

# Selen w żywieniu cieląt.

## Część I. Zawartość selenu w organizmie i kwestia jego niedoboru

Adam Mirowski

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia. Szczególną uwagę należy zwrócić na odpowiednią podaż mikroelementów, między innymi selenu. Pierwiastek ten pełni różne funkcje biologiczne jako składnik selenoprotein. Należy do nich peroksydaza glutationowa, która chroni organizm przed szkodliwym działaniem wolnych rodników. Selen należy do antyoksydantów pokarmowych, dlatego często łączy się go z witaminą E. Inną ważną funkcją selenu jest regulowanie metabolizmu hormonów tarczycy.

Selen wpływa na aktywność peroksydazy glutationowej. Stopień zaopatrzenia organizmu w selen można zatem ocenić na podstawie aktywności tego enzymu. Dobrą metodą jest też badanie stężenia selenu we krwi i niektórych narządach wewnętrznych, takich jak wątroba i nerki. Zainteresowano się również użytecznością włosów jako materiału biologicznego w badaniach nad stopniem zaopatrzenia cieląt w selen (1). Tkanki i narządy wewnętrzne mogą znacznie różnić się pod względem stężenia selenu i aktywności peroksydazy glutationowej. Wysokim stężeniem selenu charakteryzują się nerki, jądra, wątroba i śledziona. Niskie wartości notuje się w mięśniach, tkance tłuszczowej i osoczu krwi. Wysoką aktywność peroksydazy glutationowej stwierdza się w erytrocytach i jądrach. Na przeciwnym biegunie są mięśnie, grasica, mózg, tkanka tłuszczowa i osocze krwi (2).

Duże obszary naszej planety są niedoborowe w selen. Stężenie i dostępność biologiczna selenu występującego w glebie wpływają na zawartość tego pierwiastka w roślinach i zwierzętach. Duży wpływ na zawartość selenu u zwierząt ma rodzaj pobieranego pokarmu. Bogatym źródłem selenu są pokarmy pochodzenia zwierzęcego, zwłaszcza podroby i ryby morskie. Wysokim stężeniem selenu we krwi charakteryzują się zwierzęta mięsożerne. Znacznie mniej jest go u przeżuwaczy. Według danych ze Szwajcarii prawidłowe stężenie selenu w surowicy krwi kotów i psów wynosi odpowiednio 3,60–10,09 i 1,90–4,31  $\mu\text{mol/l}$ . W przypadku świń i kurcząt wartości te wynoszą 1,97–3,32 i 1,68–4,28  $\mu\text{mol/l}$ . Niższe stężenia występują u zwierząt roślinożernych: koni (0,36–1,68  $\mu\text{mol/l}$ ), kóz (0,14–1,42  $\mu\text{mol/l}$ ),

owiec (0,09–0,54  $\mu\text{mol/l}$ ) i bydła (0,10–0,82  $\mu\text{mol/l}$  u osobników w wieku powyżej dziewiątego miesiąca życia i 0,19–0,65  $\mu\text{mol/l}$  u cieląt w wieku od trzeciego do dziewiątego miesiąca życia; 3). Generalnie nowo narodzone cielęta charakteryzują się niższym stężeniem selenu w surowicy krwi niż osobniki dorosłe (4). Stężenie selenu we krwi noworodka w dużym stopniu zależy od stężenia tego pierwiastka we krwi matki (5). Płód ma jednak zdolność gromadzenia selenu w przypadku niskiej jego zawartości u matki (6).

Źródłem selenu dla nowo narodzonych cieląt jest wydzielina gruczołu mlekowego krowy. Najwięcej selenu jest w wydzielinie gruczołu mlekowego tuż po porodzie, a potem jego stężenie stopniowo obniża się. Siara ma znacznie więcej selenu niż mleko (7). Im wyższe stężenie selenu we krwi krow, tym większa jego zawartość w siarze (8). Krowy mogą wydzielać spore ilości selenu z siarą, nawet w przypadku jego niedoboru w organizmie. Ma to na celu dostarczenie odpowiednich ilości tego pierwiastka nowo narodzonemu potomstwu (7). Zaledwie kilka dni po porodzie mleko samic wykazujących niedobór selenu może nie zaspokajać potrzeb cieląt. W jednych badaniach osobniki z niskim stężeniem selenu we krwi dawały mleko o znikomej zawartości tego pierwiastka (6).

