослідної групи отримували з питною водою щодобово цитрат селену у кількості 50 мкг Se на 1 кг маси тіла; 2-ї – 100 мкг Se/кг; 3-ї – 200 мкг Se/кг. У дослідженні використовували Se у вигляді нанотехнологічного цитрату [14]. Тривалість випоювання цитрату Se – 30 діб. Для проведення фізіолого-біохімічних досліджень на 15-ту та 30-ту доби дослідного періоду з контрольної та дослідних груп брали кров з крайової вушної вени. У плазмі крові визначали вміст загальних ліпідів, співвідношення їх класів і фосфоліпідів.

Для визначення вмісту загальних ліпідів 1 мл плазми крові екстрагували 20 мл суміші хлороформ–метанол у співвідношенні 2:1 за методом Фолча [15]. Ліпідні екстракти випарювали насухо, а потім зважували на аналітичних вагах і вираховували в грамах на 1 л. Вміст загальних фосфоліпідів визначали за кількістю неорганічного фосфору в ліпідному екстракті [16] і вираховували їх масу в грамах на 1 л тканини.

Розділяли ліпіди на класи методом тонкошарової хроматографії на силікагелі («Chemapol», Чехія), як рухому фазу використовували гексан–діетиловий ефір–льодяна оцтова кислота 70:30:1 за об'ємом. Для розділення фосfolіпідів використовували систему розчинників хлороформ–метанол–вода у відношенні 65 : 5 : 4 за об'ємом [17]. Пластини проявляли у парах кристалічного йоду. Ідентифікували ліпіди за величиною утримування (R_f), яку визначали як відношення відстані від точки нанесення плями та до верхньої кромки плями після хроматографування до відстані, що пройдено фронтом розчинника від цієї точки нанесення. Кількісний аналіз та підрахунок вмісту окремих класів ліпідів здійснювали комп'ютерною обробкою фореграм з використанням програмного забезпечення TotalLab TL120 («Non-linear Dynamics Limited», Великобританія) і виражали у відсотках від загальної кількості.

Усі отримані цифрові результати опрацьовані за допомогою комп'ютерної програми STATISTICA з використанням методу варіаційної статистики [18]. Їх представлено як середнє арифметичне (M) та стандартна помилка ($\pm m$). Відмінності між групами вважали статистично значущими при $P < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Аналізуючи отримані результати встановлено, що вміст загальних ліпідів і відносе

співвідношення класів ліпідів у плазмі крові кролів дослідних груп змінювалися порівняно з контрольною групою (рис. 1; табл. 1). Деякий стимулювальний вплив на обмін та синтез ліпідів досягався при дозі 50 мкг/кг ($P < 0,001$). Так, вміст загальних ліпідів зменшувався на 30-ту добу у плазмі крові кролів 1-ї групи на 22,55 % (див. рис. 1). Зміни у вмісті загальних ліпідів вказують на незначний вплив цитрату Se у дозах 100 і 200 мкг/кг на синтез і депонування ліпідів в організмі кролів. Виявлено зміни у співвідношенні класів ліпідів у плазмі крові кролів. Зокрема, вони стосуються моно- і діацилгліцеринів та неестерифікованих жирних кислот (див. табл. 1). У плазмі крові кролів контрольної та дослідних груп переважають фосfolіпіди, які становлять 42–46% від загальної кількості ліпідів.

На 15-ту та 30-ту доби випоювання цитрату Se в дозі 50 мкг/кг вміст моно- і діацилгліцеринів зменшувався у 1-й дослідній групі тварин на 26,66 і на 22,59% щодо контролю. Вміст неестерифікованих жирних кислот вірогідно зростав на 34,85% на 15-ту добу у 2-й групі та на 30,98% (30-та доба) у 3-й групі щодо контролю.

