

*Iwona Sembratowicz, Eugeniusz Grela  
Instytut Żywienia Zwierząt Akademii Rolniczej w Lublinie*

## **Selen w żywieniu zwierząt**

Selen (Se) jest tym biopierwiastkiem, który w śladowych ilościach odgrywa istotne znaczenie w metabolizmie komórkowym, zwłaszcza w procesach antyoksydacyjnych. Jednocześnie ma dość wąskie spektrum fizjologicznego działania, gdyż zarówno jego niedobór (poniżej 0,1 mg/kg s.m.), jak i nadmiar (powyżej 4 mg/kg s.m.) w paszy wywiera negatywny wpływ na wiele funkcji w organizmie, a niekiedy bywa nawet toksyczny. Za próg toksyczności uważa się zawartość od 4 do 7 mg/kg suchej masy pożywienia. Według Amerykańskiego Związku Przemysłu Paszowego (AFMA) pasza nie powinna zawierać więcej niż 0,25 mg selenianu sodu w 1 kg paszy [13]. W Niemczech za bezpieczny i legalnie dopuszczalny uważa się poziom do 0,5 mg Se/kg suchej masy paszy. Ten dość ściśle określony zakres dawkowania selenu wynika z obserwowanych i opisanych w wielu pracach objawów zarówno niedoboru, jak i nadmiaru tego pierwiastka w żywieniu zwierząt. Nadmiar powoduje m.in. sztywność stawów, zmierzwioną sierść aż do jej wypadania, pęknięcie kopyt, zmiany degeneracyjne w wątrobie, nerkach i mózgu, wybroczyny w przewodzie pokarmowym. Na wielu obszarach Polski obserwuje się niedobór Se w paszach, który jest konsekwencją ograniczonej dostępności Se z gleby [14]. U zwierząt żywionych

**Tabela 1.** Choroby, których przyczyną jest niedobór selenu

<b>Choroba</b>	<b>Gatunek</b>
Marskość wątroby	myszy, szczury, świnie, kurczęta
Dystrofia mięśni	świnie, bydło, owce, konie, indyki, myszy, kurczęta
Mikroangiopatia, MMA	świnie
Skaza wysiękowa	kurczęta, indyki
Zwyrodnienie włókniste trzustki	kurczęta
Zatrzymanie łożyska	bydło
Ogólna dysfunkcja związana z działaniem peroksydazy glutationowej	owce, bydło
Choroba Keshana	ludzie
Rak, choroby sercowo-naczyniowe	ludzie
Choroby związane z nieprawidłowym działaniem układu immunologicznego	ludzie i wszystkie gatunki zwierząt

paszami z takich upraw dochodzi często do choroby morwowego serca, zwyrodnienia mięśni szkieletowych (choroba białych mięśni), zaś u loch cierpiących na niedobór Se obserwuje się zwiększoną częstotliwość występowania zespołu MMA (metritis, mastitis, agalactia) [17]. Choroby, których przyczyną jest niedobór selenu, zestawiono w tabeli 1.

