

Selen w żywieniu koni. Część II. Suplementacja i toksyczność selenu

Adam Mirowski

z Katedry Nauk Morfologicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Żywienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia. Szczególną uwagę należy zwrócić na składniki mineralne. Jednym z nich jest selen. U koni często obserwuje się jego niedobór, który jest wskazaniem do suplementacji. Selen podaje się wówczas w postaci

dotyków paszowych lub w iniekcji. Suplementacja jest ważna zwłaszcza na terenach ubogich w ten pierwiastek, w przypadku koni wypasanych na pastwisku i żywionych tylko paszami pochodzącymi z takich terenów. Nie zawsze jest ona uzasadniona w przypadku koni, których dawka

pokarmowa uwzględnia pasze przemysłowe. Pasze takie często bowiem są wzbogacane w składniki mineralne. Generalnie suplementacja selenu największe znaczenie ma w sezonie pastwiskowym (1). Wydaje się, że optymalne stężenie w dawce pokarmowej dla większości koni mieści się między 0,1–0,3 mg/kg suchej masy (2, 3). W znacznej części badań nad użytecznością suplementacji selenu w żywieniu koni stosowano go w ilości bliskiej górnej granicy.

Suplementacja selenu jest stosowana zwłaszcza w przypadku źrebiąt i ich matek. Młode źrebięta często mają niskie stężenie selenu we krwi, co może niekorzystnie wpływać na ich stan zdrowia. Mleko klaczy

jest stosunkowo ubogie w ten składnik (4, 5). Wskazuje się więc na zasadność poprawy statusu mineralnego organizmu już na etapie życia płodowego. Dodawanie selenu do diety ciężarnych klaczy zwiększa jego zawartość u noworodków. Podwyższone stężenie obserwuje się też w siarze (3, 6, 7). Co ważne, dzięki suplementacji można zwiększyć zawartość tego pierwiastka w mięśniach noworodka (3). Suplementacja selenu jest elementem profilaktyki pokarmowej dystrofii mięśni. Podawanie selenu i witaminy E klaczom może zapobiec tej chorobie u ich potomstwa. Ważny jest zwłaszcza ostatni trymestr ciąży. Różni autorzy zalecają różne dawki selenu dla ciężarnych klaczy – 1 mg dziennie; 4,4 mg tygodniowo lub 6 mg tygodniowo (8). W niektórych badaniach dodawano go do dawek pokarmowych ciężarnych klaczy w jeszcze większej ilości, mianowicie 3 mg dziennie (6, 7). Jeśli klacz nie otrzymuje dodatku selenu w okresie ciąży, zwłaszcza na terenach ubogich w ten pierwiastek, wskazane jest podanie go źrebięciu, w dawce 2,5 mg/45 kg masy ciała, w iniekcji domięśniowej. Zaleca się powtórzenie iniekcji po dwóch i sześciu tygodniach (8). Można również przytoczyć badania polskich autorów, dotyczące profilaktycznego zastosowania selenu i witaminy E. Przeprowadzono je na klaczach, których potomstwo urodzone w poprzednich latach wykazywało objawy wskazujące na niedobór tych składników. Po czterech tygodniach od jednorazowej iniekcji domięśniowej preparatu (0,01095 g selenianu sodu i 0,75 g witaminy E) stwierdzono niższe aktywności enzymów mięśniowych w surowicy krwi. Od czasu rozpoczęcia profilaktycznej suplementacji nie zauważono klinicznych objawów niedoboru (9). Nie można pominąć też pracy, w której podanie preparatu z selenem i witaminą E ciężarnym klaczom, o niskim stężeniu selenu w surowicy, nie zapobiegło niedoborowi tego pierwiastka u ich potomstwa. Podano go dwa lub trzy tygodnie przed porodem w dawkach zawierających do 50 mg selenu i 1000 mg witaminy E (10). Suplementacja selenu ma kluczowe znaczenie również w leczeniu pokarmowej dystrofii mięśni. Ważne jest, aby nie przekraczać dawki 200 µg/kg m.c., gdyż stwarza to ryzyko zatrucia źrebięcia. W przypadku wystąpienia tej choroby u źrebięcia, wskazane jest przeprowadzenie oceny stopnia zaopatrzenia w te dwa składniki pozostałych koni w stadzie, zwłaszcza ciężarnych klaczy (8).

