

# Selen w żywieniu koni. Część I. Problematyka niedoboru selenu

Adam Mirowski

z Katedry Nauk Morfologicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia. Szczególną uwagę należy zwrócić na składniki mineralne. Jednym z nich jest selen. Pierwiastek ten jest składnikiem selenoprotein uczestniczących w różnych procesach fizjologicznych. Selenoproteiną ważną z praktycznego punktu widzenia jest peroksydaza glutationowa – enzym odgrywający istotną rolę w ochronie organizmu przed reaktywnymi formami tlenu. W tym względzie selen jest powiązany z witaminą E. Obie substancje pełnią funkcje antyoksydacyjne, chroniąc komórki przed uszkodzeniami oksydacyjnymi. W celu określenia stopnia zaopatrzenia organizmu w selen bada się jego stężenie we krwi. Oznacza się też aktywność peroksydazy glutationowej. Obserwuje się bowiem dodatnią zależność między tymi dwoma parametrami (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9). Dobrym wskaźnikiem zaopatrzenia organizmu w selen jest jego stężenie we włosach i w puszcze kopytowej (10, 11). Polscy autorzy przeprowadzili badania, w których oznaczyli stężenia kilkudziesięciu pierwiastków, między innymi selenu, we włosach koni czystej krwi arabskiej utrzymywanych w jednej ze stadnin hodujących konie tej rasy. Były to więc osobniki żyjące w tych samych warunkach i tak samo żywione. Średnie stężenie selenu wynosiło 0,16 mg/kg suchej masy. Poziom ten był w miarę wyrównany, gdyż tylko 57% osobników miało stężenie niższe, a u 43% osobników było ono wyższe (12).

W pracy opublikowanej kilkadziesiąt lat temu zwrócono uwagę na niskie stężenie selenu w surowicy źrebiąt ssących mleko matki. Wynosiło ono średnio 7  $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ . Było niskie nawet wówczas, gdy zwierzęta te pobierały już znaczne ilości pasz stałych. Dla porównania średnie stężenie u dorosłych klaczy dochodziło prawie do 13  $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ . Jeszcze wyższe wykryto u źrebiąt pojonnych komercyjnym preparatem mlekozastępczym (ponad 16  $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ ), mimo że nie był on wzbogacony w selen. Niestety nie oznaczono stężenia tego pierwiastka ani w mleku, ani w preparacie mlekozastępczym. Wyższe stężenie selenu u źrebiąt pojonnych preparatem mlekozastępczym mogło wynikać z większej podaży tego składnika lub z wyższej dostępności biologicznej (13). Inne badania potwierdziły, że stężenie selenu we krwi jest najniższe u noworodków, a potem wzrasta (14, 15, 16). Nie odnotowano wpływu wieku na jego zawartość w wątrobie (16). Co ciekawe, analiza próbek

mięśni klaczy i ich potomstwa wykazała wyższe stężenie selenu u źrebiąt. Stężenie w osoczu krwi było natomiast wyższe u matek (17).

Ważnym czynnikiem wpływającym na zawartość selenu w organizmie jest jego podaż w paszy. Dużo selenu jest w pokarmach pochodzenia zwierzęcego. Zwierzęta mięsożerne i wszystkożerne (koty, psy i świnię) mają wyższe stężenie tego pierwiastka w surowicy niż zwierzęta roślinożerne (konie, bydło, kozy i owce). Szczególnie niskie stężenie jest u przeżuwaczy (16, 18). Zawartość selenu w roślinach zależy od jego stężenia w glebie. W związku z tym są obszary, na których konie częściej wykazują jego niedobór. Według europejskich danych najniższe stężenie selenu w surowicy mają konie z Austrii i Luksemburga, a najwyższe z Danii i Holandii. Zasadniczo konie żyjące w centralnej Europie są gorzej zaopatrzone w ten pierwiastek niż konie z krajów położonych bliżej oceanu. Ponadto obserwuje się znaczne różnice w obrębie poszczególnych państw, zwłaszcza w Niemczech. Podaż selenu jest bardzo dobra w zachodnich częściach tego kraju, podczas gdy na wschodzie sytuacja wygląda zgoła odmiennie (19).