## Na czym więc polega rola Se w organizmie?

Jedną z podstawowych funkcji, jaką Se pełni w organizmie, jest antyoksydacyjne oddziaływanie związane z aktywnością selenozależnych peroksydaz, z których najlepiej dotychczas poznana jest peroksydaza glutationowa (GSH-Px). Wysoką aktywność tego enzymu stwierdza się głównie w erytrocytach, wątrobie i nerkach, w których metabolizm sprzyja powstawaniu nadtlenków oraz jeszcze groźniejszych wolnych rodników tlenowych [2, 7, 19]. Rodniki tlenu spełniają ważne czynności fizjologiczne, ale ich niekontrolowane wytwarzanie jest przyczyną wielu zaburzeń. Wiadomo obecnie, że wolne rodniki biorą udział w kancerogenezie, powstawaniu odczynów zapalnych, zatruciu, starzeniu się, procesach miażdżycowych i innych [23, 24]. Synteza wolnych rodników odbywa się stale w trakcie różnych reakcji oksydacyjnych, enzymatycznych i nieenzymatycznych. Rodnik ponadtlenkowy  $\cdot\text{O}_2^-$  powstaje głównie przy udziale oksydazy ksantynowej, podczas utleniania hipoksantyny do ksantyny i kwasu moczowego [4]. Na drodze nieenzymatycznej rodnik ten wytwarzany jest m.in. w trakcie autooksydacji hemoglobiny. Ponieważ wiele reakcji, którym towarzyszy uwalnianie wolnych rodników, zachodzi w obrębie błon biologicznych, najczęściej są one przedmiotem ataku wolnych rodników. Proces ten inicjuje peroksydację nienasyconych kwasów tłuszczowych stanowiących szkielet fosfolipidów w błonach komórkowych. Kwasy te ze względu na swą strukturę chemiczną są szczególnie podatne na utlenienie. Peroksydacja lipidów jest procesem lawinowym. Starterowy rodnik, reagując z kwasem tłuszczowym, uruchamia łańcuch reakcji, podczas których wytwarzane są nowe rodniki atakujące kolejne cząsteczki kwasów. Efektem tak rozgałęzionego procesu jest uszkodzenie białkowo-lipidowej struktury i modyfikacja płynności i przepuszczalności błony. W złożonym systemie obrony ustroju przed peroksydacją uczestniczą różne związki, jak peroksydazy, katalazy, kwas askorbinowy, tokoferole (witamina E), dysmutazy ponadtlenkowe i inne [33]. Peroksydaza glutationowa stanowi ważny element obrony ustroju przed peroksydacją. W reakcjach antyoksydacyjnych wykazuje synergizm z witaminą E. Selen i witamina E współdziałają ze sobą w wielu procesach nie wynikających z ich właściwości przeciwutleniających. Powiązanie czynnościowe pomiędzy tymi składnikami jest bardzo ważne. Wykazano, że niedobór jednego z nich w pokarmie może do pewnego stopnia być zastąpionym przez drugi składnik [21, 33]. Udział witaminy E w ograniczaniu

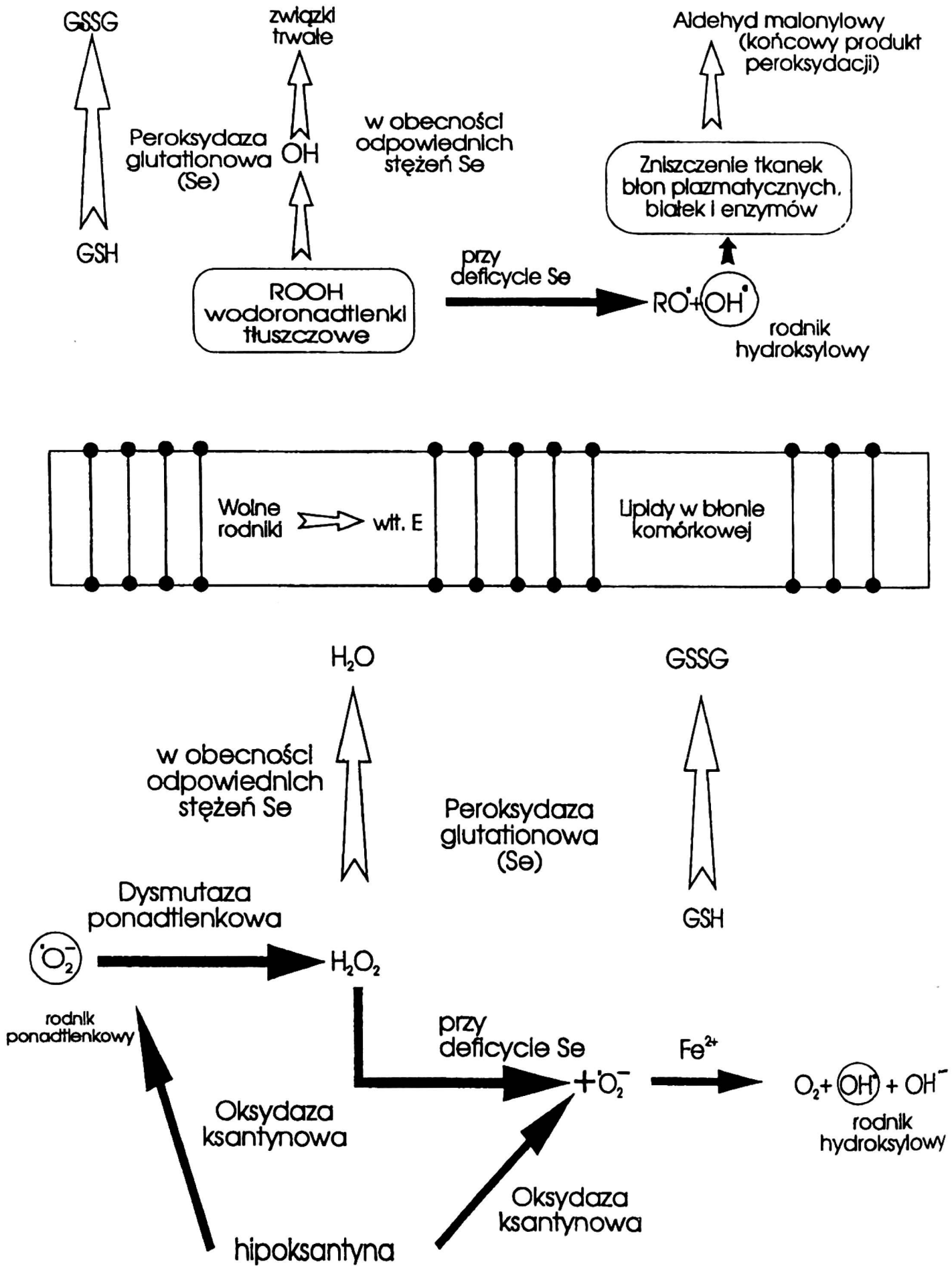
peroksydacji polega na wychwytywaniu wolnych rodników lipidowych ( $\text{ROO}^\bullet$ ) i przerywaniu reakcji łańcuchowych generujących wolne rodniki [22, 24].

