Selen – niezbędny pierwiastek w żywieniu bydła

Barbara Niwińska, Marcin Andrzejewski

Instytut Zootechniki – Państwowy Instytut Badawczy w Krakowie

Selen (Se, łac. *selenium*) jest pierwiastkiem chemicznym z grupy niemetali, który został odkryty w roku 1817 przez szwedzkiego chemika J.J. Berzeliusa. Do lat 50. ubiegłego wieku uznawany był za pierwiastek wyłącznie toksyczny, powodujący zatrucia zwierząt [37]. Wyniki późniejszych badań przeprowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych wykazały jego niezbędność w funkcjonowaniu organizmów [51]. Aktualne dane wskazują, że w układach metabolicznych komórek roślinnych i zwierzęcych selen stanowi składnik aminokwasów budujących białka, głównie selenometioniny i selenocysteiny, zastępując w tych strukturach atomy siarki [8]. Wykazano, że selen wchodzi w skład około 100 peptydów i białek występujących u ssaków. Białka te, określane mianem selenobiałek, w warunkach fizjologicznych pełnią głównie funkcje biologicznych katalizatorów [49]. Zdefiniowano funkcje 30 selenobiałek, z których najważniejsze należą do rodziny peroksydazy glutationowej (GPxs), reduktazy tioredoksyny (TRs), jodotyroninowej dejodynazy (DIs), a także selenobiałko P (SeP) i selenobiałko W (SeW) [4, 13, 30, 48]. GPxs i TRs to enzymy chroniące lipidy, lipoproteiny i kwas dezoksyrybonukleinowy przed niepożądanymi reakcjami z nadtlenkami powstającymi w trakcie procesów metabolicznych. DIs pełnią rolę w kontroli stężenia hormonów tarczycy w komórce, SeP bierze udział w transporcie selenu, natomiast SeW uczestniczy w procesach antyoksydacyjnych w mięśniach oraz prawdopodobnie w regulacji metabolizmu wapnia [3, 33, 36]. Obecnie uznaje się, że selen wchodzi w skład białek uczestniczących w procesach antyoksydacyjnych, endokrynologicznych, immunologicznych, a także w regulacji procesów zapalnych.

Na znaczenie selenu w żywieniu bydła zwrócono uwagę ze względu na rozpoznanie przyczyn tzw. choroby białych mięśni, zwyrodnieniowej choroby mięśni serca i mięśni szkieletowych [38]. Stwierdzono, że choroba jest następstwem niedoboru selenu, wynikającego z jego niskiej zawartości w dawkach pokarmowych. Wyniki te ukierunkowały badania na określenie zapotrzebowania bydła na selen. Równolegle poszukiwano odpowiedzi na pytania: dlaczego bydło narażone jest na niedobór selenu, jaka jest jego zawartość w paszach, w jaki sposób uzupełnić dawkę pokarmową w ten składnik oraz jakie czynniki wpływają na dostępność pierwiastka u zwierząt przeżuwających. Artykuł jest próbą przedstawienia odpowiedzi na te pytania.

Pokrycie zapotrzebowania

Wykonano liczne badania bilansowe, analizujące wpływ koncentracji selenu w paszach i w dawkach pokarmowych na przemiany metaboliczne tego pierwiastka u bydła o różnych kierunkach użytkowania. Wyniki badań wykazały, że stabilną i wyrównaną koncentrację tego pierwiastka zapewnia zawartość wynosząca około 0,3 mg × kg^{-1} suchej masy (SM) dawki pokarmowej [22, 26, 27, 34]. Taka koncentracja selenu w dawce zapewnia prawidłowe pokrycie zapotrzebowania bydła.