Zawartość selenu w organizmie zależy przede wszystkim od jego podaży z paszą i formy chemicznej. Pewne znaczenie ma obecność również innych pierwiastków. W badaniach przeprowadzonych na cielętach ras mięsnych wykazano, że suplementacja miedzi może spowodować znaczny spadek zawartości selenu w mięśniach (9). Ołów pogarsza absorpcję selenu, a efektem jest niższe stężenie tego mikroelementu w krwi i narządach wewnętrznych (10). Kobalt w dużych ilościach ma pewien wpływ na metabolizm selenu. Jest on jednak stosunkowo niewielki i nie ma większego znaczenia praktycznego (11). Także podaż wapnia nie ma większego wpływu na metabolizm selenu u cieląt (12).

Niedobór selenu może mieć zły wpływ na rozwój młodego organizmu. Można przytoczyć badania, w których cielęta zostały podzielone na dwie grupy

### Selenium in calves nutrition. Part I. Selenium content in the body and its deficiency

Mirowski A.

This article aims at the presentation of selenium as an essential nutritional element for cattle. Nutrition is one of the most important factors influencing animal health status. Special attention should be paid to an adequate supply of microelements, including selenium. Selenium belongs to dietary antioxidants. It modulates activity of glutathione peroxidase, which protects the animal cells against free radicals. Selenium deficiency can cause nutritional muscular dystrophy. Moreover, selenium deficiency has detrimental effects on calves growth and thriving. Also, their immune system function and thyroid hormone metabolism is significantly compromised. The aim of this paper was to present the aspects connected with selenium in calves nutrition.

**Keywords:** veterinary nutrition, selenium deficiency, nutritional muscular dystrophy, calves.

w zależności od stężenia selenu w osoczu bezpośrednio po porodzie. W pierwszej grupie stężenie było niskie (0,019  $\mu\text{g/ml}$ ), a w drugiej wysokie (0,046  $\mu\text{g/ml}$ ). Dziewięć spośród dziesięciu osobników z niskim stężeniem selenu wykazywało pogorszony rozwój i/lub cierpiało z powodu różnych chorób. Dla porównania wszystkie osobniki z wysokim stężeniem selenu były zdrowe i dobrze się rozwijały (13). Niedobór selenu może być przyczyną zwiększonej śmiertelności. W jednych badaniach suplementacja selenu i witaminy E drogą pozajelitową spowodowała zmniejszenie śmiertelności cieląt z 15,3 do 4,2% (14). Kanadyjscy naukowcy zbadali zawartość niektórych mikroelementów i witamin w wątrobach pobranych od płodów poronionych, cieląt martwo urodzonych oraz cieląt padłych po porodzie. Zwrócono uwagę na powszechny niedobór witaminy E. Niedobór selenu często występował u cieląt, które padły po trzecim dniu życia (15). Niedobór selenu może spowodować zaburzenia metabolizmu hormonów tarczycy i spowolnienie wzrostu (16). Ponadto może dojść do pogorszenia funkcjonowania układu immunologicznego (17). Według obserwacji przeprowadzonych przez francuskich naukowców niedostateczne zaopatrzenie stada w selen znacznie zwiększa ryzyko złego stanu zdrowia u cieląt. Wzrasta ryzyko wystąpienia głównie miopatii i chorób zakaźnych (18).

Rozwój miopatii u cieląt z niedoborem selenu i witaminy E zależy od profilu kwasów tłuszczowych dawki pokarmowej.

Można przytoczyć badania przeprowadzone na cielętach żywionych paszą, która zawierała mniej niż 0,01 mg selenu/kg i mniej niż 2 mg witaminy E/kg. W okresie żywienia oborowego nie stwierdzono istotnego wzrostu aktywności kinazy kreatynowej we krwi, który świadczyłby o uszkodzeniu mięśni. Po wyprowadzeniu cieląt na pastwisko, które dostarcza dużych ilości wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, doszło do dużego wzrostu aktywności tego enzymu. Można było temu zapobiec, podając dodatek selenu w ilości 0,1 mg/kg dawki pokarmowej. Wzrost aktywności kinazy kreatynowej nie nastąpił u cieląt trzymanyh w oborze i karmionych świeżą trawą bogatą w wielonienasycone kwasy tłuszczowe. Świadczy to o tym, że rozwój choroby zależy również od innych czynników (19). Dowiedziono, że wielonienasycone kwasy tłuszczowe nasilają zmiany patologiczne w mięśniu sercowym cieląt z niedoborem selenu i witaminy E (20). Wielonienasycone kwasy tłuszczowe są bardzo podatne na utlenianie. Antyoksydanty pokarmowe chronią kwasy tłuszczowe przed niepożądanymi zmianami, a ich niedobór sprzyja procesom utleniania i uszkodzeniem komórek mięśniowych (21). Niedobór selenu może spowodować nagłą śmierć, której towarzyszą zmiany patologiczne w mięśniu sercowym (22).