Suplementacja selenu bardzo duże zainteresowanie wzbudza w przypadku koni sportowych. Wysiłek fizyczny nasila powstawanie reaktywnych form tlenu, które mogą mieć negatywny wpływ na organizm. Badania nad użytecznością selenu

w żywieniu koni sportowych koncentrują się głównie na możliwości łagodzenia stresu oksydacyjnego i ograniczania stopnia uszkodzenia mięśni szkieletowych (11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18). W jednej pracy konie osiągające niezadowalające wyniki miały niższe stężenie selenu w surowicy krwi, w porównaniu z końmi, których wyniki były zgodne z oczekiwaniami (19). Jednakże w badaniach przeprowadzonych na koniach uczestniczących w rajdach długodystansowych nie stwierdzono istotnych różnic w stężeniu selenu we krwi między końmi, które ukończyły wyścig a tymi, które go nie ukończyły. Wyższemu stężeniu nie towarzyszył lepszy czas biegu. Tylko jeden koń miał trochę obniżone stężenie tego pierwiastka. Było ono znacznie wyższe u osobników otrzymujących preparaty selenowe (20).

Osoby opiekujące się końmi stosują różne dodatki, często mimo braku naukowych dowodów na skuteczność ich działania. Selen jest używany między innymi w celu poprawy funkcjonowania układu mięśniowego. Można w tym miejscu przytoczyć badania przeprowadzone na koniach sportowych, których jeźdźcy dostrzegali jakieś problemy z mięśniami. Konie te były żywione zgodnie z wymogami koni sportowych i otrzymywały odpowiednie ilości selenu. Zaczęto im podawać dodatek selenu (1 mg dziennie) lub witaminy E (3 g dziennie), bądź placebo. Po mniej więcej czterech miesiącach, jeźdźcy odczuwali poprawę niezależnie od zastosowanego dodatku. Ponadto zauważyli istotną poprawę w zachowaniu się koni podczas jazdy. Autorzy tych badań zwrócili uwagę na znaczenie efektu placebo. Jeźdźcy nie wiedzieli jaki dodatek dostaje ich koń, a ich odczucia mogły wynikać, przynajmniej w pewnym stopniu, właśnie z efektu placebo (21).

Selen najczęściej stosuje się w postaci dodatków paszowych, które stanowią mieszankę różnych składników odżywczych. Łączne działanie tych składników ma spowodować określone efekty, na przykład poprawę stanu zdrowia i kondycji. Można przytoczyć badania polskich autorów, których celem była ocena wpływu dodatku paszowego na wybrane wskaźniki hematologiczne i jakoś ruchu koni użytkowanych rekreacyjnie. Dodatek ten, oprócz selenu, zawierał kilka innych substancji, ważnych dla organizmu wykonującego wysiłek fizyczny, takich jak wapń, magnez, żelazo, witamina C, witamina E, biotyna i lizyna. Wyniki badań wskazywały na korzyści z jego stosowania (22).

Selen należy do składników odżywczych, których suplementacja może mieć pozytywny wpływ na nasienie. Wykazano to w badaniach przeprowadzonych na ogierach żywionych standardową dawką pokarmową, którą wzbogacono w selen (2,5 mg

Selenium in equine nutrition. Part II. Supplementation and toxicity of selenium

Mirowski A., Department of Morphological Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

The aim of this paper was to present the aspects connected with selenium in equine nutrition. Nutrition is of the most important factors influencing health status. Special attention should be given to the adequate supply of essential minerals. One of them is selenium. The amount of selenium in soils varies a lot around the world, which means that the foods grown in these soils also have different selenium levels. Thus selenium diet supplementation plays an important role in regions where its amount in soils is low. Many horses grazing pastures and fed local fodder have a low selenium status. Selenium supplementation is necessary for the prevention and treatment of nutritional muscular dystrophy. Feed additives containing selenium can attenuate oxidative stress and reduce muscle damage induced by physical activity. High selenium intake can improve semen quality. Moreover, it is useful for the treatment of some respiratory tract disorders. Excessive intake of selenium however, can cause a condition called selenosis. Selenium toxicosis in horses is quite rare. Chronic selenosis occurs mainly in the seleniferous regions. Clinical signs include hair loss, hoof lesions, lameness and emaciation. An accidental overdose of selenium preparations can lead to acute toxicosis.