Відомо, що ліпіди синтезуються у печінці, а селенопротеїни беруть участь у регуляції їх накопичення. Встановлено, що експресія SelS (селенопротеїну S) була знижена в гепатоцитах печінки мишей, які перебували на дієті з високим вмістом жиру (HFD), і мишей лінії db/db [19]. Синтез тригліцеридів у печінці

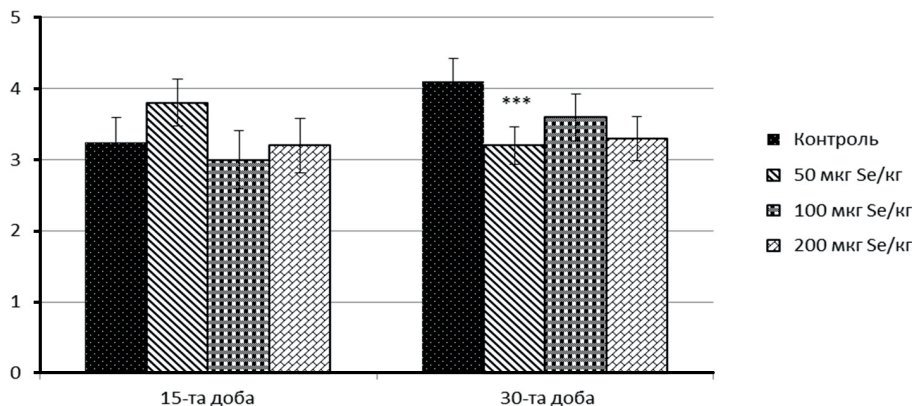


Рис. 1. Вміст загальних ліпідів у плазмі крові кролів при випоюванні різних доз цитрату Se. *** $P < 0,001$ щодо контролю

починається з поглинання жирних кислот і ліпогенезу [20, 21]. Вміст вільних жирних кислот у сироватці крові підвищувався у гепатоцитоспецифічних нокаутних мишей ($\text{SelS}^{\text{H-KO}}$), а також експресія кластера диференціювання 36 (CD36), транспортного білка жирних кислот 2 (FATP2) і транспортного білка жирних кислот 5 (FATP5), які беруть участь у поглинанні жирних кислот. З іншого боку, рівень експресії рецептора α , що регулюється пероксисомним проліфратором (PPAR α),

карнітинпальмітоїлтрансферази 2 (CPT2) і ацил-коензим А-оксидази 1 (ACOX1), які відповідають за окислення жирних кислот, були знижені у печінці мишей $\text{SelS}^{\text{H-KO}}$. Ці дані свідчать, що при печінковій делеції SelS збільшує накопичення тригліцеридів і діацилгліцерину в печінці через сприяння поглинанню жирних кислот і зниження їх окиснення [19].

Печінково-специфічна делеція SelS ($\text{SelS}^{\text{H-KO}}$) зменшувала продукцію гепатокіну FGF21, що

Таблиця 1. Співвідношення класів ліпідів (%) у плазмі крові кролів при вживанні різних доз цитрату Se ($M \pm m$, $n = 5$)

Показники, групи тварин	15-та доба	30-та доба
Естерифікований холестерин		
контроль	14,81 $\pm$ 0,79	12,09 $\pm$ 0,73
50 мкг Se/кг	17,65 $\pm$ 1,63	14,31 $\pm$ 0,95
100 мкг Se/кг	14,93 $\pm$ 0,99	11,20 $\pm$ 1,16
200 мкг Se/кг	14,19 $\pm$ 1,30	10,57 $\pm$ 0,70
Триацилгліцерини		
контроль	15,85 $\pm$ 0,73	17,00 $\pm$ 1,11
50 мкг Se/кг	15,55 $\pm$ 1,20	15,36 $\pm$ 1,36
100 мкг Se/кг	13,95 $\pm$ 1,04	20,57 $\pm$ 1,38
200 мкг Se/кг	13,65 $\pm$ 0,65	16,41 $\pm$ 1,35
Неестерифіковані жирні кислоти		
контроль	8,78 $\pm$ 0,7345	8,49 $\pm$ 0,72
50 мкг Se/кг	8,98 $\pm$ 0,45	11,47 $\pm$ 1,11
100 мкг Se/кг	11,84 $\pm$ 0,35**	10,17 $\pm$ 0,87
200 мкг Se/кг	8,62 $\pm$ 0,60	11,12 $\pm$ 0,54*
Моно- і діацилгліцерини		
контроль	9,94 $\pm$ 0,84	9,16 $\pm$ 0,63
50 мкг Se/кг	7,29 $\pm$ 0,70*	7,09 $\pm$ 0,49*
100 мкг Se/кг	8,70 $\pm$ 0,57	8,06 $\pm$ 0,48
200 мкг Se/кг	11,65 $\pm$ 1,20	8,46 $\pm$ 0,52
Вільний холестерин		
контроль	8,11 $\pm$ 0,83	6,85 $\pm$ 0,59
50 мкг Se/кг	6,57 $\pm$ 0,27	5,88 $\pm$ 0,44
100 мкг Se/кг	7,25 $\pm$ 0,56	5,53 $\pm$ 0,34
200 мкг Se/кг	7,81 $\pm$ 0,61	7,16 $\pm$ 0,49
Фосфоліпіди		
контроль	42,51 $\pm$ 1,76	46,41 $\pm$ 1,97
50 мкг Se/кг	43,95 $\pm$ 3,29	45,89 $\pm$ 1,86
100 мкг Se/кг	43,32 $\pm$ 1,20	44,47 $\pm$ 2,61
200 мкг Se/кг	44,08 $\pm$ 1,08	46,28 $\pm$ 1,01

