

Udział selenu w przebiegu niektórych chorób bydła mlecznego

Łukasz Kurek¹, Mirosław Kleczkowski², Krzysztof Lutnicki¹, Agnieszka Banach¹, Marcin Gołyński¹

z Zakładu Chorób Wewnętrznych Zwierząt Gospodarskich i Koni Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie¹ oraz Zakładu Weterynaryjnej Diagnostyki Laboratoryjnej i Klinicznej Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie²

Do najczęściej występujących problemów zdrowotnych w stadach bydła mlecznego na terenie centralnej Lubelszczyzny zaliczane są: choroby układu oddechowego, szczególnie górnych dróg oddechowych, zaburzenia czynności przewodu pokarmowego, którym towarzyszą

biegunki najczęściej o etiologii zakaźnej, oraz choroby okresu okołoporodowego, szczególnie zatrzymanie łożyska i choroby niedoborowe. Diagnostyka i leczenie takich chorób w warunkach terenowych opiera się na ugruntowanych od lat schematach, a profilaktyka często nie przynosi

oczekiwanych efektów. Wydaje się, że, jak dotąd, nie wszystkie czynniki etiologiczne zostały dokładnie poznane i należy nadal ich poszukiwać, a następnie ograniczać i eliminować ich występowanie.

Dla zwierząt najważniejsze są jony selenu Se^{2-} i Se^{4+} z uwagi na dostarczanie go wraz z paszą w tej formie. Nawozy sztuczne stosowane na użytki zielone zawierają selenian (grupa IV) sodu. To może powodować, że część selenu dostarczanego wraz z paszą może nie ulegać przemianie w formy organiczne, takie jak np. selenocysteina i selenometionina. Istotne jest, że toksyczność selenu dla zwierząt wzrasta w miarę zwiększania się stopnia jego utlenienia.

Selen odgrywa ważną rolę między innymi w utrzymaniu prawidłowych funkcji rozrodczych organizmu, ponieważ ronięcia, wczesna zamieralność zarodków i zaburzenia spermatogenezy mogą być

związane z jego niedoborem. Ponadto jego niedobór może prowadzić do zaburzeń w rozwoju ośrodkowego układu nerwowego, kardiomiopatii, miopatii, retinopatii, osteoartropatii, arteriosklerozy, zmian w obrazie hematologicznym, odbarwienia włosów, nowotworów oraz podwyższenia stopnia wrażliwości na zakażenia bakteryjne i wirusowe, co przyczynia się do obniżenia motywacji do dalszej hodowli krów mlecznych (ryc. 1).

Selen, będący mikroelementem niezbędnym w przemianach metabolicznych organizmu, wchodzi w skład wielu enzymów i selenoprotein, takich jak peroksydaza glutationowa, dejodazy, selenobiałka P (jest to główne selenobiałko osocza – glikoproteid zawierający ok. 10 reszt selenocysteiny, które wiąże do 60% mikroelementu, pełniąc funkcję białka transportującego selen – SeP) i selenobiałka W (występuje w mięśniach szkieletowych, sercu i mózgu; jego brak może mieć związek z chorobą białych mięśni u bydła). Bierze również udział w procesach antyoksydacyjnych, detoksykacyjnych poprzez wzrost aktywności oksygenaz wątrobowych, pobudzaniu proliferacji limfocytów B oraz produkcji immunoglobulin klas IgM i IgG (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10). Uważa się, że wykazuje on również działanie przeciwzapalne i antywirusowe. Ma wpływ na migrację neutrofilów i pobudza wytwarzanie IgM przez limfocyty bydła. Pośrednio wpływa na prawidłowe funkcjonowanie tarczycy i przemiany jej hormonów (1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 10).