Peroksydaza glutationowa kontroluje szybkość peroksydacji, redukując wodoronadtlenki tłuszczowe, powstające we frakcji wodnej komórek, do stabilnych hydroksykwasów (rys. 1). GSH-Px katalizuje również rozkład toksycznego w wyższych stężeniach  $\text{H}_2\text{O}_2$ . Kumulacja nadtlenków kwasów tłuszczowych oraz nadtlenku wodoru w tkankach jest bardzo niebezpieczna. Mogą one bowiem uczestniczyć w wytwarzaniu szczególnie reaktywnych rodników hydroksylowych ( $\text{OH}^\bullet$ ). Cząstki te są odpowiedzialne za powodowanie najcięższych uszkodzeń komórek i destrukcję tkanek. Mogą one inicjować szereg reakcji rodnikowych, w tym peroksydację lipidów błonowych. Odpowiednia aktywność GSH-Px jest zatem niezbędna nie tylko dla zabezpieczania wewnętrznych struktur komórkowych przed atakiem wolnych rodników, ale również dla utrzymania ciągłości i stabilności błon plazmatycznych.

Wydaje się, że większą rolę w ochronie błon w porównaniu z klasyczną GSH-Px odgrywa niedawno wykryta selenoproteina, zwana hydroksyperoksydazą fosfolipidową (PGSH-Px). Jej aktywność stwierdzono nie tylko na terenie cytoplazmy, ale również w obrębie struktur błoniastych [39].

PGSH-Px w odróżnieniu od peroksydazy glutationowej może rozkładać wodoronadtlenki fosfolipidowe, jako substraty wykorzystuje ona również nadtlenki tłuszczowe w liposomach oraz nadtlenki lipoprotein o małej gęstości [19]. Znaczenie tego enzymu podkreśla również fakt, że jest on mniej wrażliwy na deficyt selenu niż klasyczna GSH-Px. Plazmatyczna peroksydaza glutationowa jest kolejnym enzymem selenowym zaangażowanym w reakcje antyoksydacyjne. Z badań prowadzonych na szczurach wynika, że jest on niemal wyłącznie syntetyzowany w nerkach, a jego specyficzna funkcja polega najprawdopodobniej na ochronie błon biorących udział w filtracji krwi i produkcji moczu [19]. Prawdopodobnie jako przeciwutleniacz funkcjonuje również selenoproteina W, wyizolowana z serca i mięśni jagniąt. Dzięki odkryciu wspomnianych wcześniej enzymów zrewidowano poglądy, zaprezentowane m.in. przez Scotta [33], na temat antyoksydacyjnej roli selenu – okazuje się, że jest ona bardziej złożona niż pierwotnie sądzono.