Ocena pokrycia zapotrzebowania na selen oparta jest na wskaźniku, jakim jest tzw. status selenowy. Status selenowy bydła oceniany jest najczęściej na podstawie koncentracji selenu w surowicy, osoczu, pełnej krwi lub aktywności peroksydazy glutationowej (eGSH-Px) w krwinkach czerwonych [44]. W licznych badaniach wykazano, że prawidłowy status selenowy wyrażony koncentracją selenu w surowicy krwi u dorosłego bydła mieści się w granicach od 0,07 do 0,10 mg × ml^{-1}, a u nowo narodzonych cieląt od 0,05 do 0,08 mg × ml^{-1} [20, 55, 57, 58]. U nowo narodzonych cieląt koncentracja niższa niż 0,04 mg × ml^{-1} wskazuje na głęboki deficyt selenowy krowy matki [18]. Zależność między stężeniem selenu w surowicy krwi a eGSH-Px u bydła ma charakter stały, a wzrost koncentracji selenu w surowicy krwi od 0,05 do 0,10 mg × ml^{-1} odpowiada wzrostowi od 7 do 378 jednostek eGSH-Px × g^{-1} hemoglobiny [16, 44].

Skutki niedoboru

Na podstawie licznych badań stwierdzono, że niedobór selenu obniża ekonomiczną efektywność chowu bydła, co wynika z obniżenia zdrowotności, wzrostu częstotliwości występowania zaburzeń płodności oraz wzmożonej podatności na choroby zakaźne łożyska i gruczołu mlekowego [1, 16, 25, 29, 35]. Badania przeprowadzone w latach 80. ubiegłego wieku na krowach mlecznych wykazały, że uzupełnienie zawartości selenu w dawce pokarmowej obniżyło częstotliwość występowania zapalenia macicy o 70%, torbielowatości jajników o 40%, o połowę został skrócony okres trwania zapalenia gruczołu mlekowego (mastitis), a liczba przypadków zatrzymania błon płodowych została zredukowana do 0% w porównaniu do krów z deficytem tego pierwiastka [24, 54]. Oszacowano, że wzrost koncentracji selenu w surowicy krwi krów od 0,06 do 0,09 μg × ml^{-1} jest negatywnie skorelowany z częstotliwością występowania mastitis oraz liczbą komórek somatycznych w mleku (r^2=0,70; P<0,005) [61]. Wyniki przeprowadzonych badań naukowych stanowią podstawę szerokiego stosowania zasady prawidłowego pokrycia zapotrzebowania na selen w praktycznym żywieniu bydła.

Źródła selenu

W żywieniu bydła pasze roślinne stanowią podstawowe źródło selenu, jednak zawartość w nich pierwiastka zależy zarówno od zasobności w glebie, na której uprawiano rośliny, jak również od gatunku rośliny. Niska zasobność w selen charakteryzuje gleby Wielkiej Brytanii, Finlandii, Szwecji, Danii, Norwegii oraz Polski, a zatem w uprawianych na nich roślinach występuje niska zawartość selenu [14, 40]. Rośliny z różnych rodzin botanicznych różnią się pod względem zdolności do gromadzenia tego pierwiastka. Pod względem obniżającej się zawartości selenu uszeregowano je następująco: krzyżowe (średnio 0,19 ±0,1 mg × kg^{-1} SM), motylkowate (0,08 ±0,05), astrowate (0,05 ±0,02), baldaszkowate (0,04 ±0,03), wiechlinowate (0,03 ±0,005) [5]. Najuboższa rodzina wiechlinowatych obejmuje rośliny łąkowe, pastwiskowe i zbożowe, które stanowią podstawowe komponenty dawek pokarmowych dla bydła. W jaki sposób zatem uzupełnić zawartość selenu do około 0,3 mg × kg^{-1} SM dawki pokarmowej?