Keywords: veterinary nutrition, selenium, supplementation, selenosis, horse.

dziennie) oraz w witaminę E i cynk. Poprawa jakości nasienia sugeruje, że standardowa dawka pokarmowa nie zaspokaja potrzeb żywieniowych ogierów (23). W innej pracy zauważono, że wyższemu stężeniu selenu w męskich komórkach płciowych towarzyszy lepsza jakość nasienia i lepsza płodność. Jednocześnie nie odnotowano istotnego związku między stężeniem w osoczu krwi a stężeniem w plazmie nasienia bądź w plemnikach. Nie można więc wnioskować o stopniu zaspokojenia zapotrzebowania na selen, w aspekcie rozrodu, na podstawie jego stężenia we krwi (24). Suplementacja selenu może przynosić korzystne efekty także w przebiegu niektórych chorób układu oddechowego (25, 26, 27).

W przypadku suplementacji selenu pewne znaczenie ma forma chemiczna. Selen może występować w formie nieorganicznej lub organicznej. Do związków nieorganicznych należą seleniany i seleniny. Spośród związków organicznych można wyróżnić zwłaszcza selenometioninę. Często podkreśla się, że selen w formie organicznej jest lepszy niż selen w formie nieorganicznej. Dużo doświadczeń

przeprowadzono w tym zakresie na różnych gatunkach zwierząt gospodarskich (28). Kilka badań wykonano również na koniach. Na podstawie pracy, w której porównano selenin sodu ze związkiem organicznym zawierającym selen, metioninę i cynk, można sądzić, że oba związki mają podobny wpływ na zaopatrzenie organizmu w selen (29). W innych badaniach drożdże wzbogacone w selen spowodowały większy wzrost stężenia tego pierwiastka we krwi, w porównaniu z seleninem sodu (30, 31). Wykazano ponadto, że po zaprzestaniu suplementacji, aktywność peroksydazy glutationowej we krwi obniża się wolniej w przypadku zastosowania selenu organicznego (32). Są też dane świadczące o tym, że po podaniu selenu organicznego, mniej selenu ulega wydalaniu w kale i moczu (33, 34). W badaniach nad użytecznością drożdży wzbogaconych w selen w żywieniu kłaczy, okazały się one lepszym źródłem selenu, w porównaniu z seleninem sodu, zarówno dla kłaczy, jak i dla ich potomstwa (7). Jednakże w innej pracy uzyskano przeciwne efekty (6). Przeprowadzono również doświadczenie, w którym forma chemiczna selenu dodawanego do dawki pokarmowej kłaczy, w okresie późnej ciąży i po porodzie, nie miała wpływu na jego stężenie w ich krwi ani w wydzielinie gruczołu mlekowego. Miała natomiast wpływ na jego zawartość w krwinkach czerwonych ich źrebiąt. W miesiąc po porodzie było ono wyższe u potomstwa matek otrzymujących dodatek selenu w formie organicznej. Stwierdzono ponadto, że forma chemiczna selenu w diecie matki może oddziaływać na funkcjonowanie układu immunologicznego jej potomstwa. Zauważono bowiem różnice w ekspresji genów niektórych cytokin (35). Na podstawie badań przeprowadzonych na dorosłych koniach można przypuszczać, że selen organiczny ma lepszy wpływ na układ immunologiczny (31, 36).