Znanych jest obecnie kilkanaście białek selenowych, ale nie wszystkie zostały jednak dostatecznie zbadane. Jodotyronino 5'-dejodynaza typu I (IDI) jest selenobiałkiem biorącym udział w metabolizmie hormonów tarczycy. Przekształca ona tyroksynę ( $\text{T}_4$ ) do bardziej aktywnej biologicznie trójjodotyroniny ( $\text{T}_3$ ). Enzymem o podobnej funkcji, ale nie zawierającym Se jest jodotyronino 5'-dejodynaza typu II (IDII). Deficyt selenu w ustroju hamuje aktywność obu dejodynaz i prowadzi w konsekwencji do spadku poziomu  $\text{T}_3$  we krwi. Niedobór Se jest również przyczyną znacznego obniżenia zawartości jodu w gruczole tarczycowym oraz zmniejszenia o ok. 50% aktywności tarczycowej GSH-Px. Odkrycie powiązania pomiędzy selenem a czynnością tarczycy pozwoliło wyjaśnić podłoże niektórych objawów niedoboru tego składnika w organizmie [18, 29, 38]. Zahamowanie wzrostu u zwierząt żywionych



Rysunek 1. Udział selenu i witaminy E w reakcjach antyoksydacyjnych

paszą ubogą w selen jest związane z zaburzeniami syntezy T<sub>3</sub>. Powstawanie hormonu wzrostu w przysadce znajduje się bowiem w bezpośrednim związku ze stężeniem trójjodotyroniny we krwi [11]. Obniżenie aktywności IDII w brązowej tkance tłuszczowej u noworodków może natomiast osłabić tzw. metaboliczną termogenezę i zmniejszyć szansę ich przetrwania w zimnym środowisku [19].

Niedobór selenu w paszy może również negatywnie wpływać na płodność zwierząt [1, 14, 37]. Znane są pozytywne efekty stosowania preparatów selenowych w leczeniu niektórych przypadków niepłodności u bydła [9, 12]. Biochemiczne podłoże korzystnego działania selenu na czynności rozrodcze zwierząt może wyjaśnić scharakteryzowanie nowych selenoprotein wykrytych w jądrach oraz kanale rodnym samic. Są to tkankowo-specyficzne białka, najprawdopodobniej niezbędne do prawidłowej reprodukcji. Ważnym krokiem w kierunku zrozumienia roli selenu w tym procesie jest także określenie funkcji białka transportowego – selenoproteiny P. Jak się okazało, stanowi ona zasadniczy element budowy otoczki w spermie [2].

Selen należy do nielicznych pierwiastków bezpośrednio oddziałujących na reakcje odpornościowe organizmu. Zaobserwowano, że łączne podawanie selenu oraz witaminy E wywiera działanie immunostymulujące [10, 13, 21]. U zwierząt żywionych paszą wzbogaconą w selen następuje wzrost poziomu przeciwciał swoistych, głównie w obrębie immunoglobulin klasy M [28, 31, 35]. Efekt wzmożonej syntezy przeciwciał po dodaniu do paszy selenu zależy w dużej mierze od płci, gatunku i wieku zwierząt, rodzaju antygeny oraz wzajemnych interakcji pomiędzy selenem a witaminą E [21].

Selen jako składnik peroksydazy glutationowej okazuje się również niezbędny do prawidłowego przebiegu komórkowej odpowiedzi immunologicznej. W testach *in vitro* stwierdzono, że fagocyty zwierząt z niedoborem Se wykazują obniżoną aktywność bakteriobójczą [5, 36]. Badania, m.in. Azisa i in. [3] oraz Gyanga i in. [15], wykazały, że niska podaż selenu w żywieniu prowadzi do osłabienia właściwości bakteriocydných leukocytów polimorfonuklearných. Obniżenie odporności organizmu przy deficycie selenu w ustroju czyni go bardziej podatnym na różne infekcje bakteryjne, np. listeriozę [23]. Związki selenu mogą również hamować niektóre zakażenia wirusowe. Zaobserwowano to m.in. na przykładzie wirusa grypy, a ostatnio wirusa HIV. W testach skringowych wykonywanych w ramach "anti AIDS drug discovery program" pewne syntetyczne organiczne połączenia selenu wykazały aktywność przeciwwirusową – anti HIV [16].

Poprzez wpływ na metabolizm prostaglandyn i leukotrienów w płytkach krwi i innych komórkach selen może pośrednio oddziaływać na procesy związane z fizjologiczną aktywnością tych związków. Wiadomo, że rezultatem obniżonej aktywności selenozależnej GSH-Px jest zwiększenie syntezy tromboksanu A<sub>2</sub> przy jednoczesnym zmniejszeniu wytwarzania prostacykliny [22]. Ten zaś związek jest silnym czynnikiem antyagregacyjnym i przeciwmiażdżycowym, podczas gdy tromboksan działa przeciwnie, tzn. wzmacnia procesy agregacyjno-skrzepowe w tętnicach,

czego konsekwencją może być powstawanie zmian miażdżycowych [11, 32]. Niedobór selenu wiąże się również z nasileniem niebezpieczeństwa wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego, tj. zawałów, choroby wieńcowej serca i in. Zaobserwowano, że obniżenie zawartości selenu we krwi poniżej 45  $\mu\text{g/l}$  powoduje dwu-, a nawet czterokrotne zwiększenie ryzyka wystąpienia tych patologii, w porównaniu z optymalną zawartością tego pierwiastka [32]. Właśnie Salonen i Huttunen [32] twierdzą, że deficyt selenu sprzyja zlepianiu się płytek krwi.