W celu uzyskania prawidłowej zawartości selenu w skład dawek pokarmowych wprowadzane są uzupełniające dodatki selenowe (tzw. suplementy selenowe). Suplementy podawane są w formie komponentu mineralnego dawki, w formie zastrzyków (co 3-4 miesiące) lub w formie bolusów umieszczanych w żwaczu, z których selen podlega uwalnianiu przez okres około 1 miesiąca. Najczęściej stosowane suplementy w żywieniu bydła to związki selenu wchodzące w skład mieszanek mineralnych. Źródłem pierwiastka są jego nieorganiczne lub organiczne związki. Nieorganiczne związki to: selenian (VI) sodu (Na_2SeO_4) oraz selenian (IV) sodu (Na_2SeO_3) – potocznie nazywany selenitem lub seleninem sodu, częściej wykorzystywany przez przemysł paszowy. W ostatnich latach w żywieniu bydła znajduje zastosowanie otoczkowana forma soli sodowych selenu. W procesie produkcji cząsteczki soli zostały otoczone warstwą ochronną, która w żwaczu nie ulega rozkładowi, natomiast rozpuszcza się w środowisku jelita cienkiego. Organiczne związki selenu to głównie selenometionina (skrót: Se-Met). Jako źródło Se-Met powszechnie stosowane są drożdże selenowe, które w reakcjach biosyntezy białek w czasie wzrostu w środowisku bogatym w selen wprowadzają ten pierwiastek w strukturę metioniny i cystyny. Zawartość selenu w drożdżach selenowych może sięgać 2846 μg × g^{-1} SM biomasy, a około 90% selenu występuje w postaci L-Se-Met [50].

Nowością w dziedzinie badań nad zastosowaniem nieorganicznych dodatków jest ocena możliwości wykorzystania nanocząsteczek selenu. Dotychczasowe wyniki wskazują na wysoką przyswajalność selenu zarówno przez mikroorganizmy żwacza, jak i przez organizmy zwierząt [64]. Jednak praktyczne wykorzystanie nanocząsteczek selenu w żywieniu bydła pozostaje kwestią przyszłości.

Czynniki wpływające na przyswajalność selenu

Przyswajanie selenu u zwierząt przeżuwających jest uwarunkowane rodzajem podawanych związków selenowych, a także licznymi współzależnościami między ilością i rodzajem pozostałych składników występujących w składzie dawki pokarmowej.

Głównym miejscem wchłaniania selenu u zwierząt jest jelito cienkie, selenoaminokwasy wchłaniane są w dwunastnicy, a selenity i seleniany w jelicie krętym [31, 62]. U zwierząt przeżuwających proces wchłaniania w jelicie cienkim poprzedzają przemiany w środowisku żwacza. Sole sodowe ulegają dysocjacji, a następnie – w zależności od warunków w żwaczu – od 30 do 40% selenu zostaje wytrącone w postaci nierozpuszczalnej formy elementarnej oraz selenków wydalanych w kale, z pozostałej części selenu 10-15% zostaje wbudowane w białko mikrobiologiczne, a 40-60% przepływa do dalszych odcinków przewodu pokarmowego, gdzie w postaci seleninu zostaje wchłonięte przez jelito cienkie [52]. W badaniach z zastosowaniem metod izotopowych u krów i jałówek stwierdzono, że w przemiany metaboliczne zostaje włączone około 50% selenu ze związków nieorganicznych wchłoniętych w jelicie cienkim [22, 31]. Oceniono, że u bydła zaledwie 15% selenu podanego w formie niechronionych soli sodowych zostaje wprowadzone w przemiany metaboliczne. Dostępność selenu ze związków organicznych analizowano głównie w odniesieniu do Se-Met. Stwierdzono, że około 60% podawanej czystej Se-Met zostaje wbudowane w białko mikroorganizmów żwacza o strawności jelitowej wynoszącej około 80%, pozostałe 40% przepływa do dalszych odcinków przewodu pokarmowego, gdzie podlega w wchłonięciu w 80%; w jelicie cienkim 44-65% wchłoniętego selenu zostaje wprowadzone do przemian metabolicznych [41]. Oszacowano, że przemianom metabolicznym u bydła podlega 34-49% selenu podanego w formie Se-Met w drożdżach selenowych. Prawdopodobną przyczyną wyższej przyswajalności selenu z Se-Met, w porównaniu do związków nieorganicznych, jest według wielu autorów niespecyficzne włączanie selenometioniny w strukturę białek w miejsce metioniny [60]. Jednak aktualne prace wskazują, że proces przyswajania selenu zarówno z jego nieorganicznych, jak i organicznych związków obejmuje wspólny metabolit pośredni, jakim jest selenowodorek (HSe^-), a różnica wynika wyłącznie z efektywności poprzedzających przemian metabolicznych [30].