Niedobór selenu w organizmie nie zawsze powoduje wystąpienie objawów klinicznych. Można przytoczyć obserwacje przeprowadzone w jednej z holenderskich ferm bydła mlecznego. U kilku cieląt stwierdzono niedobór selenu na podstawie niskiego stężenia tego pierwiastka i małej aktywności peroksydazy glutationowej we krwi. Nie zauważono jednak objawów klinicznych, a aktywność kinazy kreatynowej nie była podwyższona. Mogło to wynikać z prawidłowej podaży witaminy E, która była dostarczana w świeżej trawie i kiszonce z traw (23).

Niedobór selenu w organizmie może wynikać z niskiej zawartości tego pierwiastka i/lub małej dostępności biologicznej. W jednych badaniach zastosowanie paszy ubogiej w selen (0,025 ppm) spowodowało w ciągu trzech miesięcy spadek jego stężenia w surowicy krwi cieląt z 0,022 do 0,013 ppm. Jedno cielę padło, najprawdopodobniej z powodu choroby białych mięśni. Wzbogacenie dawki pokarmowej w selen pozwala na szybkie zwiększenie jego stężenia we krwi (24). Niedobór selenu u zwierząt występuje przede wszystkim na terenach, na których gleba ma mało tego pierwiastka. Zwierzęta czerpią selen z pobieranych pasz. Zawartość selenu w roślinach

zależy w dużym stopniu od jego zawartości w glebie. Istnieje możliwość zwiększenia zawartości selenu w roślinach poprzez nawożenie. Można przytoczyć badania przeprowadzone na terenie ubogim w selen, na którym występował powszechny niedobór tego pierwiastka u bydła. Dzięki nawożeniu pastwiska selenem doszło do znacznego zwiększenia jego zawartości w roślinach i we krwi pasącego się bydła (25). Częste występowanie niedoboru selenu u bydła przyczyniło się do rozpoznania suplementacji, co bardzo zmniejszyło ten problem. Zagadnienia związane z suplementacją selenu w żywieniu cieląt zostaną omówione w drugiej części artykułu.

