

Catedra de igienă (cond.: prof. M. Horváth) și Catedra de Histologie (cond.: prof. M. Gündisch, doctor în științe medicale) ale I.M.F. din Tîrgu-Mureș.

COMPLETAREA VALORII BIOLOGICE A LAPTELUI PRAF CU ADAUS DE SELENIU

G. Fodor, G. Kemény, A. Szövérfy

Cercetări minuțioase în legătură cu alimentația (Schwartz, 1944, 1948 cit. 7) au arătat că lipsa aminoacizilor cu conținut în sulf și în primul rînd lipsa cistinei L. și vitaminei E, provoacă leziuni și necroza celulelor hepatice. Mai tîrziu însă s-a constatat că și în ficatul șobolanilor menținuți la un regim alimentar cu un conținut suficient în proteine, vitamine, săruri și calorii, apar leziuni necrotice,

dacă aportul de proteine este asigurat prin administrarea unei anumite specii de drojdie de bere (*Schwartz* și colab. 1951, 1961, 6., 7., 8). Factorul al treilea cu proprietăți parenchimo-protectoare s-a dovedit a fi un compus selenic. S-a observat că și selenitul de sodiu adăugat la alimentația zisă „necrognă” (*Schwartz*) previne necroza celulelor hepatice (3).

Fink (1) a constatat că la șobolanii albi alimentați cu lapte praf apare degenerescența și necroza celulelor hepatice și dacă aportul de vitamine este suficient. Plecînd de la această constatare, am efectuat o serie de experiențe prin care am urmărit să elucidăm dacă starea carentială a șobolanilor albi se poate preveni printr-un adaus de seleniu.

Este de menționat faptul că sărurile de seleniu exercită un efect parenchimo-protector numai în cantități minime (0,1-1 gama/kg greutate corp.). În doze mai mari (50—250 gama/kg, greutate corp.) ele produc la șobolanii albi ciroză hepatică de tip Laennec (4).

Materiale și metodă

Ca animale de experiență am utilizat șobolani albi cu o greutate corporală de 100—200 g, masculi și femele în proporție egală. În fiecare lot au fost puși 30 de șobolani. Experiențele au durat 30 de zile, după care animalele au fost sacrificate prin sîngerare.

Am fixat fragmente de ficat în formol izotonizat, tamponat la un pH neutru. După o includere în parafină am preparat secțiuni de 7 microni și le-am colorat cu H. E. În unele cazuri am colorat cu Sudan III preparatele, secționate la microtomul de congelare.

Loturile de șobolani au fost ținute la următoarele regimuri:

- I. lapte praf diluat în apă distilată;
- II. lapte praf diluat în zer;
- III. lapte praf 14 zile, administrîndu-se apoi aliment semisintetic (*Bedó*) îmbogățit cu zer;
- IV. aliment semisintetic cu zer timp de 14 zile, iar după aceea lapte praf;
- V. lapte praf + 1 gama selenit de sodiu/kg corp;
- VI. regim normal prescris pentru șobolani.

Rezultatele experiențelor și interpretarea lor

În ficatul animalelor alimentate cu lapte praf am găsit modificări celulare foarte diverse, variînd de la aspectele unei distrofii hidropice sau grăsoase, pînă la semne necrotice. În jurul focarelor necrotice cit și la periferia teritoriilor periportale am observat o infiltrație limfocito-fibroblastică.

Administrarea seleniului a diminuat alterările morfologice ale ficatului. La animalele hrănite cu lapte praf cu adaus de seleniu, nu am găsit focare de necroză în ficat, dar celulele hepatice au prezentat o degenerescență grăsoasă, mai ales în vecinătatea venei centrale. Și la aceste animale am observat infiltrații limfocitare și fibroblastice la periferia teritoriilor periportale.

Îmbogățirea alimentației cu zer a protejat cu mai multă eficacitate țesutul hepatic al șobolanilor. Șobolanii hrăniți 14 zile cu zer iar apoi cu lapte praf diluat în apă distilată (grupa IV), au prezentat numai alterări morfologice foarte ușoare. Din acest fapt se poate deduce că factorul hepato-protector aflat în zer se acumulează într-o oarecare măsură în organismul șobolanilor.