Aktywność antynowotworowa selenu, potwierdzona przez liczne doświadczenia kliniczne, jest konsekwencją wielu pozytywnych funkcji tego mikroelementu, w tym również pobudzania reakcji odpornościowych ustroju. Istotną jest też zapewne ochronna rola peroksydaz selenowych, jako tzw. zmiataczy wolnych rodników. Udział tych ostatnich w kancerogenezie jest już obecnie niekwestionowany. Rakotwórcze działanie wolnych rodników związane jest z ich mutagennością oraz powodowaniem zaburzeń w strukturze i funkcjonowaniu błony komórkowej, co może ułatwiać wnikiwanie do wnętrza komórki różnych czynników onkogennych, np. onkowirusów [20]. Selen chroni także przed rakotwórczym działaniem nitrozoamin i promieniowania jonizującego [6, 9].

Będąc czynnikiem niezbędnym do prawidłowego funkcjonowania systemu cytochromu P-450, selen może również przyspieszać detoksykację substancji obcych, w tym związków o działaniu rakotwórczym. Wyniki wielu badań wskazują, że podawanie zwierzętom wysokich dawek Se, często zbliżonych do progu toksyczności, może zabezpieczać je przed nowotworami, wywoływanymi przez niektóre substancje chemiczne [7]. Zwrócono na to również uwagę w profilaktyce nowotworów u ludzi. Niektóre ośrodki kliniczne sugerują, że dla utrzymania dobrego stanu zdrowia dawka Se dla człowieka powinna wynosić ok. 500  $\mu\text{g/dobę}$ . Zmniejsza się wówczas zapadalność na chorobę wieńcową i nowotwory.

Dzięki możliwości tworzenia kompleksowych połączeń z niektórymi metalami ciężkimi (Cd, As, Hg, Tl) selen chroni organizm przed zatruciem. Powstające selenki, jako trudno rozpuszczalne w wodzie związki, są biologicznie obojętne. Związki Se ze srebrem czy ołowiem mogą się jednak kumulować w wątrobie i nerkach [30]. Również witamina E częściowo chroni organizm przed szkodliwym działaniem niektórych metali, zwłaszcza rtęci i ołowiu. Ważną też funkcją selenu i tokoferoli jest udział w metabolizmie mięśni [12]. Częstym objawem niedoboru selenu w paszy jest dystrofia mięśni. Underwood [37] podaje, że przez optymalne (tab. 2) wzbogacenie dawek w selen można zapobiec pojawianiu się tego schorzenia właściwie u wszystkich gatunków zwierząt. Dla ogólnej informacji przy dawkowaniu Se dla zwierząt zestawiono w tabeli 3. zawartość tego pierwiastka w niektórych paszach. Przy ścisłym dawkowaniu istotne jest dokonanie analiz na zawartość Se w paszy.

Wpływając na prawidłowe funkcjonowanie trzustki, selen decyduje też w znacznym stopniu o trawieniu tłuszczów i wchłanianiu tokoferoli i innych witamin lipofil-