Dużo koni utrzymywanych na terenach ubogich w selen ma niedobór tego składnika. Według różnych autorów o niedoborze selenu u koni można mówić wówczas, gdy jego stężenie w pełnej krwi wynosi poniżej 55–75  $\mu\text{g}/\text{l}$  (6). Niedobór notuje się głównie u koni wypasanych na pastwisku, żywionych paszami pochodzącymi z terenów ubogich w ten pierwiastek i nieotrzymujących go w postaci dodatków paszowych (2, 7, 20, 21). Problem ten wciąż jest aktualny, mimo coraz większej wiedzy i świadomości osób opiekujących się końmi. Kilka lat temu opublikowano pracę, w której oznaczono stężenie selenu w surowicy krwi klaczy i ogierów z różnych regionów Polski. W zdecydowanej większości przypadków było ono niskie (22). Szacuje się, że w Czechach problem niedoboru selenu może dotyczyć nawet połowy koni (6). Z kolei według badań przeprowadzonych w Niemczech na ponad stu koniach z terenu Bawarii, około połowa pobierała mniej niż 50% zalecanej dawki tego składnika (11).

Niedobór selenu może pogarszać funkcjonowanie układu immunologicznego i niekorzystnie wpływać na rozród. Może też obniżać przyrosty masy ciała (13, 23, 24, 25, 26). Przede wszystkim jest jednak przyczyną pokarmowej dystrofii mięśni, zwanej również

## Selenium in equine nutrition. Part I. Selenium deficiency

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

The purpose of this paper was to present and review the current knowledge on the role of selenium in horse diet. Nutrition is one of the most important factors influencing health status. Special attention should be given to an adequate supply of essential mineral nutrients. One of them is selenium. Selenium levels in fodder depend on its concentrations in soil. Many regions in Poland are selenium deficient. Thus, many horses have a low selenium status. Nutritional muscular dystrophy, also called white muscle disease, is the most important disorder caused by selenium deficiency. This disease is seen mainly in young foals. Moreover, selenium deficiency can cause dysfunction of the immune system leading to increase of susceptibility to infections. Selenium deficient status results also in poor fertility leading to reproductive inefficiency and to the ill thrift. The aim of this paper was to present the aspects connected with selenium supplementation in equine nutrition.

**Keywords:** selenium, horse, deficiency, equine nutrition.

chorobą białych mięśni. Jest to choroba, w której dochodzi do zwyrodnienia mięśni szkieletowych i mięśnia sercowego. Niedoborowi selenu może towarzyszyć niedobór witaminy E. Choroba występuje głównie u młodych źrebiąt (27). Niedostateczna podaż selenu i alfa-tokoferolu w diecie ciężarnej klaczy jest ważnym czynnikiem ryzyka tej choroby u jej potomstwa (3, 27). Jakkolwiek klaczy chorująca w okresie ciąży może urodzić zdrowe źrebię (28). Okres okołoporodowy jest związany z podwyższonym ryzykiem niedoboru selenu. W późnej ciąży stężenie tego pierwiastka we krwi klaczy może ulec obniżeniu (15, 23). Warto w tym miejscu przytoczyć badania przeprowadzone na klaczach zimnokrwistych z centralnej i wschodniej Polski. Aktywność peroksydazy glutationowej we krwi tych zwierząt była znacznie niższa cztery tygodnie po porodzie niż w szóstym miesiącu ciąży. Pośrednią wartość odnotowano dwa tygodnie przed porodem. Niska aktywność enzymu mogła świadczyć o niedoborze selenu. W skład dawek pokarmowych tych klaczy wchodziły lokalne pasze (29).