Autorzy wielu publikacji wskazują, że niedobór Se może prowadzić do: występowania biegunek, martwicy wątroby, obumierania płodów, przedwczesnych porόδów, ronień, subklinicznej i klinicznej postaci zapalenia wymienia, zapalenia błony śluzowej macicy, a także zatrzymania łożyska (2, 7, 11, 12, 13, 14, 15, 16). Również liczne prace potwierdzają, że prawidłowa podaż selenu i witaminy E korzystnie wpływa na płodność i produktywność bydła mlecznego, ma właściwości immunomodulacyjne i wspomaga odpowiedź organizmu w przebiegu chorób zakaźnych, szczególnie układu oddechowego, a także wpływa korzystnie na kształtowanie się miejscowej odporności wymienia czy macicy, przez co oddziałuje korzystnie na przebieg chorób zakaźnych (6, 7, 11, 12, 14, 15, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24). Neutrofile krów z niedoborem Se są mniej zdolne do wewnątrzkomórkowego zabijania patogenów zapalenia gruczołu mlekowego (25).

Na podstawie własnych obserwacji autorów przeprowadzonych w stadach bydła mlecznego na terenie centralnej Lubelszczyzny w latach 2004–2008, stwierdzono szczególnie częste występowanie stanów zapalnych układu oddechowego, biegunek (najczęściej na tle niezakaźnym) oraz

schorzenia układu rozrodczego, między innymi zatrzymanie łożyska.

Wcześniejsze badania kliniczne zdrowych osobników przeprowadzone na tym terenie (niewykazującym obniżonej zawartości Se w glebie) ujawniły również niskie stężenie selenu we krwi bydła w gospodarstwach ukierunkowanych na produkcję mleka. W połączeniu z danymi z piśmiennictwa dało to podstawę do wysunięcia hipotezy, że w etiopatogenezie niektórych zachorowań należy brać pod uwagę nieprawidłowe stężenie selenu. Liczne dane piśmiennictwa wskazują bowiem na korelację niedoborów selenu w glebie, paszy i płynach ustrojowych z częstością występowania tych chorób u krów mlecznych i prawdopodobną konieczność suplementacji tego pierwiastka (1, 4, 6, 7, 11, 12, 13, 14, 15, 18, 19). Niewiele natomiast wiadomo na temat zachowania się jego zawartości w organizmie w czasie toczących się procesów chorobowych (w tym również stanów podklinicznych), a także, jakie są przyczyny niedoboru Se u zwierząt na obszarach o prawidłowej zawartości Se w glebie i roślinach. Brak jednoznacznych doniesień na temat bezpośredniego i pośredniego udziału tego pierwiastka w patogenezie wielu chorób, jak również zachowania się jego zawartości w surowicy po ustąpieniu objawów klinicznych i w rekonwalescencji. Istotne wobec tego wydaje się ustalenie, czy i kiedy stężenie Se w surowicy zmienia się w przebiegu danej choroby? Kiedy wraca do normy? Czy po ustąpieniu objawów klinicznych choroby stężenie Se w surowicy nadal utrzymuje się na niskich wartościach i czy zwierzęta są nadal bardziej narażone na ponowne zachorowania?

W dostępnej literaturze brak jednak informacji, w jakim okresie po ustąpieniu objawów klinicznych choroby stężenie selenu wraca do normy. Przeżuwacze absorbują Se mniej efektywnie niż zwierzęta monogastryczne, przy czym dodatkowym czynnikiem obniżającym absorpcję jest niska

The role of selenium in selected diseases of dairy cattle

Kurek Ł.¹, Kleczkowski M.², Lutnicki K.¹, Banach A.¹, Gołyński M.¹, Department and Clinic of Internal Medicine, Department of Internal Medicine Livestock and Horses, Division of Internal Medicine Livestock and Horses, Faculty of Veterinary Medicine, Lublin University of Environmental and Life Sciences¹, Department of Pathology and Veterinary Diagnostics, Division of Veterinary Laboratory and Clinical Diagnostics, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW²

The aim of this study was to present results of biochemical investigations focused on selenium serum concentration, which were performed in dairy cows with respiratory diseases, non-infectious diarrhea and retention of the placenta. Parallel examinations were performed in convalescent animals. Results obtained one week after clinical signs have resolved, indicated that no significant changes in serum selenium levels occurred during convalescence period in cows. There were however, differences between lower values of selenium in healthy animals and selenium concentrations in cows with respiratory signs and retention of placenta. We claim that it is necessary to monitor continuously serum selenium concentration in dairy cows for it has predictive and therapeutic significance.