Tabela 2. Zapotrzebowanie zwierząt na selen w mg/kg suchej masy paszy

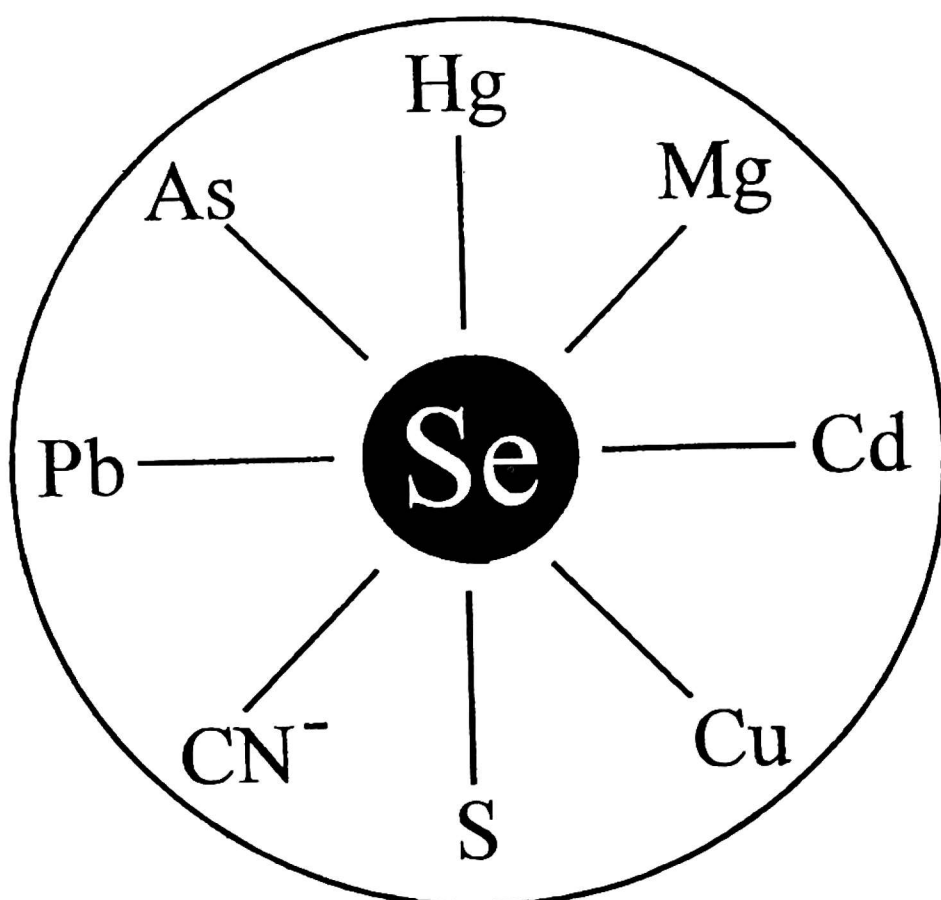
Konie [8]	Owce [26]	Krowy [25]	Świnie [27]				
			prosięta	warchlaki	tuczniaki młodsze	tuczniaki starsze	lochy prośne i karmiące
0,1–0,2	0,1–0,2	0,3	0,3	0,35	0,15	0,10	0,15

Tabela 3. Zawartość Se w 1 kg paszy [25, 26, 27 i analizy własne]

Pasze	Zawartość [mg]
<b>Ziarno zbóż:</b>	
owies	0,1–0,29
pszenica	0,05–0,2
kukurydza	0,03–0,3
pszenżyto	0,1–0,15
jęczmień	0,03–0,35
żyto	0,15–0,4
<b>Nasiona roślin strączkowych:</b>	
bobik	0,02
groch	0,18
łubin biały	0,1
soja	0,5
<b>Śruty poekstrakcyjne:</b>	
rzepakowa „OO”	0,07–0,6
sojowa	0,1–0,6
słonecznikowa	0,5
<b>Pasze pochodzenia zwierzęcego:</b>	
mączka mięsna	0,3
mączka rybna	0,9–5,4
mączka z krwi	0,8
serwatka	0,06
<b>Inne:</b>	
ziemniaki	0,02
susz z lucerny	0,03–0,3
drożdże pastewne	0,1–1,0
nasiona rzepaku „OO”	0,48–0,62

nych z jelit [24]. Witamina E natomiast wpływa stymulująco na absorpcję selenu z przewodu pokarmowego.

Jak większość metali selen reaguje z grupami SH aminokwasów, przez co może modyfikować aktywność białek enzymatycznych. Zaobserwowano hamujący wpływ selenu na enzymy glikolityczne. Reakcje z grupami tiolowymi, wywołanie zaburzeń alkilacji, istotnych dla prawidłowego funkcjonowania niektórych szlaków metabolicznych oraz konkurencyjne działanie w stosunku do siarki w różnych związkach biologicznie czynnych – to prawdopodobne mechanizmy toksycznego działania selenu w organizmie [34]. Jak już wspomniano, pierwiastek ten w wyższych stężeniach jest toksyczny. Dlatego należy zachować daleko idącą ostrożność w dawkowaniu, tym bardziej że istnieje niewielka rozpiętość pomiędzy dawką zalecaną a toksyczną dla organizmu. Próg toksyczności dla człowieka wynosi ok. 700  $\mu\text{g}/24\text{h}$ , podczas gdy zapotrzebowanie codzienne waha się w granicach 50–200  $\mu\text{g}$ . Do charakterystycznych objawów zatrucia selenem należą: wypadanie owłosienia, ostra próchnica zębów, ślinotok, zanik narządów mięsnych, a nawet ślepotę i zanik mięśnia sercowego [14, 34]. Stopień toksyczności selenu jest zależny od wieku i gatunku zwierzęcia, formy chemicznej podawanego preparatu, dawki i czasu pobierania, a także rodzaju skarmianych pasz, szczególnie zaś od zawartości w nich białka i aminokwasów siarkowych, siarczanów i związków arsenu [37]. Na wielkość objawów zatrucia ma również wpływ obecność innych antagonistów selenu (rys. 2).