### Piśmiennictwo

- Kursa J., Kroupová V.: Selenium content in cattle hair in areas with incidence of nutrition-induced muscular dystrophy. *Vet. Med. (Praha)*. 1975, **70**, 75–81.
- Scholz R.W., Todhunter D.A., Cook L.S.: Selenium content and glutathione peroxidase activity in tissues of young cattle fed supplemented whole milk diets. *Am. J. Vet. Res.* 1981, **42**, 1718–1723.
- Forrer R., Gautschi K., Lutz H.: Comparative determination of selenium in the serum of various animal species and humans by means of electrothermal atomic absorption spectrometry. *J. Trace Elem. Electrolytes Health Dis.* 1991, **5**, 101–113.
- Stowe H.D., Herdt T.H.: Clinical assessment of selenium status of livestock. *J. Anim. Sci.* 1992, **70**, 3928–3933.
- Lejeune B., Schelling E., Meylan M.: Gammaglobulin and selenium status in healthy neonatal dairy calves in Switzerland. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 2012, **154**, 389–396.
- Koller L.D., Whitbeck G.A., South P.J.: Transplacental transfer and colostral concentrations of selenium in beef cattle. *Am. J. Vet. Res.* 1984, **45**, 2507–2510.
- Serdaru M., Vlădescu L., Tolea I.: Fluorimetric study of the selenium course in the dam–calf relationship. *Biol. Trace Elem. Res.* 2004, **99**, 113–122.
- Rowntree J.E., Hill G.M., Hawkins D.R., Link J.E., Rinker M.J., Bednar G.W., Kreft R.A. Jr.: Effect of Se on selenoprotein activity and thyroid hormone metabolism in beef and dairy cows and calves. *J. Anim. Sci.* 2004, **82**, 2995–3005.
- García-Vaquero M., Miranda M., Benedito J.L., Blanco-Penedo I., López-Alonso M.: Effect of type of muscle and Cu supplementation on trace element concentrations in cattle meat. *Food Chem. Toxicol.* 2011, **49**, 1443–1449.
- Neathery M.W., Miller W.J., Gentry R.P., Crowe C.T., Alfaro E., Fielding A.S., Pugh D.G., Blackmon D.M.: Influence of high dietary lead on selenium metabolism in dairy calves. *J. Dairy Sci.* 1987, **70**, 645–652.
- Van Ryssen J.B., Miller W.J., Gentry R.P., Neathery M.W.: Effect of added dietary cobalt on metabolism and distribution of radioactive selenium and stable minerals. *J. Dairy Sci.* 1987, **70**, 639–644.
- Alfaro E., Neathery M.W., Miller W.J., Gentry R.P., Crowe C.T., Fielding A.S., Etheridge R.E., Pugh D.G., Blackmon D.M.: Effects of varying the amounts of dietary calcium on selenium metabolism in dairy calves. *J. Dairy Sci.* 1987, **70**, 831–836.
- Bostedt H., Jekel E., Schramel P.: Determination of the selenium levels of the blood plasma in newborn calves—its significance from the clinical viewpoint. *Tierarztl. Prax.* 1987, **15**, 369–372.
- Spears J.W., Harvey R.W., Segerson E.C.: Effects of marginal selenium deficiency and winter protein supplementation on growth, reproduction and selenium status of beef cattle. *J. Anim. Sci.* 1986, **63**, 586–594.
- Waldner C.L., Blakley B.: Evaluating micronutrient concentrations in liver samples from abortions, stillbirths, and neonatal and postnatal losses in beef calves. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2014, **26**, 376–389.

- Wichtel J.J., Craigie A.L., Freeman D.A., Varela-Alvarez H., Williamson N.B.: Effect of selenium and iodine supplementation on growth rate and on thyroid and somatotrophic function in dairy calves at pasture. *J. Dairy Sci.* 1996, **79**, 1865–1872.
- Swecker W.S. Jr., Eversole D.E., Thatcher C.D., Blodgett D.J., Schurig G.G., Meldrum J.B.: Influence of supplemental selenium on humoral immune responses in weaned beef calves. *Am. J. Vet. Res.* 1989, **50**, 1760–1763.
- Enjalbert F., Lebreton P., Salat O.: Effects of copper, zinc and selenium status on performance and health in commercial dairy and beef herds: Retrospective study. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)*. 2006, **90**, 459–466.
- Arthur J.R.: Effects of selenium and vitamin E status on plasma creatine kinase activity in calves. *J. Nutr.* 1988, **118**, 747–755.
- Kennedy S., Rice D.A.: Selective morphologic alterations of the cardiac conduction system in calves deficient in vitamin E and selenium. *Am. J. Pathol.* 1988, **130**, 315–325.
- Walsh D.M., Kennedy S., Blanchflower W.J., Goodall E.A., Kennedy D.G.: Vitamin E and selenium deficiencies increase indices of lipid peroxidation in muscle tissue of ruminant calves. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 1993, **63**, 188–194.
- Cawley G.D., Bradley R.: Sudden death in calves associated with acute myocardial degeneration and selenium deficiency. *Vet. Rec.* 1978, **103**, 239–240.
- Veling J., Counotte G.H.: Selenium deficiency without clinical symptoms in young cattle on a dairy farm. *Tijdschr. Diergeneesk.* 1995, **120**, 464–465.
- Perry T.W., Caldwell D.M., Peterson R.C.: Selenium content of feeds and effect of dietary selenium on hair and blood serum. *J. Dairy Sci.* 1976, **59**, 760–763.
- Boehnke H.J., Klasink A., Ehlers J.: Selenium content in blood of cattle in the Weser–Ems region and effects of Se fertilization of pasture grounds on Se levels in growth and in blood dairy cattle with extreme selenium deficiency. *Dtsch. Tierarztl. Wochenschr.* 1997, **104**, 534–536.