Przyswajanie selenu u zwierząt przeżuwających uwarunkowane jest licznymi współzależnościami między ilością i rodzajem składników występujących w dawce pokarmowej. Wyniki badań wskazują, że wapń, siarka, jod oraz cyjanogenne glikozydy ograniczają przyswajanie selenu. Stwierdzono, że wapń występujący w zbyt niskiej (poniżej 4,0 g × kg^{-1} dawki) lub zbyt wysokiej koncentracji (powyżej 12 g × kg^{-1} dawki) obniża przyswajalność selenu [23]. Efektem wzrostu koncentracji siarki w dawce od 2,1 do 7,0 g × kg^{-1} jest obniżenie przyswajalności selenu w liniowej zależności od 50,5 do 42,3% [27]. Natomiast w odniesieniu do jodu obserwowano u kóz aż 70% obniżenie aktywności peroksydazy glutationowej, jako w wynik dwutygodniowej suplementacji dzienną dawką 200 μg jodu na zwierzę [43]. Podobne oddziaływanie stwierdzono w przypadku udziału w dawce roślin motylkowatych. Wykazano, że jest to wynik wpływu na przebieg fermentacji mikrobiologicznej w żwaczu metabolitów przemian glikozydów cyjanogennych [21]. Natomiast zwiększenie przyswajalności selenu obserwowano wyłącznie jako wynik wzrostu udziału pasz treściwych w składzie dawki pokarmowej [19, 32]. Z drugiej strony, koncentracja selenu wpływa na przyswajalność innych składników mineralnych. Jak wykazano w badaniach na kozach, wzrost koncentracji w dawce selenu od 0,11 do 0,41 mg × kg^{-1} SM wpłynął korzystnie na przyswajanie miedzi i żelaza, natomiast obniżył przyswajanie cynku [28].

Kierunki aktualnie prowadzonych badań

Potrzeba oraz wskaźniki prawidłowego pokrycia zapotrzebowania na selen w żywieniu bydła zostały jednoznacznie uznane za obowiązujące. Kierunki prowadzonych aktualnie badań nad suplementacją selenową obejmują zagadnienia mechanizmu wzrostu odporności oraz możliwości stymulacji aktywności tkanki wydzielniczej gruczołu mlekowego u krów. Wykazano, że poprawa zaopatrzenia w ten pierwiastek wpływa korzystnie na zdolności adaptacyjne układu odpornościowego u rosnących płodów w okresie ciąży [15] oraz u rosnących i dorosłych zwierząt [42]. Mechanizm stymulacji układu odpornościowego odbywa się poprzez regulację namnażania się komórek limfocytów T, pobudzanie funkcji obronnych makrofagów oraz utrzymywanie aktywności białek w procesach homeostazy reakcji utleniania-redukcji [11]. W ostatnich latach podjęto nowy kierunek badań, jakim jest ocena jednorazowego podawania wysokich dawek selenu, znacznie przekraczających normatywne zapotrzebowanie. Wykazano, że u krów ras mlecznych taka suplementacja wpływa korzystnie na aktywność tkanki wydzielniczej gruczołu mlekowego, zwiększając produkcję mleka, a podstawą tej zależności jest następczy, intensywny rozwój naczyń krwionośnych gruczołu mlekowego [6, 12, 59].