**Rysunek 2.** Antagoniści selenu



## Podsumowanie

Dokonany przegląd bibliograficzny odnośnie roli selenu w żywieniu zwierząt wskazuje na istotne oddziaływanie tego pierwiastka w organizmie, szczególnie jako czynnika antyoksydacji, jak też regulującego wiele istotnych dla organizmu czynności, w tym zapobiegającego bezpłodności. Selen wykazuje również działanie immunostymulujące, chroni organizm przed zatruciem i przyspiesza detoksykację substancji kancerogennych.

## Literatura

- [1] Anke M., Groppe B., Angelow L. 1994. Der Einfluß des Mangan-, Zink-, Kupfer-, Iod- und Selenmangels auf die Fortpflanzungsleistung des Wiederkäuers. *J. Rekasen*, 1: 23–28.
- [2] Arthur J. R. 1994. The Biochemical Functions of Selenium: Relationships to Thyroid Metabolism and Antioxidant Systems. The Rowett Research Institute Annual Report 1993, Aberdeen, Scotland.
- [3] Azis E. S., Klesius O. H., Frandsen J. C. 1984. Effects of selenium on polymorphonuclear leukocyte function in goats. *Am. J. Vet. Res.* 45: 1715–1718.
- [4] Bartnikowska E. 1992. Powstawanie wolnych rodników tlenowych i skutki ich działania u zwierząt. *Med. Wet.* 48 (4): 173–176.
- [5] Boyne R., Arthur J.R. 1979. Alterations of neutrophil function in selenium – deficient cattle. *J. Comp. Pathol.* 89: 151–158.
- [6] Danek A. 1990. Leksykon farmacji. PZWL, Warszawa.
- [7] Diplock A. T. 1990. Mineral insufficiency and cancer. *Med. Oncol. Tumor Pharmacotherapy* 7: 193–198.
- [8] DLG Futterwerttabellen für Pferde. Verlag Frankfurt am Main. 1984.
- [9] Edney A. T. B., Burrows I. E., Blaza S.E., Raibird A. L., Markwell P. J. 1988. The Waltham Book of Dog and Cat Nutrition. Pergamon Press, Oxford.
- [10] Eskew M. L., Scholtz R. W., Reddy C. C., Todhunter D. A., Zarkower A. 1985. Effects on vitamin E and selenium deficiencies on rat immune function. *Immunology*, 54: 173–180.
- [11] Ganong W. F. 1994. Podstawy fizjologii lekarskiej. PZWL, Warszawa.
- [12] Garbuliński T. 1984. Farmakologia weterynaryjna. PWRiL, Warszawa.
- [13] Grela E., Baranowska M. 1993. Witamina E i selen w żywieniu świń. *Przegląd Hod.* 61(5): 22–23.
- [14] Grzebuła S. 1989. Studia nad pokarmową dystrofią mięśni u źrebiąt. Rozprawa hab. AR Lublin.
- [15] Gyang G. O., Stevens J. B., Olson W. G., Tsitsamis S. G., Usenik E.A. 1984. Effects of selenium – vitamin E injection on bovine polymorphonucleated leucocytes phagocytosis and killing of *Staphylococcus aureus*. *Am. J. Vet. Res.* 45: 175–180.
- [16] Inglot A. D. 1995. Związki seleno-organiczne – umiarkowane induktory cytokin, immunomodulatory i inhibitory wirusów. Komunikat z VIII Zjazdu Polskiego Towarzystwa Immunologicznego. *Pol. J. Imm.* 20 (3): 209.
- [17] Kotarbińska M., Grela E. 1995. Dodatki paszowe dla świń. Praca zbiorowa. Inst. Fizjol. i Żyw. Zwierząt PAN, Warszawa, 23–36.
- [18] Levander O. A., Burk R. F. 1986. Report on the 1986 ASPEN, Research workshop on selenium in clinical nutrition. *J. Parent and Enter. Nutr.* 10: 45.
- [19] MacPherson A. 1994. Selenium, vitamin E and biological oxidation. W: Recent Advances in Animal Nutrition. Eds.: Garnsworthy P.C., Cole D.J.A. University of Nottingham, Nottingham University Press, 1–30.
- [20] Madej J. A. 1995. Rola zmian temperatury oraz wolnych rodników w onkogenezie. *Med. Wet.* 51(3): 124–127.