Ostra postać pokarmowej dystrofii mięśni najczęściej szybko prowadzi do śmierci. W przypadkach podostrych rokowanie jest znacznie lepsze. Charakterystycznym objawem klinicznym jest osłabienie mięśni. Obserwuje się sztywność i drżenia kończyn. Mięśnie są napięte i twarde. Źrebięta mają trudności z samodzielnym wstaniem. Może wystąpić duszność i zaburzenie

odruchu ssania. Stwierdza się też mioglobiniurię. Diagnozę stawia się na podstawie objawów klinicznych i badań krwi. Na omawianą chorobę wskazuje podwyższona aktywność enzymów mięśniowych, niskie stężenie selenu i niska aktywność peroksydazy glutationowej. Bardzo pomocna jest biopsja mięśni, lecz zwiększa ona koszty postępowania diagnostycznego. Wczesne podjęcie leczenia stwarza możliwość uratowania źrebięcia, jednak śmiertelność może dochodzić do kilkudziesięciu procent. Częstość powikłaniami są zachyłkowe zapalenie płuc i niedobór odporności biernej. Choroba białych mięśni nie występuje u wszystkich źrebiąt z niskim stężeniem selenu we krwi, mogącym świadczyć o jego niedoborze w organizmie. W jej rozwoju pewne znaczenie mają czynniki predysponujące, takie jak nadmierna podaż wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, zbyt intensywny wysiłek fizyczny, szybkie tempo wzrostu i stres (27, 30, 31, 32).

Miopatia związana z niedoborem selenu znacznie rzadziej występuje u koni dorosłych. Pierwszym objawem choroby, zauważanym przez opiekuna zwierzęcia, może być dysfagia spowodowana zmianami zwyrodnieniowymi w mięśniach żuciowych. Niedobór witaminy E najprawdopodobniej ma dużo mniejsze znaczenie w rozwoju tej choroby niż niedobór selenu. Znaczna część przypadków opisanych w literaturze, dotyczy osobników, które nie przeżyły (33, 34, 35, 36).

Omawiając problematykę niedoboru selenu u koni, warto przytoczyć pracę amerykańskich autorów, którzy przeanalizowali dokumentację medyczną ponad dwustu siedemdziesięciu hospitalizowanych koni, u których oznaczono stężenie tego pierwiastka we krwi. Głównymi objawami klinicznymi, które skłaniały do oznaczenia jego stężenia, były zaburzenia mięśniowe i neurologiczne oraz utrata masy ciała bądź spowolniony wzrost. Niskie stężenie wykryto u 65% (13/20) źrebiąt w wieku poniżej trzydziestego dnia życia. W przypadku starszych osobników wartość ta wynosiła mniej więcej 40%. Chorobę białych mięśni zdiagnozowano u czternastu koni, z czego osiem to były najmłodsze źrebięta. Siedem z nich miało obniżone stężenie selenu we krwi. Choroba białych mięśni była jedną chorobą w grupie najmłodszych osobników, która miała związek z niskim stężeniem tego pierwiastka. Co więcej, nie odnotowano istotnej zależności między niskim jego stężeniem a jakąś konkretną chorobą u starszych koni. Mimo że często miały one niskie stężenie selenu, to rzadko cierpiały na tę chorobę (32).

Obniżone stężenie selenu może jednak towarzyszyć nie tylko chorobie białych mięśni, ale również innym chorobom. Opisywano je u koni z chorobami układu oddechowego (37, 38). Ponadto przeprowadzono badania, w których nowo narodzone źrebięta i ich matki, cierpiące na różne choroby, miały niższe stężenie selenu w surowicy

krwi, w porównaniu ze zdrowymi osobnikami (14). Problem obniżonego stężenia selenu dotyczy także koni poddawanych wysiłkowi fizycznemu. Niedawno opublikowano pracę polskich autorów, którzy odnotowali znaczne obniżenie się stężenia tego pierwiastka w surowicy koni intensywniej użytkowanych rekreacyjnie. W czasie sezonu wakacyjnego średnie stężenie u koni pracujących 5–6 godzin dziennie uległo obniżeniu o mniej więcej jedną trzecią. Na początku lipca wynosiło 32,13 µg/l, a w ostatnich dniach sierpnia 21,00 µg/l. Nie stwierdzono tego u koni pracujących krócej i wykonujących mniejszy wysiłek fizyczny. W tym przypadku średnie stężenie wynosiło 67,81 µg/l. Konie były trzymane w dwóch różnych stajniach. Żywiono je paszami pochodzącymi z regionu województwa zachodniopomorskiego (39). Istnienie problemu obniżonego stężenia selenu u koni użytkowanych rekreacyjnie potwierdzają badania przeprowadzone w Kanadzie i Czechach. W mniejszym stopniu problem ten dotyczył koni trenujących wyczynowo. Świadczy to o niewystarczającej suplementacji selenu w przypadku koni rekreacyjnych (6, 40).