Drugi kierunek aktualnie prowadzonych badań stanowi ocena możliwości wzbogacenia w selen mleka krowiego i mięsa wołowego, w kontekście poprawy zaopatrzenia w selen człowieka. W 1998 roku pierwiastek ten uznano za aktywny składnik tzw. żywności funkcjonalnej [47], a wyniki badań ostatnich lat potwierdziły jego korzystną rolę w ochronie przed powstawaniem i rozwojem chorób serca, układu kostnego, cukrzycy oraz zmian nowotworowych u ludzi [30, 32, 62, 63]. Wyniki badań prowadzonych nad wzbogacaniem w selen mleka wskazują, że efektem zwiększenia koncentracji selenu w dawce od 0,11 do 0,50 mg × kg^{-1} SM w wyniku wprowadzenia drożdży selenowych jest wzrost koncentracji w mleku do 50 μg × kg^{-1}, natomiast w wyniku wprowadzenia selenitu sodu obserwowano wzrost do 20 μg × kg^{-1} [10]. W cytowanych badaniach stwierdzono, że 16,3% selenu wprowadzonego w formie drożdży selenowych i tylko 3,2% wprowadzonego w formie selenitu sodu przechodzi do mleka. Obliczono, że podając dziennie krowie w okresie laktacji 6 mg drożdży selenowych lub 11 mg selenitu sodu uzyskamy mleko, którego każda 100 ml porcja pokryje 10% dziennego zapotrzebowania dorosłego człowieka na ten pierwiastek [12]. Przyswajalność selenu z mleka krowiego wynosi u człowieka około 80% [9]. Wyniki badań prowadzonych nad wzbogacaniem mięsa wołowego wykazały, że suplementacja selenem podawanym w formie drożdży selenowych pozwala uzyskać wzrost koncentracji tego pierwiastka w mięśniach do 285%, w porównaniu do koncentracji charakteryzującej mięśnie zwierząt nie suplementowanych [53]. Uzyskaną wołowinę charakteryzowała zawartość selenu wynosząca 0,223-0,263 mg × g^{-1}. Porcja 100 g tak wzbogaconej wołowiny pokrywa 40-50% dziennego zapotrzebowania na selen dorosłego człowieka [17]. Podobnie jak w przypadku selenu zawartego w mleku, przyswajalność pierwiastka z mięsa wołowego u człowieka jest wysoka, waha się od 80% do 91% [46]. Spożywanie produktów bydlęcych wzbogaconych w selen obniża zagrożenie niedoborem tego pierwiastka w żywieniu ludzi, a równocześnie nie stwarza zagrożenia przedawkowaniem, ponieważ dopuszczalna granica dziennego pobrania selenu jest wysoka, u dzieci określono ją na 90 μg, u dorosłych kobiet na 280 μg, a u dorosłych mężczyzn na 400 μg (Raport FAO/WHO, 2004). Z drugiej strony, badania analizujące rodzaje związków selenu, które występują w żywności pochodzenia zwierzęcego wskazują na ich różnorodne oddziaływanie na organizm człowieka. Wykazano, że niektóre metabolity pośrednie przemian selenu, np. Se-metyloselenocysteina i jej γ-glutamylopochodne, wykazują silny wpływ antynowotworowy, natomiast inne, jak np. metyloselenol i selenocystamina w wysokiej koncentracji pobudzają procesy nowotworzenia [56]. Określenie ilości i rodzajów związków selenu zawartych w produktach żywnościowych pochodzenia zwierzęcego oraz określenie ich wpływu na zdrowie człowieka stanowią przedmiot aktualnie prowadzonych badań.

Koncentracja selenu w paszach oraz status selenowy bydła na terenie Polski

W naszym rejonie geograficznym występuje niedobór selenu w niesuplementowanych dawkach pokarmowych. Potwierdzają to pomiary statusu selenowego, którego wartość u bydła żywionego dawkami pokarmowymi nie zawierającymi dodatków selenu nie przekracza 0,037 μg × ml^{-1} surowicy krwi [2, 45]. Wykonano także analizy składu chemicznego pasz z roślin uprawianych na terenie Polski [2, 7], według których zawartość w kg SM wynosiła: 0,05 mg w sianie, 0,10 mg w kiszonce z traw podsuszonych oraz 0,03 mg w słomie pszennej. Zawartość selenu w roślinach łąkowych, pastwiskowych i zbożowych nie przekracza 60% zawartości charakteryzującej pasze przedstawione w amerykańskich tabelach składu chemicznego pasz [39]. Podobnie niska koncentracja cha-

rakteryzuje przemysłowe produkty uboczne, np. zawartość w kiszonym młócie browarnianym wynosi 0,08 mg × kg^{-1} SM, a w poekstrakcyjnej śrucie rzepakowej 0,05 mg × kg^{-1} SM. Niski status selenowy oraz niska zawartość selenu w paszach potwierdzają potrzebę suplementacji selenowej bydła w naszym kraju.