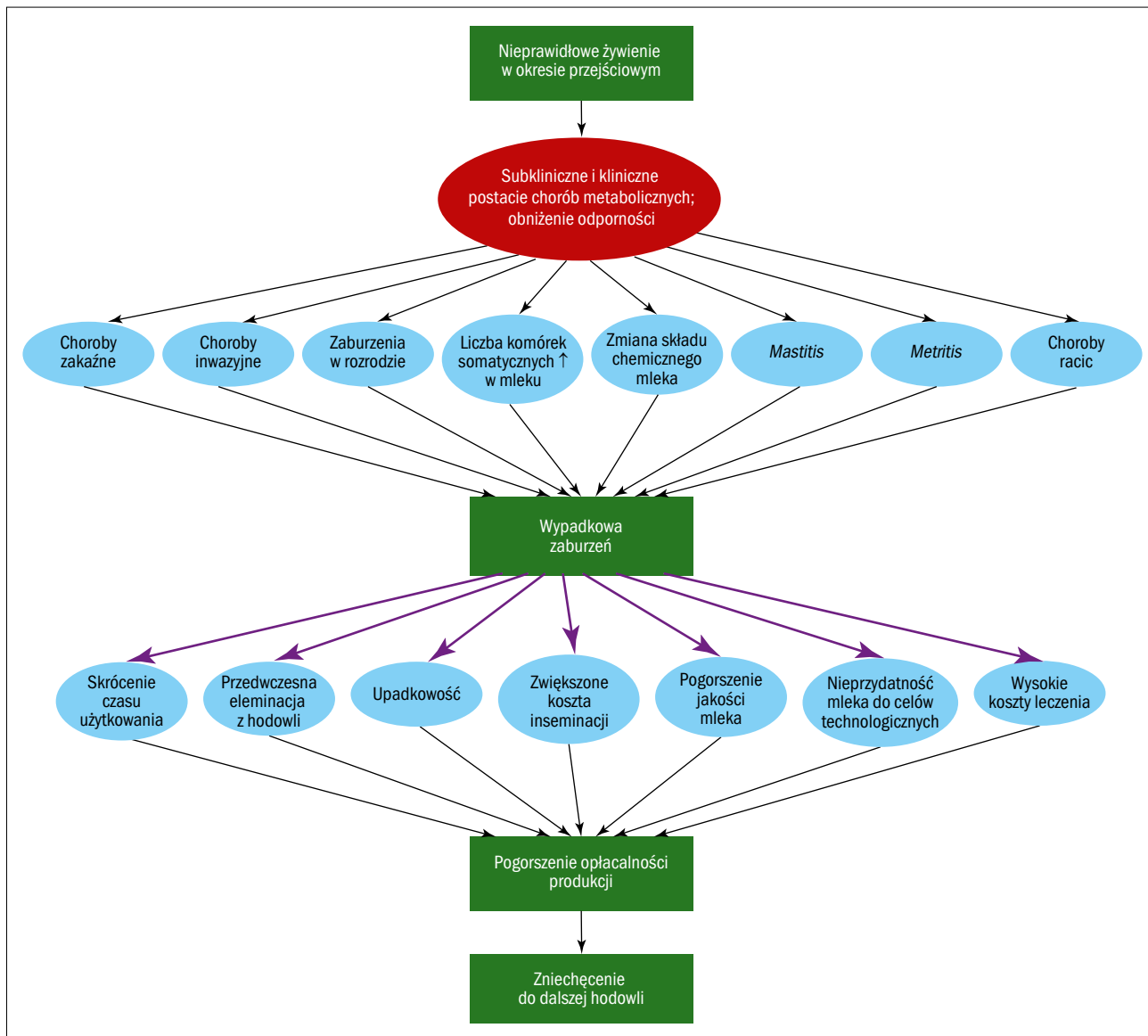
Keywords: dairy cows, selenium, diseases.