- [21] Marsh J. A., Dieter R. R., Combs G. F. 1981. Influence of diet selenium and vitamin E on the humoral immune response of the chick. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* **166**: 228–236.
- [22] Maśliński S., Ryżewski J. 1992. Patofizjologia. PZWL, Warszawa.
- [23] Miller E. R. 1985. Mineral x disease interactions. *J. Anim. Sci.* **60**: 1500–1507.
- [24] Murray R. K., Granner D. K., Mayes P. A., Rodwell V. W. 1994. Biochemia Harpera. PZWL, Warszawa.
- [25] National Research Council. 1988. Nutrient Requirements of Dairy Cattle, Sixth Revised Edition, National Academy Press, Washington, D.C.
- [26] National Research Council. 1985. Nutrient Requirements of Sheep, Sixth Revised Edition, National Academy Press, Washington, D.C.
- [27] National Research Council. 1988. Nutrient Requirements of Swine, Ninth Revised Edition, National Academy Press, Washington, D.C.
- [28] Peplowski M.A., Mahan D.C., Murray F.A., Moxon A.L., Cantor A.H., Ekstrom K.E. 1980. Effect on dietary and injectable vitamin E and selenium in weanling swine antigenically challenged with sheep red blood cells. *J. Anim. Sci.* **51**: 344–351.
- [29] Pehrson B. G. 1994. Selen w żywieniu, potencjał biologiczny jego organicznych i nieorganicznych związków. European Lecture Tour, 21.02–09.03. 1994, Alltech, 55–77.
- [30] Podlewski J. K., Chwalibogowska-Podlowska A. 1994. Leki współczesnej terapii – preparaty roślinne. PZWL, Warszawa.
- [31] Reffett J. K., Spears J. W., Brown T.T. jr. 1988. Effect of dietary selenium on the primary and secondary response in calves challenged with infectious bovine Rhinotracheitis virus. *J. Nutr.* **118**: 229–235.
- [32] Salonen J. T., Huttunen J. K. 1986. Selenium in cardiovascular diseases. *Ann. Clin. Res.* **18**: 30.
- [33] Scott M. L. 1973. New information on the function of selenium and vitamin E in metabolism and animal nutrition. *Distiller Feed Res. Counc. Proc.* **28**: 15.
- [34] Seńczuk K. 1994. Toksykologia. PZWL, Warszawa.
- [35] Stabel J. R., Spears J. W., Brown T. T., Brake J. 1989. Selenium effects on glutathione peroxidase and the immune response of stressed calves challenged with *Pasteurella hemolytica*. *J. Anim. Sci.* **67**: 557–564.
- [36] Serfass R. E., Ganther H. E. 1975. Defective microbicidal activity in glutathione peroxidase-deficient neutrophils of selenium deficient rats. *Nature*, **255**: 640–641.
- [37] Underwood E. J. 1971. Mineralne żywienie zwierząt. PWRiL, Warszawa.
- [38] Whanger P. D., Butler J. A. 1988. Effects of various dietary levels of selenium as selenite or selenomethionine on tissue selenium levels and glutathione peroxidase activity in rats. *J. Nutr.* **118**: 846–852.
- [39] Weitzel F., Ursini F., Wendel A. 1989. Dependence of mouse liver phospholipid hydroperoxide glutathione peroxidase on dietary selenium. W: Selenium in Biology and Medicine. (Ed.): Wendel A., Springer-Verlag, Berlin, 29–32.

## Selenium in animal nutrition

### Summary

The article deals with the biochemical and physiological role of selenium in animal nutrition. It is pointed, that Se is not only an antioxydation factor, but it is also a component of selenoproteins. Moreover, it protects organism from the toxicity as well as from the cumulation of heavy metals; it displays immunomodulative activity, prevents animal infertility and even displays antiviral activity.