W Polsce, zgodnie z prawodawstwem Unii Europejskiej, w żywieniu zwierząt gospodarskich jako suplementy selenowe dopuszczone są selenin i selenian sodu (Obwieszczenie MRiRW, 2004) oraz drożdże selenowe *Saccharomyces cerevisiae* CNCM I-3060 (Rozporządzenie KE nr 1750/2006). Według definicji, drożdże selenowe to suszone, martwe drożdże *Saccharomyces cerevisiae* CNCM I-3060, wyhodowane w warunkach zapewniających optymalne wbudowywanie selenu.

Podsumowanie

Wiedza na temat prawidłowego pokrycia zapotrzebowania bydła na selen została ugruntowana już pod koniec XX wieku. Sprecyzowano prawidłową koncentrację tego pierwiastka w dawkach pokarmowych dla bydła, zdefiniowano i określono wartości wskaźników prawidłowego zaopatrzenia w selen tych zwierząt.

Przedmiotem aktualnie prowadzonych badań jest wyjaśnienie i wykorzystanie mechanizmów wpływu selenu na poprawę sprawności układu odpornościowego oraz aktywności tkanki wydzielniczej gruczołu mlekowego. Wydaje się, że problemem oczekującym na rozwiązanie jest precyzyjna specyfikacja jakościowa oraz ocena ilościowa związków selenu zawartych we wzbogaconej żywności pochodzenia bydlęcego.