Experiențele noastre pot fi confruntate cu cele efectuate în ultimii ani de *H. Fink* (1, 2). Acest autor a observat că șobolanii albi mor după o perioadă de 30—60 zile dacă în alimentația lor aportul de proteine este asigurat prin administrare de lapte praf. Laptele praf fabricat prin metoda pulverizării a fost într-o oarecare măsură mai puțin nociv, decît cel fabricat prin alte procedee. Trebuie să menționăm că la noi în țară laptele praf se fabrică prin pulverizare. Factorul parenchimo-protector nu lipsește cu desăvîrșire din laptele praf, ceea ce rezultă

și din faptul că ridicarea dozei zilnice a avut ca urmare o atenuare a modificărilor histo-patologice. Și acest fenomen pledează pentru o boală carențială și contra supoziției că ar exista un factor nociv în laptele praf. Fink (2) a stabilit că factorul hepato-protector existent în lapte, dar care în laptele praf se găsește într-o cantitate mult mai scăzută, este identic cu compusul selenic descris de Schwartz. Observațiile noastre arată că acest factor se află în zer.

Ținând seama de faptul că hepatita virotică experimentală a șobolanilor albi are o mortalitate mai mare (5), iar dezvoltarea animalelor tinere suferă o anumită întârziere în lipsa microelementului seleniu (2), credem că investigațiile în acest domeniu nu sînt de prisos. Studiul chimic al conținutului în seleniu al prafului de lapte necesită noi cercetări. În același timp ar fi recomandabil ca acest aliment deosebit de important să fie îmbogățit cu seleniu.

Concluzii

1. Alimentația unilaterală cu lapte praf a șobolanilor albi produce o degenerescență hidropică și grăsoasă a celulelor hepatice cauzînd în anumite focare bine limitate semne de necroză.

2. Îmbogățirea regimului alimentar cu zer previne toate modificările patologice produse prin alimentația cu lapte praf.

3. Un adaus de selenit de sodiu (1 gama/kg corp) previne necroza celulelor hepatice, dar încărcarea grăsoasă a acestora persistă și în aceste condiții.

4. Administrarea în prealabil a zerului are un efect protector, ceea ce pledează pentru înmagazinarea factorului parenchimo-protector în organismul șobolanilor.

Sosit la redacție: 13 iunie 1963.

Bibliografie

1. FINK H.: Internat. Congr. of Biochem 10—16, aug. 1961, Moscova; 2. FINK H.: Die Nahrung (1963), 7, 277—298; 3. KEMÉNY GY., FODOR G., SZÖVERFY AGNÉES: Comunicare prezentată la ședința U.S.S.M. filiala Tg.-Mureș, secția de Morfologie, la 31 mai 1963; 4. PATAY R., BOUREL M., DANON G.: Bull. Acad. nat. Med. (1962), 146, 60—62; 5. REUBNER B. H., MIYAI K.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med. (1961), 107, 437—439; 6. SCHWARTZ K.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med. (1951), 78, 852; 7. SCHWARTZ K.: Federation Proceedings 20. Nr. 2. (1961), 666—673; 8. Yoshiaki KATAKURA: Tohoku Journ. Exper. Med. (1957), 66, 73—78.

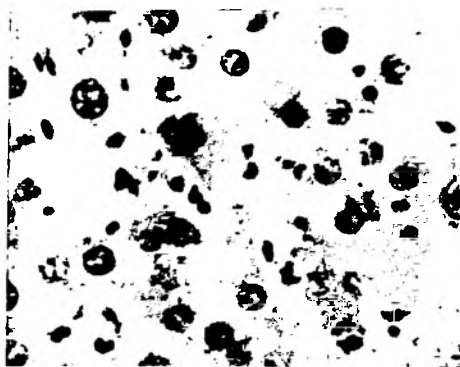


Fig. nr. 1. Secțiune din ficatul unui șobolan maror. Hematoxilină-eozină. Ob. 40X; Oc. 10X.

Fig. nr. 2. Ficatul unui șobolan alimentat cu lapte praf. Se observă distrofia grăsoasă a celulelor hepatice. Hematoxilină-eozină. Ob. 40X; Oc. 10X.

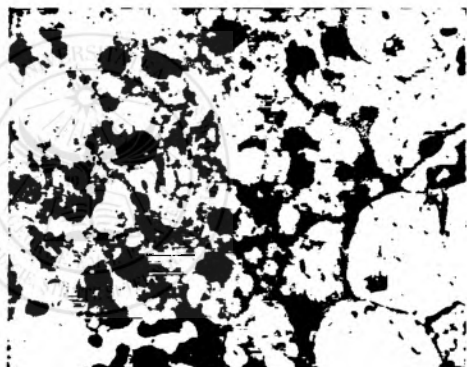


Fig. nr. 3. Șobolan alimentat cu lapte praf îmbogățit cu 1 gama de selenit de sodiu la un kg. greutate corporală. Se observă o infiltrație limfocito-fibroblastică la periferia unui teritoriu periportal și o ușoară distrofie grăsoasă a celulelor hepatice. Hematoxilină-eozină: Ob. 40X; Oc. 10X.