Примітка: тут і в табл. 2 *P < 0,05; **P < 0,01 щодо контролю.

виробляється переважно в печінці і адипокіну адипонектину та збільшувала розмір жирової тканини. Показано, що вісь FGF21-адипонектин пригнічувалася у мишей з $\text{SelS}^{\text{H-KO}}$, що посилювало метаболічні розлади печінки [19]. Дані цих досліджень вказують на те, що селенопротеїни беруть участь у регуляції метаболізму ліпідів, особливо в споживанні ліпідів і окисненні жирних кислот. Це означає, що вони можуть бути потенційною мішенню для втручання при порушеннях метаболізму ліпідів.

У нашому дослідженні показано, що вміст загальних фосфоліпідів у плазмі крові кролів 1-ї групи на 15-ту добу додавання до питної води цитрату Se в дозі 50 мкг/кг збільшувався на 18,44% ($P < 0,05$), а на 30-ту добу зменшувався на 23,28% ($P < 0,01$) у тварин 1-ї групи, на 17,46% ($P < 0,01$) у тварин 2-ї (100 мкг Se/кг) і на 18,52% ($P < 0,01$) у тварин 3-ї (200 мкг Se/кг) груп відносно контрольної групи (рис. 2).

Можливо зміни вмісту фосфоліпідів за дії цитрату Se в організмі кролів впливають для посилення функцій ліпідних мембран. Відомо, що жирнокислотний склад фосфоліпідів клітинних мембран є основним фактором, який діє на інтенсивність переходу компонентів жирних кислот, за допомогою активного та пасивного їх транспорту, в організмі тварин. Так само від вмісту фосфоліпідів та їх

жирнокислотного складу залежить функціонування нервової, імунної, відтворної систем та процесів окиснення.

У підкласах фосфоліпідів виявлено фосфатидну кислоту, фосфотидилетаноламін, фосфатидилінозитол, фосфатидилхолін, фосфатидилсерин, сфінгомелін та лізофосфатидилхолін (табл. 2).

На 15-ту добу випоювання цитрату Se в дозі 200 мкг/кг спостерігали збільшення вмісту фосфатидилінозиту на 53,21% та зменшення вмісту фосфатидилхоліну на 13,73% у тварин у 3-ї групи щодо контролю. Вміст сфінгомеліну збільшувався на 30-ту добу випоювання препарату у 2-ї і 3-ї дослідних групах на 25,21 та 26,88% відповідно щодо контрольної групи тварин. Також у 3-ї групі підвищився вміст лізофосфатидилхоліну на 23,70%. Відомо, що фосфоінозитолі залучені у процеси сигнальної трансдукції та є джерелом таких важливих месенджерів, як діацилгліцерил, інозитолфосфати та арахідонова кислота [22]. В основі встановлених змін може бути зниження швидкості рецепторопосередкованого гідролізу фосфатидилінозиту фосфоліпазою C.