wartość pH treści żwacza, co jest charakterystyczne dla krów wysokoprodukcyjnych, otrzymujących duże dawki pasz energetycznych (12). Przystawanie selenu jest zależne między innymi od stężenia wapnia w poszczególnych składnikach diety, maksymalne w zakresie 6–8% suchej masy, a także siarki. Związki organiczne Se (selenometionina lub selenocysteina) są bardziej przyswajalne od seleninu sodowego, co warunkuje wybór odpowiedniej formy tego biopierwiastka.

Tabela 1. Stężenie selenu w surowicy krów z poszczególnych grup (μmol/l)

Grupy	Nazwa grupy	Stężenie selenu w okresie:	
		A (przed rozpoczęciem leczenia)	B (7 dni od ustąpienia objawów klinicznych)
Doświadczalne	I – krowy z objawami klinicznymi ze strony górnych dróg oddechowych	0,28±0,08**	0,31±0,14*
	II – krowy z biegunką	0,56±0,17	0,57±0,18
	III – krowy z zatrzymaniem łożyska	0,32±0,15*	0,30±0,19*
Kontrolna	IV – krowy bez objawów klinicznych choroby	0,67±0,20	0,61±0,14

Objaśnienia: * różnica statystycznie istotna (P≤0,05) między wartościami z grupy kontrolnej IV a wartościami grup doświadczalnych I, II i III w poszczególnych okresach (A i B); ** różnica statystycznie istotna (P≤0,01) między wartościami z grupy kontrolnej IV a wartościami grup doświadczalnych I, II i III w poszczególnych okresach (A i B)



Ryc. 1. Wpływ żywienia krów na motywację do dalszej hodowli krów mlecznych

Celem prowadzonych badań było określenie stężenia selenu w surowicy krów w przebiegu wybranych, najczęściej występujących chorób układu oddechowego, w biegunkach o etiologii niezakaźnej lub zatrzymania łożyska i porównanie ich z wynikami otrzymanymi od rekonwalescentów.

Materiał i metody

Badaniami objęto 50 krów mlecznych z 6 gospodarstw położonych na terenie centralnej Lubelszczyzny, liczących od 20 do ponad 100 zwierząt znajdujących się w okresie laktacji. Krowy z tych gospodarstw cechowały się średnim lub dobrym stanem odżywienia i dobrą lub bardzo dobrą wydajnością mleczną (powyżej 30 kg/dziennie w szczycie laktacji – średnia wydajność mleczna około 37 kg/dziennie). Grupy doświadczalne stanowiły zwierzęta leczone w klinice oraz przypadki konsultowane w terenie na prośbę lekarzy

wolnej praktyki. Zwierzęta były obserwowane w latach 2004–2008. Grupę kontrolną stanowiły krowy utrzymywane w tych samych stadach, niewykazujące żadnych objawów klinicznych w okresie ostatniego półrocza przed badaniem.

Wszystkie krowy objęte badaniami były rasy hf lub mieszańców hf/ncb, w wieku od 3 do 9 lat, pochodziły z gospodarstw o wiązonym systemie utrzymania i bardzo zbliżonym sposobie żywienia opartym na kukurydzy lub kiszonce z kukurydzy, sianokiszonce z traw, sianie, paszy pełnoporcjowej o zawartości białka od 18 do 32%, paszy treściwej w postaci granulatu pełnoporcjowego lub mieszance na bazie własnych zbóż i określonego premiksu, słomie oraz dodatkach mineralno-witaminowych. Zwierzęta we wszystkich badanych oborach otrzymywały dawki pokarmowe zbilansowane pod względem białkowo-energetycznym.

W doświadczeniu nie brano pod uwagę gospodarstw, w których u osobników

klinicznie zdrowych w okresie ostatnich 6 miesięcy poprzedzających badania stwierdzono średni poziom selenu niższy od powszechnie przyjętych minimalnych norm opisanych w dyskusji.