Częste niedobory selenu wskazują na potrzebę jego suplementacji. Znajomość statusu mineralnego organizmu ułatwia podejmowanie decyzji dotyczących uzupełnienia deficytowych pierwiastków. Zagadnienia związane z suplementacją selenu zostaną omówione w drugiej części artykułu. Ponadto zostanie omówiona problematyka jego toksyczności.

## Piśmiennictwo

- Blackmore D.J., Campbell C., Dant C., Holden J.E., Kent J.E.: Selenium status of thoroughbreds in the United Kingdom. *Equine Vet. J.* 1982, **14**, 139–43.
- Cagle I.W., Edwards S.J., Forsyth W.M., Whiteley P., Selth R.H., Fulton L.J.: Blood glutathione peroxidase activity in horses in relation to muscular dystrophy and selenium nutrition. *Aust. Vet. J.* 1978, **54**, 57–60.
- Higuchi T., Ichijo S., Osame S., Ohishi H.: Studies on serum selenium and tocopherol in white muscle disease of foal. *Nihon Juigaku Zasshi* 1989, **51**, 52–9.
- Kirschvink N., de Moffarts B., Farnir F., Pincemail J., Lekeux P.: Investigation of blood oxidant/antioxidant markers in healthy competition horses of different breeds. *Equine Vet. J.* 2006, **36** (Supplement), 239–44.
- 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.
- Ludvíková E., Pavlata L., Vyskočil M., Jahn P.: Selenium Status of Horses in the Czech Republic. *Acta Vet. Brno* 2005, **74**, 369–375.
- Maylin G.A., Rubin D.S., Lein D.H.: Selenium and vitamin E in horses. *Cornell Vet.* 1980, **70**, 272–89.
- Ronéus B.: Glutathione peroxidase and selenium in the blood of healthy horses and foals affected by muscular dystrophy. *Nord. Vet. Med.* 1982, **34**, 350–3.
- Ronéus B., Lindholm A.: Glutathione peroxidase activity in the blood of healthy horses given different selenium supplementation. *Nord. Vet. Med.* 1983, **35**, 337–45.
- Hassanpour A.: The Effect of Supply of the Selenium in the Diet on the Concentration of Selenium in the Serum, Hoof and Hair in the Horse. *Adv. Environ. Biol.* 2011, **5**, 1491–1495.
- Wichert B., Frank T., Kienzle E.: Zinc, copper and selenium intake and status of horses in Bavaria. *J. Nutr.* 2002, **132** (Supplement), 1776–7.
- Budzyńska M., Krupa W., Sołtys L., Sapuła M., Kamieniak J., Budzyński M.: Poziom biopierwiastków w sierści koni czystej krwi arabskiej. *Ann. Univ. Mariae Curie-Skłodowska, Sec. EE* 2006, **24**, 199–207.
- Stowe H.D.: Serum selenium and related parameters of naturally and experimentally fed horses. *J. Nutr.* 1967, **93**, 60–4.
- Furr M., Frellstedt L., Geor R.: Sick Neonatal Foals Do Not Demonstrate Evidence of Oxidative Stress. *J. Equine Vet. Sci.* 2012, **32**, 297–299.