Literatura: 1. Andrieu S., 2008 – Vet. J. 176, 77-83. **2. Andrzejewski M.**, 2012 – Wpływ formy selenu w diecie na jego status u krów i cieląt. Rozprawa doktorska. IZ PIB. **3. Beckett G.J., Arthur J.R.**, 2005 – J. Endocrinol. 184, 455-465. **4. Berry M.J., Banu L., Larsen P.R.**, 1991 – Nature 349, 438-440. **5. Bisbjerg B.**, 1972 – Studies on selenium in plants and soils. Danish Atomic Energy Commission, Research Establishment Risø, Roskilde Riv. Report No. 200. **6. Bruzelius K., Hoac T., Sundler R., Onning G., Akesson B.**, 2007 – J. Dairy Sci. 90, 918-927. **7. Brzóska F., Brzeziński W., Brzóska B.**, 2003 – Ann. Anim. Sci. 3, 115-126. **8. Burk R.F., Levander O.A.**, 1999 – Selenium. In: Modern Nutrition in Health and Disease. Ninth Edition, Wyd. M. Shils, J. Olson, M. Shike, A.C. Ross. Baltimore: Williams & Wilkins. **9. Cabrera C.C., Lorenzo M.L.**, 1996 – Int. J. Food Sci. Nutr. 47, 4, 331-339. **10. Calamari L., Petrera F., Bertin G.**, 2010 – Livestock Sci. 128, 154-165. **11. Carlson B.A., MinHyuk Yoo M-H., Shrimali R.K., Irons R., Gladyshev V.N., Hatfield D.L., Park J.M.**, 2010 – Proc. Nutr. Soc. 69, 300-310. **12. Ceballos A., Sánchez J., Stryhn H., Montgomery J.B., Barkema H.W., Wichtel J.J.**, 2009 – J. Dairy Sci. 92, 324-342. **13. Deagen J.T., Beilstein M.A., Whanger P.D.**, 1991 – J. Inorg. Chem. 41, 261-268. **14. Dębski B.**, 1992 – Wskaźnikowa rola mleka w ocenie hiposelenozy u bydła. Wyd. SGGW, Warszawa. **15. Enjalbert F.**, 2009 – Rev. Med. Vet. 160, 429-435. **16. Enjalbert F., Lebreton P., Salat O.**, 2006 – J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. 90, 459-466. **17. Fisinin V.I., Papazyan T.T., Surai P.F.**, 2009 – Crit. Rev. Biotechnol. 29, 1, 18-28. **18. Gerloff B.J.**, 1992 – J. Anim. Sci. 70, 3934-3940. **19. Gierus M., Schwarz F.J., Kirchgessner M.**, 2002 – J. Anim. Physiol. a. Anim. Nutr. 86, 74-82. **20. Grace N.D.**, 1997 – Proceeding of 9th International Conference on Animal Production, Berlin, September 1997, Verlag Sttudgard,114. **21. Gutzwiller A.**, 1993 – Anim. Prod. 57, 415-419. **22. Harrison J.H., Conrad H.R.**, 1984 – J. Dairy Sci. 67, 1860-1864. **23. Harrison J.H., Conrad H.R.**, 1984 – J. Dairy Sci. 67, 219-223. **24. Harrison J.H., Hancock D.D., Conrad H.R.**, 1984 – J. Dairy Sci. 67, 123-132. **25. Hemingway R.G.**, 1999 – Vet. Res. Commun. 23, 481-499. **26. House W.A., Bell A.W.**, 1994 – J. Dairy Sci. 77, 1860-1869. **27. Ivancic Jr.J., Weiss W.P.**, 2001 – J. Dairy Sci. 84, 225-232. **28. Kachuee R., Moeini M.M., Souri M.**, 2013 – Small Ruminant Res. 110, 20-27. **29. Kehrli M.E., Nonnecke B.J., Roth J.A.**, 1989 – Am. J. Vet. Res. 50, 215-220. **30. Kieliszek M., Błażejak S.**, 2013 – Nutr. 29, 713-718. **31. Koenig K.M., Buckley W.T., Shelford J.A.**, 1991 – Can. J. Anim. Sci. 71, 167-174. **32. Koenig K.M., Rode L.M., Cohen L.M., Bucklet W.T.**, 1997 – J. Anim. Sci. 75, 817-827. **33. Lei C., Niu X., Wei J., Zhu J., Zhu Y.**, 2009 – Clin. Chim. Acta 399,102-108. **34. Maus R.W., Martz F.A., Belyea R.L., Weiss M.F.**, 1980 – J. Dairy Sci. 63, 532-537. **35. Mehrzad J., Duchateau L., Pyörälä S., Burvenich C.**, 2002 – J. Dairy Sci. 85, 3268-3276. **36. Mistry H.D., Broughton Pipkin F., Redman C.W.G., Poston L.**, 2012 – Am. J. Obstet. Gynecol. 206, 21-30. **37. Moxon A.L., Rhian M.**, 1943 – Physiol. Rev. 23, 305-337. **38. Muth O.H., Oldfield J.E., Remmert L.F., Schubert J.R.**, 1958 – Science 128, 1090-1095. **39.** NRC, 2001 – National Research Council. Nutrient requirements of dairy cattle. Seventh Revised edition. National Academy Press, Washington, DC. **40. Oldfield J.E.**, 2002 – Selenium world atlas: updated edition. Selenium-Tellurium Development Association in Grimbergen, Belgium. **41. Paulson G.D., Bauman C.A., Pope A.L.**, 1968 – J. Anim. Sci. 7, 497-504. **42. Pavlata L., Prasek J., Filipek J., Pechova A.**, 2004 – Vet. Med-Czech. 49, 149-155. **43. Pavlata L., Slosarkova S., Fleischer P., Pechova A.**, 2005 – Vet. Med-Czech 50, 5, 186--194. **44. Pehrson B., Ortman K., Madjid N., Trafikowska U.**, 1999 – J. Anim. Sci. 77, 3371-3376. **45. Pilarczyk B., Balicka-Ramisz A., Ramisz A., Osipocic S.V., Tomza A., Wieczorek M.**, 2005 – Folia Univ. Agri. Stetin., Zootechnica, 243, 137-142. **46. Ramos A., Cabrera M.C., Saadoun A.**, 2012 – Meat Sci. 91, 116-124. **47. Reilly C.**, 1998 – Trends Food Sci. Technol. 9, 114-118. **48. Rotruck J.T., Pope A.L., Ganther H.E., Swanson A.B., Hafeman D.G., Hoekstra W.G.**, 1973 – Science 179, 588-590. **49. Schrauzer G.N.**, 2006 – Pure Appl. Chem. 78, 1, 105-109. **50. Schrauzer G.N.**, 2009 – Crit. Rev. Biotechnol. 29, 10-17. **51. Schwarz K., Folz C.M.**, 1957 – J. Am. Chem. Soc. 78, 3292-3302. **52. Serra A.B., Nakamura K., Matsui T., Harumoto T., Fujihara T.**, 1994 – Asian-Australian J. Anim. Sci. 7, 83-89. **53. Simek J., Chladek G., Koutnik V., Steinhauser L.**, 2002 – Anim. Sci. Pap. Rep. 20, Suppl. 1, 49-53. **54. Smith K.L., Harrison J.H., Hancock D.D., Todhunter D.A., Conrad H.R.**, 1984 – J. Dairy Sci. 67,1293-1300. **55. Smith K.L., Hogan J.S., Conrad H.R.**, 1988 – Vet. Med. 83, 72-78. **56. Spallholz J.E., Palace V.P., Reid T.W.**, 2004 – Biochem. Pharmacol. 67, 547-554. **57. Stowe H.D., Herdt T.H.**, 1992 – J. Anim. Sci. 70, 3928-3933. **58. Van Saun R.J.**, 1990 – Feedstuffs 62, 15-17. **59. Vonnahme K.A., Wienhold C.M., Borowicz P.P., Neville T.L., Redmer D.A., Reynolds L.P., Caton J.S.**, 2011 – J. Dairy Sci. 94, 2850-2858. **60. Wang H., Zhang J., Yu H.,** 2007 – Free Radic. Biol. Med. 42, 1524-1533. **61. Weiss W.P., Hogan J.S., Smith K.L., Hoblet K.H.**, 1990 – J. Dairy Sci. 73, 381-390. **62. Whanger P.D., Pedersen N.D., Hatfield J., Weswig P.H.**, 1976 – Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 153, 295-297. **63. Wu M., Kang M.M., Schoene N.W., Cheng W.H.**, 2010 – J. Biol. Chem. 16, 12055-12062. **64. Xun W., Shi L., Yue W., Zhang C., Ren Y., Liu Q.**, 2012 – Biol. Trace Elem. Res. 150, 130-136.