Встановлене зменшення вмісту фосфатидилхоліну у ліпідах тканин бджіл у разі дії з цитрату Se у дозі 200 мкг /кг можливо впливає на інгібування фосфоліпази D, ферменту, який каталізує його гідроліз з утворенням

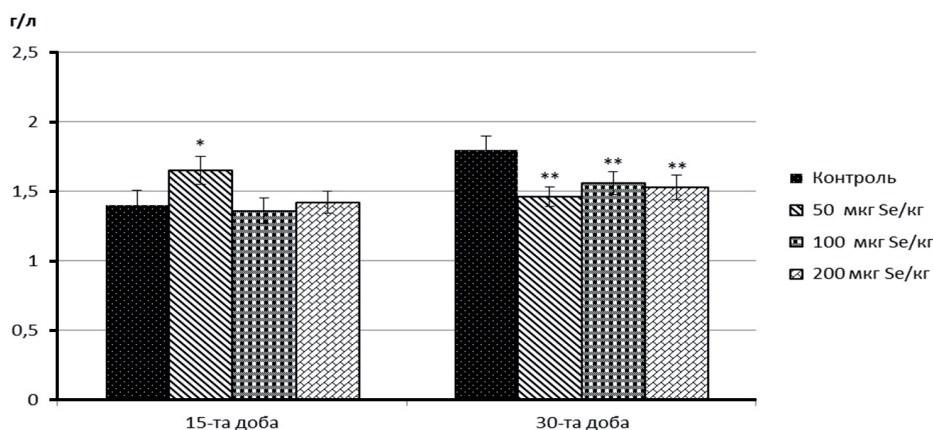


Рис. 2. Вміст загальних фосфоліпідів у плазмі крові кролів при випоюванні різних доз цитрату Se. * $P < 0,05$, ** $P < 0,01$ щодо контролю

фосфатидної кислоти. Відомо, що гомеостаз фосфатидилхоліну має вирішальне значення для функцій органел, тоді як його зменшення показує клітинний стрес, відомий як стрес ліпідного бішару [23]. Таким чином, клітина розвиває адаптивний механізм, за якого втрата фосфатидилхоліну впливає на численні клітинні процеси через реакцію на стрес.

Фосфатидилсерин утворюється через обмін головними групами в клітинах організму ссавців за допомогою фосфатидилсеринсинтази; наприклад, фосфатидилсеринсинтаза 1 відповідає за обмін холіну головної групи з фосфатидилхоліну, а фосфатидилсеринсинтаза 2 – за обмін етаноламіну головної групи з фосфатидилетаноламіну. Оскільки

Таблиця 2. Вміст фосfolіпідів (%) у плазмі крові кролів при випоюванні різних доз цитрату Se ($M \pm m$, $n = 5$)

Показники, групи тварин	15-та доба	30-та доба
Фосфатидна кислота		
контроль	6,22±0,66	7,67±0,65
50 мкг Se/кг	5,62±0,44	7,49±0,64
100 мкг Se/кг	5,96±0,48	6,13±0,92
200 мкг Se/кг	6,87±0,29	6,05±0,71
Фосфатидилетаноламін		
контроль	8,35±0,25	11,51±1,26
50 мкг Se/кг	9,28±0,64	12,49±0,89
100 мкг Se/кг	7,92±0,67	10,59±0,56
200 мкг Se/кг	7,62±0,35	8,65±0,93
Фосфатидилінозитол		
контроль	6,39 ±0,49	7,23±0,81
50 мкг Se/кг	5,10±0,44	7,23±0,81
100 мкг Se/кг	5,96±0,49	6,48±0,56
200 мкг Se/кг	9,79±0,93**	6,47±0,85
Фосфатидилхолін		
контроль	51,93±1,16	9,37±0,99
50 мкг Se/кг	53,04±0,73	51,63±1,10
100 мкг Se/кг	53,45±2,00	55,79±2,26
200 мкг Se/кг	44,80±2,84*	50,90±1,88
Фосфатидилсерин		
контроль	6,63±0,25	6,13±0,57
50 мкг Se/кг	6,11±0,28	5,93±0,41
100 мкг Se/кг	5,57±0,37	4,83±0,22
200 мкг Se/кг	8,02±0,75	5,27±0,33
Сфінгомієлін		
контроль	8,21±0,74	5,99±0,32
50 мкг Se/кг	9,82±0,69	7,03±0,60
100 мкг Se/кг	8,48±0,58	7,50±0,52*
200 мкг Se/кг	8,97±0,72	7,60±0,25**
Лізофосфатидилхолін		
контроль	12,27±0,84	9,83±0,53
50 мкг Se/кг	11,02±0,46	9,83±0,78
100 мкг Se/кг	12,66±0,87	8,68±0,41
200 мкг Se/кг	13,93±1,88	12,16±0,83*