Nadmiar selenu jest toksyczny. Pierwsze przypadki zatrucia selenem datowano na koniec XIII w. Na terenie Chin Marco Polo obserwował wówczas u koni objawy podobne do objawów przewlekłego zatrucia tym pierwiastkiem. Niedawno opublikowano jednak pracę, w której stwierdzono, że najprawdopodobniej było to spowodowane pobieraniem trującej rośliny, a nie nadmierną podażą selenu (37). Jednakże dopiero w pierwszej połowie ubiegłego wieku wykazano związek między obecnością selenu w roślinach a przewlekłymi zatruciami (38). Zanim zauważono, że jest on niezbędny dla organizmu, koncentrowano się na jego właściwościach toksycznych. Generalnie zatrucia tym pierwiastkiem zdarzają się stosunkowo rzadko. Według publikacji ze Stanów Zjednoczonych z początku lat 90. ubiegłego wieku, odnoszącej się

do zwierząt gospodarskich i dzikich, naturalne zatrucia selenem zanotowano tylko w siedmiu stanach. W piętnastu stanach wystąpiły zatrucia spowodowane nadmierną suplementacją tego składnika. Dla porównania choroby wywołane jego niedoborem zdiagnozowano w czterdziestu sześciu stanach. W trzydziestu siedmiu stanach uznano je za ważny problem u zwierząt gospodarskich (39). Według danych z Ontario w Kanadzie, w latach 1990–1995 doszło tam jedynie do czterech przypadków zatrucia selenem – u dwóch cieląt i dwóch jagniąt (40).

Przewlekłe zatrucia selenem zdarzają się głównie na terenach, na których gleba, a w konsekwencji również rośliny, mają za dużo tego pierwiastka. U koni najczęściej obserwuje się wypadanie włosów z grzywy i ogona, uszkodzenia i deformacje kopyt, kulawizny, a także utratę masy ciała. Poprawę stanu klinicznego można uzyskać po zmniejszeniu podaży selenu. W stadzie wypasany na tym samym pastwisku mogą zachorować tylko pojedyncze osobniki (41, 42, 43). Interesujące przypadki przewlekłego zatrucia miały miejsce w zachodniej części stanu Iowa. Stężenie selenu w powierzchniowych warstwach gleby nie było podwyższone. Uznano, że przyczyną zatrucia była lucerna, która mogła czerpać ten pierwiastek z głębszych warstw gleby, a następnie gromadzić w tkankach. Dodatkowo pewne znaczenie, choć najprawdopodobniej znacznie mniejsze, mogło mieć przedostawanie się selenu do gleby z odchodów trzody chlewnej, której dawka pokarmowa była wzbogacana w ten składnik. Nie wykluczono też udziału zastosowanego nawozu przemysłowego (44, 45).

Pierwsze badania nad toksycznością ostrą selenu u koni przeprowadzono w latach 30. ubiegłego wieku. Stwierdzono wówczas, że minimalna dawka śmiertelna selenu, po doustnym podaniu seleninu sodu, wynosi mniej więcej 3,3 mg/kg m.c. (46). Później opublikowano pracę, w której dawka śmiertelna seleninu sodu, podanego w iniekcji domięśniowej, wyniosła 1,49 mg/kg m.c. (47). W praktyce ostre zatrucia selenem mogą zdarzyć się w wyniku przedawkowania preparatów zawierających ten składnik, na przykład w wyniku błędnego odmierzenia. Kilka lat temu doszło do ostrego zatrucia u dwudziestu jeden koni używanych do gry w polo. Konie przed śmiercią wykazywały objawy ze strony układu nerwowego. Nagła śmierć zdrowych zwierząt, które brały udział w zawodach sportowych, nasunęła podejrzenie celowego działania. Okazało się jednak, że doszło do przedawkowania preparatu z selenem i witaminą E, który podano drogą pozajelitową przed przewiezieniem koni na zawody. Wszystkie osobniki padły,

większość w ciągu sześciu godzin. W badaniach pośmiertnych wykryto bardzo wysokie stężenia selenu w wątrobie, nerkach i we krwi. U jednego konia zbadano stężenie w moczu, które również było podwyższone. Ocena zawartości selenu w moczu może być bardzo przydatna w rozpoznaniu zatrucia. W dużym stopniu to właśnie tą drogą jego nadmiar jest wydalany z organizmu (48). W literaturze naukowej opisano też inny przypadek zatrucia związanej z suplementacją selenu. Zatrucie tym pierwiastkiem podejrzewano u konia, który przez pięć kolejnych dni dostawał 25 mg selenu dziennie, w formie selenianu sodu. Objawy kliniczne były ograniczone do powłok ciała. Koniowi wypadły włosy z grzywy i ogona. Ponadto stwierdzono uszkodzenia skóry i kopyt (49).