Badane zwierzęta podzielono na 4 grupy, pierwszą (I) stanowiło 15 krów z objawami klinicznymi ze strony górnych dróg oddechowych, u których stwierdzono: surowicy lub ropny wypływ z nosa, okresowy kaszel (zwykle wilgotny), zastrzony szmer tchawiczy i/lub oskrzelowy oraz rżenia grubo-bańkowe. Grupa druga (II) obejmowała 10 krów z biegunką, najczęściej spowodowaną zmianą karmy lub wprowadzeniem zielonki do dawki pokarmowej, u których wykluczono zaburzenia pracy przedłożadków. W grupie tej znalazły się również krowy z chorobami zakaźnymi, obejmującymi także przewód pokarmowy, lecz bez wyraźnych zaburzeń apetytu i pragnienia, z nieznacznym tylko obniżeniem mleczności. Grupę trzecią (III) stanowiły krowy z zatrzymaniem łożyska (które zostało usunięte

ręcznie z założeniem pałeczek domacicznych, a macica była powtórnie kontrolowana następnego dnia) w liczbie 15 sztuk. Do grupy kontrolnej (IV) zaliczono zwierzęta zdrowe, bez objawów klinicznych, znajdujące się w szczycie laktacji – w sumie 20 krów wybranych losowo, niewykazujących objawów chorobowych od co najmniej pół roku, a przebywających w badanych gospodarstwach. Materiał do badań od zwierząt chorych pobierano dwukrotnie przed rozpoczęciem leczenia, a następnie po 7 dniach od całkowitego ustąpienia objawów klinicznych choroby; przy zachowaniu zasady pobierania próbek po rannym doju, ale przed karmieniem. W grupie kontrolnej materiał pobierano jednocześnie według tych samych zasad. Uzyskaną surowicę przechowywano w stanie zamrożenia w temp. -81°C do czasu wykonania analiz. Stężenie selenu oznaczano metodą spektrometrii absorpcji atomowej (Spectr AA 2202, korekcja tła Zenon, firmy Varian).

Wyniki badań w postaci średnich arytmetycznych z odchyleniem standardowym zostały poddane matematycznej analizie statystycznej przy użyciu programu Statistica 6,0 PL. Istotność różnic wyliczono przy użyciu testu t-Studenta na poziomie istotności $P < 0,05$ i $P < 0,01$.

Wyniki

U krów ze zmianami ze strony układu oddechowego (grupa I) stężenie selenu z pierwszego pobrania materiału do badań wynosiło $0,28 \mu\text{mol/l}$, przy odchyleniu standardowym $0,08$. Po tygodniu od ustąpienia objawów klinicznych stężenie znacznie wzrosło do $0,31 \mu\text{mol/l}$ ($\text{SD}=0,14$), przy czym wzrost ten nie był statystycznie istotny. U osobników z objawami biegunki (grupa II) średnie stężenie selenu we krwi krów wynosiło $0,56 \mu\text{mol/l}$ ($\text{SD}=0,17$), a po tygodniu od ustąpienia objawów prawie nie uległo zmianie i wynosiło $0,57 \mu\text{mol/l}$ ($\text{SD}=0,18$). W grupie III z zatrzymaniem łożyska średnie stężenie selenu w surowicy krów wynosiło $0,32 \mu\text{mol/l}$ ($\text{SD}=0,15$). Po 7 dniach od zakończenia leczenia wartość ta obniżyła się do $0,3 \mu\text{mol/l}$. W grupie kontrolnej zwierząt klinicznie zdrowych średnie stężenie tego biopierwiastka w surowicy krów wynosiło $0,67 \mu\text{mol/l}$ ($\text{SD}=0,2$) i było znamienne wyższe od wartości określonych w grupach doświadczalnych I i III, a jednocześnie stężenie selenu w grupie II było także istotnie statystycznie wyższe od stężenia zaobserwowanego w grupach I i III.