фосфатидилсеринсинтази 1 і 2 регулюються в мітохондріальноасоційованих мембранах ендоплазматичного ретикулума, фосфатидилсерин виробляється в ньому та переноситься до мітохондрій або Гольджі через мітохондріальноасоційовані мембрани [24]. У мітохондріях частина фосфатидилсерину каталізується до фосфатидилетаноламіну за допомогою фосфатидилсерин-декарбоксилази у внутрішній стулці мітохондрій, тоді як інша частина включена в мітохондріальну мембрану. Для підтримки нормальної життєдіяльності клітини фосфатидилсерин розташований на внутрішній поверхні плазматичної мембрани. Перехід фосфатидилсерину на зовнішню поверхню бішару через «flip-flop» може запускати апоптоз [25].

Сфінгомієлін є важливим структурним компонентом біологічних мембран і однією з кінцевих точок синтезу сфінголіпідів. Структурна різноманітність і клітинна топологія дають змогу проявляти численні ефекти та метаболізуватися в інші біоактивні сфінголіпіди. Тип і склад останніх модулюють біофізичні властивості мембран, які можуть бути організовані в двовимірні домени, що підвищує її жорсткість і компактність. У мембранах ссавців сфінгомієлін з різними ацильними ланцюгами разом із ненасиченими фосфоліпідами та холестерином можуть використовуватися клітиною для вдосконалення латеральної структури мембран [26].

Лізофосфатидилхолін – фосфоліпідний компонент окиснених ліпопротеїнів низької щільності (Ох-LDL). Цей підклас фосфоліпідів походить від розщеплення фосфатидилхоліну фосфоліпазою A2 і каталізується до інших речовин різними ферментативними шляхами. Лізофосфатидилхолін здійснює плейотропні ефекти, опосередковані його рецепторами, зв'язаними з G-білком сигнальними рецепторами, Toll-подібними рецепторами та іонними каналами для активації кількох вторинних месенджерів [27]. Встановлені зміни лізофосфатидилхоліну у плазмі крові кролів, які отримували 200

мкг Se/кг можна пояснити пригнічувальним впливом на розщеплення фосфатидилхоліну фосфоліпазою A2.

Загалом, виявлені зміни ліпідного складу плазми крові кролів при впоюванні різних доз цитрату Se, можливо є наслідком їх багатофакторної дії на структуру та функцію окремих тканин та органів. Про це також вказує деяке зміщення спектра різних фракцій фосфоліпідів до збільшення вмісту важкоокиснюваних (лізофосфатидилхоліну та сфінгомієліну) при зменшенні легкоокиснюваних (фосфатидилхоліну) у різних дослідних груп кролів, що може свідчити про стабілізацію компенсаторних механізмів підтримки клітинних мембран.

ВИСНОВКИ

1. Впоювання кролям цитрату Se з розрахунку 100 мкг/кг продовж 15 діб та 200 мкг/кг впродовж 30 діб відзначалося збільшенням вмісту неестерифікованих жирних кислот у плазмі крові кролів.

2. Цитрат Se в дозі 50 мкг/кг на 15-ту і 30-ту доби спричиняв зниження вмісту моно- і діацилгліцеринів.

3. Застосування цитрату Se зумовлювало збільшення абсолютного вмісту загальних фосфоліпідів у плазмі крові кролів 1-ї групи на 15-ту добу впоювання його в дозі 50 мкг/кг та зменшення їх вмісту у крові тварин дослідних груп на 30-ту добу в дозі 50, 100 і 200 мкг/кг, що може бути наслідком впливу цієї добавки на співвідношення окремих підкласів фосфоліпідів.

4. Впоювання кролям цитрату Se продовж досліджуваного періоду відзначалося відмінностями розподілу окремих класів фосфоліпідів у їх плазмі крові: вищим відносним вмістом фосфатидилінозиту у тварин 3-ї групи, сфінгомієліну у тварин 2-ї і 3-ї та лізофосфатидилхоліну у тварин 3-ї груп.

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated

with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of co-authors of the article.