- Schoenthaler S.: *Untersuchungen zur Selenversorgung von Vollblutstuten und deren Fohlen während Trächtigkeit, Laktation und Aufzucht.* Praca doktorska, Freien Universität Berlin, 1998.
- Stowe H.D., Herdt T.H.: Clinical assessment of selenium status of livestock. *J. Anim. Sci.* 1992, **70**, 3928–33.
- 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.
- 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**, 101–13.
- Müller A., Bertram A., Moschos A.: Saisonale und überregionale Unterschiede der Selenversorgung bei Pferden. *Tierärztliche Praxis Großtiere* 2012, **40**, 157–66.
- Carmel D.K., Crisman M.V., Ley W.B., Irby M.H., Edwards G.H.: A survey of whole blood selenium concentrations of horses in Maryland. *Cornell Vet.* 1990, **80**, 251–8.
- Wichtel J.J., Grace N.D., Firth E.C.: The effect of injectable barium selenate on the selenium status of horses on pasture. *N. Z. Vet. J.* 1998, **46**, 186–90.
- Pilarczyk B., Udala J., Stankiewicz T., Hendzel D., Tykowska A., Vovk S.: Beurteilung der Selengehalte im Blutserum von Pferden in Polen. *Tierärztliche Umschau* 2011, **66**, 163–165.
- Ali F., Lodhi L.A., Qureshi Z.I., Ahmad I., Hussain R.: Serum mineral profile in various reproductive phases of mares. *Pak. Vet. J.* 2013, **33**, 296–299.
- Brummer M.: The influence of selenium status on immune function and antioxidant status in the horse. Praca doktorska, University of Kentucky, Lexington, Kentucky, USA, 2012.
- Ishii M., Ogata H., Shimizu H., Takeuchi Y., Nozawa T., Yamamoto Y., Okamoto T., Shimamura T., Utsumi A., Jitsukawa T., Endo M., Fukuda T., Yamano 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.
- Knight D.A., Tyznik W.J.: The effect of dietary selenium on humoral immunocompetence of ponies. *J. Anim. Sci.* 1990, **68**, 1311–7.
- Löfstedt J.: White muscle disease of foals. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 1997, **13**, 169–85.
- Conwell R.: Hyperlipaemia in a pregnant mare with suspected masseter myodegeneration. *Vet. Rec.* 2010, **166**, 116–117.
- Górecka R., Kleczkowski M., Kluciński W., Kasztelan R., Sitarska E.: Changes in antioxidant components in blood of mares during pregnancy and after foaling. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2002, **46**, 301–305.
- Górecka R., Sikora J., Sitarska E., Osipińska B., Dziekan P.: Ostra enzoptyczna dystrofia mięśni u źrebięcia i profilaktyczne zastosowanie selenu z witaminą E u klaczy. *Med. Wet.* 1999, **55**, 535–538.
- 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.
- Streeter R.M., Divers T.J., Mittel L., Korn A.E., Wakshlag J.J.: Selenium deficiency associations with gender, breed, serum vitamin E and creatine kinase, clinical signs and diagnoses in horses of different age groups: a retrospective examination 1996–2011. *Equine Vet. J.* 2012, **43** (Supplement), 31–5.
- Ludvíková E., Jahn P., Lukas Z.: Nutritional myodegeneration as a cause of dysphagia in adult horses: three case reports. *Veterinarni Medicina* 2007, **52**, 267–272.
- Owen R.R., Moore J.N., Hopkins J.B., Arthur D.: Dystrophic myodegeneration in adult horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1977, **171**, 343–9.
- Pearson E.G., Snyder S.P., Saulez M.N.: Masseter myodegeneration as a cause of trismus or dysphagia in adult horses. *Vet. Rec.* 2005, **156**, 642–6.
- Step D.L., Divers T.J., Cooper B., Kallfelz F.A., Karcher L.F., Rebhun W.C.: Severe masseter myonecrosis in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1991, **198**, 117–9.
- 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.
- Youssef M.A., El-Khodery S.A., Ibrahim H.M.: Antioxidant trace elements in serum of draft horses with acute and chronic lower airway disease. *Biol. Trace Elem. Res.* 2012, **150**, 123–9.
- Ciesła A., Pilarczyk B., Tomza-Marciniak A., Pikula R., Smugała M.: Effect of the intensity of recreational horse use in the summer holiday season on serum Se concentration and chosen haematological parameters. *Acta Sci. Pol., Zootechnica* 2013, **12**, 3–14.
- 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.

Lek. wet. mgr inż. zoot. mgr biol. Adam Mirowski, Katedra Nauk Morfologicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Nowoursynowska 159, 02-776 Warszawa, e-mail: adam\_mirowski@o2.pl