Piśmiennictwo

- Muirhead T.L., Wichtel J.J., Stryhn H., McClure J.T.: The selenium and vitamin E status of horses in Prince Edward Island. *Can. Vet. J.* 2010, **51**, 979–85.
- Brummer M., Hayes S., Dawson K.A., Lawrence L.M.: Measures of antioxidant status of the horse in response to selenium depletion and repletion. *J. Anim. Sci.* 2013, **91**, 2158–68.
- Karren B.J., Thorson J.E., Cavinder C.A., Hammer C.J., Coverdale J.A.: Effect of selenium supplementation and plane of nutrition on mares and their foals: selenium concentrations and glutathione peroxidase. *J. Anim. Sci.* 2010, **88**, 991–7.
- Breedveld L., Jackson S.G., Baker J.P.: The determination of a relationship between the copper, zinc and selenium levels in mares and those in their foals. *J. Equine Vet. Sci.* 1988, **8**, 378–382.
- Lee J., McAllister E.S., Scholz R.W.: Assessment of selenium status in mares and foals under practical management conditions. *J. Equine Vet. Sci.* 1995, **15**, 240–245.
- Figueira Y.F.: Transferência placentária e colostrar de selênio em éguas gestantes suplementadas com fonte orgânica e inorgânica de selênio. Praca diplomowa, Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil 2009.
- Janicki K.M., Lawrence L.M., Barnes T., Stine C.J.: The effect of dietary Se source and level on Se concentration, glutathione peroxidase activity, and influenza titers in brodmarems and their foals. *Proc. 17th Equine Nutr. Physiol. Soc. Symp.*, Lexington, KY, USA, 2001, 43–44.
- Katz L.M., O'Dwyer S., Pollock P.J.: Nutritional muscular dystrophy in a four-day-old Connemara foal. *Ir. Vet. J.* 2009, **62**, 119–24.
- Górecka R., Sikora J., Sitarska E., Osińska B., Dziekan P.: Ostra enzootyczna dystrofia mięśni u źrebięcia i profilaktyczne zastosowanie selenu z witaminą E u kłaczy. *Med. Wet.* 1999, **55**, 535–538.
- Ishii M., Ogata H., Shimizu H., Takeuchi Y., Nozawa T., Yamamoto Y., Okamoto T., Shimamura T., Utsumi A., Jit-sukawa T., Endo M., Fukuda T., Yamanoi T.: Effects of vitamin E and selenium administration on pregnant, heavy draft mares on placental retention time and reproductive performance and on white muscle disease in their foals. *J. Equine Vet. Sci.* 2002, **22**, 213–220.
- Avellini L., Chiaradia E., Gaiti A.: Effect of exercise training, selenium and vitamin E on some free radical scavengers in horses (*Equus caballus*). *Comp. Biochem. Physiol. B Biochem. Mol. Biol.* 1999, **123**, 147–54.
- Brady P.S., Ku P.K., Ullrey D.E.: Lack of effect of selenium supplementation on the response of the equine erythrocyte glutathione system and plasma enzymes to exercise. *J. Anim. Sci.* 1978, **47**, 492–6.
- Corrêa K.S. et al.: Enzimas musculares e eletrólitos em equinos submetidos a esforço físico prolongado, suplementados com acetato de tocoferol e selênio. *Vet. e Zootec.* 2010, **17**, 85–93.
- Deaton C.M., Marlin D.J., Roberts C.A., Smith N., Harris P.A., Kelly F.J., Schroter R.C.: Antioxidant supplementation and pulmonary function at rest and exercise. *Equine Vet. J.* 2002, **34** (Supplement), 58–65.
- Dias D.C.R.: Efeito da suplementação com vitamina E e selênio sobre o quadro hematológico, enzimas marcadoras