**I.I. Kovalchuk^{1,2}, A.Z. Pylypets¹,
O.V. Prodanchuk², M.M. Tsap¹, Y.V. Lesyk³,
V.A. Kolotnyskyi²**

EFFECT OF SELENIUM CITRATE ON THE LIPID AND PHOSPHOLIPID COMPOSITION OF RABBIT BLOOD PLASMA

¹*Institute of Animal Biology NAAS, Lviv;*

²*Lviv National Stepan Gzhytsky University of Veterinary
Medicine and Biotechnologies, Lviv;*

³*Drohobuch Ivan Franko State Pedagogical University,
Lviv region; e-mail: mm_tsap@meta.ua*

Selenium (Se) plays a catalytic, structural, and regulatory role in the body, which ensures the functioning of various biological systems and physiological and biochemical reactions. It mitigates oxidative stress and affects the efficiency of fatty acid biosynthesis in animal tissues. The aim of our study was to establish the relationship between the content of total lipids, lipid classes, and phospholipids in the blood plasma of rabbits when adding Se citrate to drinking water in different amounts. Rabbits in the control group received standard granulated feed and water without restriction. Rabbits of the 1st experimental group received daily selenium citrate in a dose of 50 µg Se per 1 kg of body weight with drinking water; of the 2nd group - 100 µg Se/kg; of the 3rd group - 200 µg Se/kg. The duration of the experiment was 30 days. The duration of the experiment was 30 days. In the blood plasma, the content of total lipids and the ratio of their classes and phospholipids were determined using generally accepted methods. A certain stimulating effect on the synthesis of lipids and different classes of lipids was established at a dose of 50 µg Se/kg of body weight. Se citrate in the used doses exhibited a dose-dependent biological effect in the body of rabbits when administered for 15 and 30 days. Changes in the lipid composition of the blood plasma of rabbits were detected when using different doses of Se citrate, which may be a consequence of their multifactorial effect on the structure and function of individual tissues and organs. This is also indicated by a certain shift in the spectrum of phospholipid fractions towards an increase in the content of poorly oxidizable ones (lysophosphatidylcholine and sphingomyelin) with a decrease in easily oxidizable ones (phosphatidylcholine) in different experimental groups of rabbits, which may indicate the stabilization of compensatory mechanisms for supporting cell membranes.

Key words: rabbits; blood plasma; Se citrate; lipids; classes of lipids; phospholipids.

REFERENCES

1. Duntas LH, Benvenega S. Selenium: an element for life. *Endocrine*. 2015;48:756-75. doi: 10.1007/s12020-014-0477-6.
2. Beckett GJ, Arthur JR. Selenium and endocrine systems. *J Endocrinol*. 2005;184:455-65. doi: 10.1677/joe.1.05971.
3. Sobolev O, Guttyj B, Petryshak R, Pivtorak J, Kovalskyi Y, Naumyuk A, et al. Biological role of selenium in the organism of animals and humans. *Ukr J Ecol*. 2018;8:654-65.
4. Bień D, Michalczyk M, Szkopek D, Kinsner M, Konieczka P. Changes in lipids metabolism indices as a result of different form of selenium supplementation in chickens. *Sci Rep*. 2022;12:13817.
5. Gu X, Gao CQ. New horizons for selenium in animal nutrition and functional foods. *Anim Nutr*. 2022;11:80-6.
6. Hosny NS, Hashem NM, Morsy AS, Abo-Elezz ZR. Effects of organic selenium on the physiological response, blood metabolites, redox status, semen quality, and fertility of rabbit bucks kept under natural heat stress conditions. *Front Vet Sci*. 2020;7:290.
7. Nemati Z, Alirezalu K, Besharati M, Holman B, Hajipour M, Bohrer BM. The effect of dietary supplementation with inorganic or organic selenium on the nutritional quality and shelf life of goose meat and liver. *Animals (Basel)*. 2021;11:261.
8. Mylostyva D, Guttyj B, Borshenko V, Marenkov O, Yaremko O, Lesnovska O, Izhboldina O, Mylostyvyi R, Farafonov S, Levytskyi T, Kushnir H, Ryvak H. Content of fatty acids and lipid peroxidation products in the blood serum of young ukrainian beef breed under the action salt of copper, selenium and manganese. *Fiziol Zh*. 2023;69(6):60-8. [Ukrainian].
9. Borysevykh VB, Kaplunenko VH, Kosinov, MV, Borysevykh BV, Sukhonos VP. Nanomaterials in biology. *Fundamentals of nanoveterinary medicine*. Kyiv: Avicena, 2010. [Ukrainian].
10. El-Sayed A, Kamel M. Advanced applications of nanotechnology in veterinary medicine. *Environ Sci Pollut Res*. 2020;27:19073-86.
11. Fedoruk RS, Tesarivska UI, Kovalchuk II, Tsap MM, Kaplunenko VH, Koleschuk OI, Khrabko MI. Biological effects of iodine, selenium, sulfur citrates in broiler chickens. *Regul Mech Biosyst*. 2021;12(3):113-20.
12. Fedoruk R, Kovalchuk I, Tsap M, Pylypets A, Tesarivska U, Shaian O, Koleschuk O. Biological influence of nanotechnological J, Se, S citrates in broiler chickens in the second period of rearing. *Animal Husbandry Step Ukr*. 2022;1(2):157-65. [Ukrainian].
13. Stojka RS. Multifunctional nanomaterials for biology and medicine: molecular design, synthesis and application. Kyiv: Naukova dumka, 2017. [Ukrainian].
14. Kosinov MV, Kaplunenko VG, inventor; Method for metal carboxylates obtaining. *Nanotechnology of obtaining metal carboxylates*. UA patent 38391, ICP C 07C 51/41 Publ. 12.01.2009; Bull. No. 1. [Ukrainian].
15. Folch J, Lees M, Stanley GH. A simple method for the