Dyskusja

Na podstawie licznych i różnorodnych danych literaturowych trudno zorientować się, jaką przyjąć prawidłową normę

zawartości selenu w surowicy krwi bydła. Pomiedzy wynikami różnych zagranicznych autorów istnieją duże rozbieżności co do norm selenu, często może to być zależne od terenu, na którym pobierano materiał do badań lub nawet dodatków żywieniowych. Dolną granicę wartości referencyjnych ustalono nawet na poziomie stężenia wynoszącego $0,1 \mu\text{mol/l}$, w pracach innych autorów jako prawidłowe podawane są wartości w surowicy od około $0,6$ do $0,8 \mu\text{mol/l}$, ale są też prace określające górną granicę normy na poziomie $4 \mu\text{mol/l}$ (14, 17, 19, 26, 27, 28). W polskiej literaturze te rozbieżności również się potwierdzają. Według Kulety (29) prawidłowa zawartość Se w surowicy krów mlecznych wynosi od około $1,2$ do $2,5 \mu\text{mol/l}$, ale Dębski i wsp. (30) uważają, że prawidłowe poziomy selenu zaczynają się już od wartości powyżej $0,38 \mu\text{mol/l}$. W celu porównania otrzymanych przez nas wyników oparliśmy się na wartościach kontrolnych średniej zawartości Se u zwierząt niewykazujących objawów chorobowych ze stad, w których przeprowadzono badania. Najbardziej widoczne, statystycznie istotne zmiany średnich wartości wystąpiły w grupach z chorobami układu oddechowego i zatrzymaniem łożyska, gdzie odnotowaliśmy znacznie niższe średnie stężenie selenu w surowicy, w przeciwieństwie do średniej wartości w grupie z biegunką, gdzie różnice były nieznaczne i nieistotne statystycznie. Znajduje to potwierdzenie w badaniach innych autorów dotyczących występowania niedoborów selenu w przebiegu niektórych chorób w stadach bydła mlecznego (1, 2, 11, 12, 15, 17, 18, 20, 27, 28, 30).

Brzezińska-Ślebodzińska i wsp. (18) upatrują kluczowej roli stresu oksydacyjnego w patogenezie zatrzymania łożyska, sugerując potrzebę suplementacji między innymi Se w okresie przedporodowym (jako istotnego elementu utrzymania aktywności peroksydazy glutationu przeciwdziałającej stresowi oksydacyjnemu), jeśli podstawowe przyswajanie Se jest nieadekwatne do zapotrzebowania. Najlepsze efekty uzyskiwano przy kombinowanej suplementacji witaminą E i Se (9, 11, 12, 13, 17, 18, 23, 27). Znacząco wyższe stężenie selenu w grupie krów z objawami biegunki, w porównaniu do pozostałych zwierząt, może być związane z etiologią choroby opartą bardziej na błędach żywieniowych niż z przyczyn zakaźnych.

Wyniki otrzymane po tygodniu od ustąpienia objawów klinicznych we wszystkich badanych grupach wskazują, że brak istotnych statystycznie zmian w średnich stężeniach tego pierwiastka u krów w okresie rekonwalescencji, a czas w tym przypadku nie wpłynął na normalizację stężenia selenu w surowicy. Zakładając, że zgodnie z danymi piśmiennictwa niski poziom

Se może być jednym z czynników usposabiających do wystąpienia zachorowań (1, 2, 6, 9, 11, 14, 18, 23, 24, 30), można przypuszczać, że krowy, mimo postępującej rekonwalescencji, w dalszym ciągu znajdują się w grupie dość wysokiego ryzyka zachorowania.

Niskie stężenie selenu w surowicy krwi bydła uzasadniają konieczność suplementacji tym mikroelementem w dawce pokarmowej w stadach bydła mlecznego. Na podstawie otrzymanych wyników, jak i danych piśmiennictwa wydaje się uzasadniona konieczność suplementacji u zwierząt dotkniętych procesem chorobowym dotyczącym układu oddechowego lub zatrzymaniem łożyska selenem w postaci iniekcji domięśniowej zarówno w momencie zachorowania, jak i w czasie rekonwalescencji, aż do uzyskania prawidłowych stężeń Se w surowicy. Natomiast w przypadku biegunek na tle żywieniowym nie jest to aż tak oczywiste z terapeutycznego punktu widzenia, istotne zaś ze względu na profilaktykę.