- de lesão muscular e índice de peroxidação de biomoléculas em equinos submetidos à atividade de salto. *Ciência Animal Brasileira* 2009, **10**, 790–801.
16. Härtlová H., Rajmon R., Dörflerová A., Zita L., Řehák D., Rosmus J., Šindelář M., Klabanová P.: Effect of Dietary Supplementation with Vitamin E and Selenium in Thoroughbred Horses on the Concentration of F2-isoprostanes in the Blood Plasma as a Marker of Lipid Peroxidation. *Acta Vet. Brno* 2008, **77**, 335–340.
 17. Ono K., Inui K., Hasegawa T., Matsuki N., Watanabe H., Takagi S., Hasegawa A., Tomoda I.: The changes of antioxidative enzyme activities in erythrocytes following exercise. *Nihon Juigaku Zasshi* 1990, **52**, 759–65.
 18. Vieira W.S. et al.: Perfil bioquímico e capacidade antioxidante total em cavalos de polo suplementados com selênio e vitamina-E. *Ciência Rural, Santa Maria* 2013, **43**, 2268–2273.
 19. Blackmore D.J., Willett K., Agnes D.: Selenium and gamma-glutamyl transferase activity in the serum of thoroughbreds. *Res. Vet. Sci.* 1979, **26**, 76–80.
 20. Haggert E., Magdesian K.G., Maas J., Puschner B., Higgins J., Fiack C.: Whole blood selenium concentrations in endurance horses. *Vet. J.* 2010, **186**, 192–6.
 21. Kienzle E., Freismuth A., Reusch A.: Double-blind placebo-controlled vitamin E or selenium supplementation of sport horses with unspecified muscle problems. An example of the potential of placebos. *J. Nutr.* 2006, **136** (Supplement), 2045–2047.
 22. Monkiewicz M., Drewka M., Gulda D., Zawiślak J.: Wpływ dodatku paszowego na wybrane wskaźniki hematologiczne i jakość ruchu koni rekreacyjnych. *Pol. J. Natur. Sc.* 2013, **28**, 175–183.
 23. Contri A., De Amicis I., Molinari A., Faustini M., Gramenzi A., Robbe D., Carluccio A.: Effect of dietary antioxidant supplementation on fresh semen quality in stallion. *Theriogenology* 2011, **75**, 1319–26.
 24. Bertelsmann H., Keppler S., Höltershinken M., Bollwein H., Behne D., Alber D., Bukalis G., Kyriakopoulos A., Sieme H.: Selenium in blood, semen, seminal plasma and spermatozoa of stallions and its relationship to sperm quality. *Reprod. Fert. Dev.* 2010, **22**, 886–91.
 25. Kirschvink N., Fiévez L., Bounget V., Art T., Degand G., Smith N., Marlin D., Roberts C., Harris P., Lekeux P.: Effect of nutritional antioxidant supplementation on systemic and pulmonary antioxidant status, airway inflammation and lung function in heaves-affected horses. *Equine Vet. J.* 2002, **34**, 705–12.
 26. Rad P.A., Hassanpour A., Mashayekhi M.: Comparative study of serum zinc, copper and selenium in horses with strangles and healthy horses. *Euro. J. Zool. Res.* 2013, **2**, 67–74.
 27. Youssef M.A., El-khodery S.A., Ibrahim H.M.: Effect of selenium and vitamin C on clinical outcomes, trace element status, and antioxidant enzyme activity in horses with acute and chronic lower airway disease. A randomized clinical trial. *Biol. Trace Elem. Res.* 2013, **152**, 333–42.
 28. Mahima, Verma A.K., Kumar A., Rahal A., Kumar V., Roy D.: Inorganic versus organic selenium supplementation: a review. *Pak. J. Biol. Sci.* 2012, **15**, 418–25.
 29. Richardson S.M., Siciliano P.D., Engle T.E., Larson C.K., Ward T.L.: Effect of selenium supplementation and source on the selenium status of horses. *J. Anim. Sci.* 2006, **84**, 1742–8.
 30. Calamari L., Ferrari A., Bertin G.: Effect of selenium source and dose on selenium status of mature horses. *J. Anim. Sci.* 2009, **87**, 167–78.
 31. Montgomery J.B., Wichtel J.J., Wichtel M.G., McNiven M.A., McClure J.T., Markham F., Horohov D.W.: Effects of selenium source on measures of selenium status and immune function in horses. *Can. J. Vet. Res.* 2012, **76**, 281–91.