Degresja w pogłowiu i postępy w koncentracji chowu bydła w Polsce południowej

Eugeniusz Otoliński[1], Jan Szarek[2]

[1]Wyższa Szkoła Biznesu i Przedsiębiorczości w Ostrowcu Świętokrzyskim, [2]Uniwersytet Rolniczy w Krakowie

Polska południowa, obejmująca województwo małopolskie, podkarpackie i śląskie, to region rozdrobnionego rolnictwa. Odznacza się najmniejszym w Polsce obszarem gospodarstwa rolniczego, wynoszącym w 2010 r. (gdy przeprowadzono Powszechny Spis Rolny): 2,71 ha w woj .małopolskim, 2,66 ha w woj. podkarpackim i 2,77 ha w woj. śląskim. Niewiele większa średnia powierzchnia gospodarstwa jest w woj. świętokrzyskim – 3,8 ha, gdy przeciętny obszar gospodarstwa rolniczego w Polsce w 2010 r. to nieco ponad 9 ha, a w woj. zachodniopomorskim 19,5 ha. To duże różnice, kształtowane wieloma historycznie nawarstwionymi czynnikami, w tym dużym zaludnieniem obszarów wiejskich w Polsce południowej. Ten niewielki średni obszar gospodarstw ulega z czasem powiększeniu, np. w 2010 r. w stosunku do 2002 r. tylko nieznacznie (o 1,5%) w woj. podkarpackim, wyraźniej (o 10%) w woj. małopolskim i znacznie (o 28,8%) w woj. śląskim. Tak więc i w obrębie rozdrobnionej struktury agrarnej postępują (z różną siłą) procesy koncentracji ziemi. W każdym z województw zmniejszył się udział gospodarstw o powierzchni do 15 ha, wszędzie większe gospodarstwa zwiększyły swą liczebność i udział w ogólnej strukturze gospodarstw.

Z czasem zmianie ulega struktura gospodarstw według rodzaju ich działalności. Otóż w 2010 r. w porównaniu do 2002 r. we