- isolation and purification of total lipids from animal tissues. J Biol Chem. 1957;226(1):497-509.
16. Vaskovsky VE, Kostetsky EY, Vasenden IM. A universal reagent for phospholipid analysis. J Chromatogr A. 1975;114(1):129-41.
17. Kates M. Techniques in lipidology: isolation analysis and identification of lipids, 2nd ed. Amsterdam, Netherlands: Elsevier Press; 1986.
18. Petrovska IR, Salyha YT, Vudmaska IV. Statistical methods in biological research. A monograph. Kyiv: Ahrarna Nauka; 2022. [Ukrainian].
19. Qiao L, Men L, Yu S, Yao J, Li Y, Wang M, Yu Y, Wang N, Ran L, Wu Y, Du J. Hepatic deficiency of selenoprotein S exacerbates hepatic steatosis and insulin resistance. Cell Death Dis. 2022;13(3):275.
20. Cui A, Ding D, Li Y. Regulation of hepatic metabolism and cell growth by the ATF/CREB family of transcription factors. Diabetes. 2021;70:653-64. doi: 10.2337/dbi20-0006.
21. Röss C, Kaser S. Mechanisms of intrahepatic triglyceride accumulation. World J Gastroenterol. 2016;2:1664-73.
22. Blunsom NJ, Cockcroft S. CDP-Diacylglycerol synthases (CDS): gateway to phosphatidylinositol and cardiolipin synthesis. Front Cell Dev Biol. 2020;8:63.
23. Shyu PJr, Ng BSH, Ho N, Chaw R, Seah YL, Marvalim C, Thibault G. Membrane phospholipid alteration causes chronic ER stress through early degradation of homeostatic ER-resident proteins. Sci Rep. 2019;9(1):8637.
24. Ma X, Li X, Wang W, Zhang M, Yang B, Miao Z. Phosphatidylserine, inflammation, and central nervous system diseases. Front Aging Neurosci. 2022;14:975176.
25. Chua BA, Ngo JA, Situ K, Morizono K. Roles of phosphatidylserine exposed on the viral envelope and cell membrane in HIV-1 replication. Cell Commun Sign. 2019;17:132.
26. Sessa L, Nardiello AM, Santoro J, Concilio S, Piotto S. Hydroxylated Fatty Acids: The role of the sphingomyelin synthase and the origin of selectivity. Membranes. 2021;11(10):787.
27. Ren J, Lin J, Yu L, Yan M. Lysophosphatidylcholine: potential target for the treatment of chronic pain. Int J Mol Sci. 2022;23(15):8274.

*Матеріал надійшов
до редакції 07.08.2024*