 32. Calamari L., Piccioli Cappelli F., Ferrari A., Bertin G.: Glutathione peroxidase responses in mature horses following the withdrawal of an organic selenium supplement. *Ital. J. Anim. Sci.* 2007, **6** (Supplement 1), 275–277.
 33. Gordon M.E., Edwards M.S., Sweeney C.R., Jerina M.L.: Effects of added chelated trace minerals, organic selenium, yeast culture, direct-fed microbials, and *Yucca schidigera* extract in horses: II. Nutrient excretion and potential environmental impact. *J. Anim. Sci.* 2013, **91**, 3909–16.
 34. Pagan J.D., Karnezos P., Kennedy M.A.P., Currier T., Hoekstra K.E.: Effect of selenium source on selenium digestibility and retention in exercised Thoroughbreds. *Proc. 16th Equine Nutr. Physiol. Soc. Symp.* 1999, 135–140.
 35. Montgomery J.B., Wichtel J.J., Wichtel M.G., McNiven M.A., McClure J.T., Markham F., Horohov D.W.: The Effects of Selenium Source on Measures of Selenium Status of Mares and Selenium Status and Immune Function of Their Foals. *J. Equine Vet. Sci.* 2012, **32**, 352–359.
 36. Calamari L., Abeni F., Bertin G.: Metabolic and hematological profiles in mature horses supplemented with different selenium sources and doses. *J. Anim. Sci.* 2010, **88**, 650–9.
 37. Shao S., Zheng B.: The biogeochemistry of selenium in Sunan grassland, Gansu, Northwest China, casts doubt on the belief that Marco Polo reported selenosis for the first time in history. *Environ. Geochem. Health* 2008, **30**, 307–14.
 38. Moxon A.L.: Alkali disease or selenium poisoning. *S. Dak. Agric. Exp. Stn. Bull.* 1937, **311**, 1–91.
 39. Edmonson A.J., Norman B.B., Suther D.: Survey of state veterinarians and state veterinary diagnostic laboratories for selenium deficiency and toxicosis in animals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1993, **202**, 865–72.
 40. Hoff B., Boermans H.J., Baird J.D.: Retrospective study of toxic metal analyses requested at a veterinary diagnostic toxicology laboratory in Ontario (1990–1995). *Can. Vet. J.* 1998, **39**, 39–43.
 41. Fleming G.A., Walsh T.: Selenium Occurrence in Certain Irish Soils and Its Toxic Effects on Animals. *Proceedings of the Royal Irish Academy. Section B: Biological, Geological, and Chemical Science* 1956/1957, **58**, 151–166.
 42. Raisbeck M.F., Dahl E.R., Sanchez D.A., Belden E.L., O'Toole D.: Naturally occurring selenosis in Wyoming. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1993, **5**, 84–7.
 43. Walsh T., Fleming G.A., O'Connor R., Sweeney A.: Selenium Toxicity associated with an Irish Shooery. *Nature* 1951, **168**, 881.
 44. Witte S.T., Will L.A.: Investigation of selenium sources associated with chronic selenosis in horses of western Iowa. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1993, **5**, 128–31.
 45. Witte S.T., Will L.A., Olsen C.R., Kinker J.A., Miller-Graber P.: Chronic selenosis in horses fed locally produced alfalfa hay. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1993, **202**, 406–9.
 46. Miller W.T., Williams K.T.: Minimum lethal dose of selenium, as sodium selenite, for horses, mules, cattle, and swine. *J. Agric. Res.* 1940, **60**, 163–173.
 47. Néspoli P.B., Duarte M.D., Bezerra Jr P.S., Döbereiner J., Peixoto P.V.: Aspectos clínico-patológicos da intoxicação experimental por selenito de sódio em equinos. *Pesq. Vet. Bras.* 2001, **21**, 109–116.
 48. Desta B., Maldonado G., Reid H., Puschner B., Maxwell J., Agasan A., Humphreys L., Holt T.: Acute selenium toxicosis in polo ponies. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2011, **23**, 623–8.
 49. Dewes H.F., Lowe M.D.: Suspected selenium poisoning in a horse. *N. Z. Vet. J.* 1987, **35**, 53–4.