Badania własne oraz prace innych autorów potwierdzają potrzebę stałego monitorowania zawartości selenu w surowicy krów mlecznych w gospodarstwach towarowych ze względu na jego wartość prognostyczną, profilaktyczną i terapeutyczną (8, 13, 23, 29). Całość otrzymanych wyników sugeruje rekomendację długotrwałej suplementacji doustnej przy wykorzystaniu dodatków mineralnych u większości zwierząt w stadach znajdujących się na badanym terenie.

Wpływ podaży Se i jego biodostępność na występowanie oraz przebieg niektórych schorzeń, a także produkcję i jakość mleka uzasadnia potrzebę badań na większej populacji zwierząt. Wielu autorów zwraca również uwagę na prognostyczną wartość zmian stężenia Se we krwi chorych krów (1, 7, 8, 12, 19, 23, 26), szczególnie w okresie poprzedzającym wystąpienie objawów klinicznych u zwierząt z chorobami układu oddechowego lub zatrzymaniem łożyska, sugerując związek niedoboru tego pierwiastka z patogenezą tych chorób. Obserwowana przez nas w badanych stadach w okresie laktacji zależność pomiędzy wystąpieniem niskiego stężenia selenu w surowicy u niektórych osobników a ich predyspozycją do zapadalności na niektóre choroby potwierdza ważną potrzebę monitorowania tego wskaźnika w stadzie.

Piśmiennictwo

1. Bednarek D.: Rola selenu w procesach odpornościowych u zwierząt. *Nowa Wet.* 1999, nr 13, 18-21.
2. Bednarek D., Bik D.: Skutki niedoboru składników mineralnych u bydła i owiec. *Nowa Wet.* 1997, nr 1, 25-33.
3. Bik D.: Selenobiałka u ssaków. *Medycyna Wet.* 2003, 59, 200-203.
4. El-Bayoumy K.: The protective role of selenium on genetic damage and on cancer. *Mutation Res.* 2001, 475, 123-139.

5. Jaśkowski J., Bostedt H., Hamadem M., Wittl C.: Wpływ seleniu i witaminy E na aktywność niektórych enzymów we krwi krów w okresie okołoporodowym. *Medycyna Wet.* 1990, **46**, 148-150.
6. Kleczkowski M., Kluciński W., Sikora J., Zdanowicz M., Dziekan P.: Role of the antioxidants in the protection against oxidative stress in cattle-nonenzymic mechanisms. *Pol. J. Vet. Sci.* 2003, **6**, 301-308.
7. Kondracki M., Bednarek D.: Znaczenie wybranych składników mineralnych w odporności zwierząt. *Życie Wet.* 1996, **79**, 85-88.
8. Nicpoń J., Balicka-Ramisz A., Jankowski M., Kubiak K., Pilarczyk B., Ramisz A.: Poziom seleniu w surowicy psów z rejonu Dolnego Śląska. *Medycyna Wet.* 2005, **61**, 170-172.
9. Schingoethe D., Kirkbride C., Palmer I., Owens M., Tucker W.: Response of cows consuming adequate selenium to vitamin E and selenium supplementation prepartum. *J. Dairy Sci.* 1982, **65**, 2338-2344.
10. Schrauzer G.: Anticarcinogenic effects of selenium. *Cell. Mol. Life. Sci.* 2000, **57**, 1864-1873.
11. Brzezińska-Ślebodzińska E.: Stres oksydacyjny i rola witaminy E oraz seleniu w zapobieganiu zatrzymaniu łożyska u krów. *Medycyna Wet.* 2003, **59**, 382-385.
12. Gerloff B.: Effect of selenium supplementation on dairy cattle. *J. Anim. Sci.* 1992, **12**, 3934-3940.
13. Jaśkowski J.: Wpływ seleniu podanego w różnych terminach przed wycieleniem na przebieg okresu poporodowego i płodność krów. *Medycyna Wet.* 1990, **46**, 306-308.
14. Jugola E., Hakkarainen J., Saloniemi H.: Blood selenium, vitamin E, vitamin A and β -carotene concentrations and udder health, fertility treatments and fertility. *J. Dairy Sci.* 1996, **79**, 838-845.
15. Mueller F., Miller J., Ramsey N., Delos R., Madsen F.: Effects of vitamin E and excess iron on placental retention and subsequent milk field in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1989, **72** (Suppl.), 564.
16. Villar D., Arthur J.R., Gonzalez J.M., Pallares F.J., Carson T.L.: Selenium status in cattle: interpretation of laboratory results. *Bovine Pract.* 2002, **1**, 73-80.
17. Bass R., Swecker W., Stallings C.: Effects of supplemental parenteral administration of vitamin E and selenium to Jerseys and Holsteins during the nonlactating period. *Am. J. Vet. Res.* 2000, **61**, 1052-1056.
18. Brzezińska-Ślebodzińska E., Miller J.K., Quigley J.D., Moore J.R., Madsen F.C.: Antioxidant status in dairy cows supplemented prepartum with vitamin E and selenium. *J. Dairy Sci.* 1994, **77**, 3087-3095.
19. Hidiroglou M.: Prepartum supplementation of selenium and vitamin E to dairy cows. Assessment of selenium status and reproductive performance. *J. Dairy Sci.* 1987, **70**, 1281-1285.
20. Hostetler C., Kincaid R., Miranda M.: The role of essential trace elements in embryonic and fetal development in livestock. *Vet. J.* 2003, **166**, 125-139.
21. Pavlata L., Prasek J., Podhorsky A., Pechova A., Haloun T.: Selenium metabolism in cattle: maternal transfer of selenium to newborn calves at different selenium concentrations in dams. *Acta Vet.* 2003, **72**, 639-646.
22. Pehrson B., Ortman K., Madjid N., Trafikowska U.: The influence of dietary selenium as selenium yeast or sodium selenite on the concentration of selenium in the milk of suckler cows and on the selenium status of their calves. *J. Anim. Sci.* 1999, **77**, 3371-3376.
23. Ramisz A., Balicka-Ramisz A., Pikula R., Jastrzębski G.: Zapobieganie niedoborowi seleniu u koni, bydła i owiec na terenie Pomorza Zachodniego. *Fol. Univ. Agric. Stet. Zootechnica* 2001, **42**, 151-156.
24. Wichtel J.J., Keefe G.P., Leeuwen J.A., Spangler E., McNiven M.A., Ogilvie T.H.: The selenium status of dairy herds in Prince Edward Island. *Can. Vet. J.* 2004, **45**, 124-132.
25. Meglia G.E., Johannisson A., Petersson L., Waller K.: Changes in some blood micronutrients, leukocytes and neutrophil expression of adhesion molecules in periparturient dairy cows. *Acta Vet. Scand.* 2001, **42**, 139-150.
26. Blood D., Radostits O., Henderson J.: Veterinary Medicine. Bailliere Tindall, London 1993, s. 1049-1519.
27. Hidiroglou M., Hartin K.: Vitamins A, E and selenium blood levels in the fat cow syndrome. *Can. Vet. J.* 1982, **23**, 255-258.
28. Segerson E., Riviere G., Dalton H.: Retained placenta of Holstein cows treated with selenium and vitamin E. *J. Dairy Sci.* 1981, **64**, 1833-1836.
29. Kuleta Z.: Wartości wskaźników hematologicznych i biochemicznych zwierząt w stanach zdrowia i choroby. *Wydawnictwo ART, Olsztyn* 1993, s. 15-19.
30. Dębski B., Zachara B., Wąsowicz W.: Próby oceny seleniu w Polsce oraz jego wpływ na zdrowotność ludzi i zwierząt. *Fol. Univ. Agric. Stet. Zootechnica* 2001, **42**, 31-38.