

Serdecznie zapraszamy wszystkich Absolwentów do uczestnictwa w uroczystych obchodach

JUBILEUSZU 50-LECIA WYDZIAŁU EKONOMICZNO-ROLNICZEGO SGGW

30-31 maja (piątek, sobota) 2003 roku

Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego, 02-787 Warszawa, ul. Nowoursynowska 166

W programie:

- ◆ Konferencja naukowa
- ◆ Spotkania w grupach koleżeńskich
- ◆ Bal Absolwentów w Auli Kryształowej SGGW z udziałem gwiazdy estrady

W ramach Jubileuszu zostanie wydane opracowanie na temat historii Wydziału oraz materiały konferencyjne.

Istnieje możliwość rezerwacji noclegów w pokojach gościnnych Domu Studenckiego „Ikar” (tel. 0-22 847-29-03).

Dodatkowe informacje: Komitet Organizacyjny – tel.: 0-22 847-02-31, e-mail: tabor@alpha.sggw.waw.pl, jarka@alpha.sggw.waw.pl
Zapraszamy również do odwiedzenia witryny internetowej: www.sggw.waw.pl

Znaczenie selenu w produkcji trzody chlewnej

Karol Kotowski

Do niedawna znaczenie selenu rozpatrywano jedynie z punktu widzenia jego działania toksycznego. Trujący wpływ selenu na zwierzęta stwierdzono już w 1842 roku i minęło sporo czasu nim poznano, że problem zatruc tym pierwiastkiem związany jest w pewnymi naturalnymi obszarami niektórych części świata. Meyer Jones [11] podaje, że zatrucia selenem stwierdzano na północno-zachodnim obszarze Stanów Zjednoczonych, w zachodniej Kanadzie i Irlandii, chociaż prawdopodobnie występowały także w innych częściach świata. Dopiero w 1957 roku, dzięki badaniom Schwarza i Folta [13], selen został zaliczony do mikroelementów niezbędnych dla życia ssaków.

Selen znajduje się w glebie w postaci związków nieorganicznych i organicznych. Jest on znanym pierwiastkiem koniecznym do optymalnego wzrostu pewnych roślin. W Stanach Zjednoczonych rośliny te są nazywane indykatorami, ponieważ ich wzrost wskazuje, jakie ilości selenu znajdują się w glebie. Na terenach, gdzie obficie rosną rośliny-indykatory z ich rozłożonych części pozostają w glebie organiczne związki selenu, które mogą być przyswajane przez inne rośliny. Jeżeli na tych glebach prowadzi się uprawę zbóż, np. kukurydzy czy pszenicy, to w czasie wzrostu pobierają one duże ilości selenu. Spożycie takich roślin przez ludzi lub zwierzęta

może spowodować zatrucie selenem. Należy zaznaczyć, że w naszych warunkach dużo tego pierwiastka zawierają nasiona rzepaku „00”, owsa, jęczmienia, żyta i pszenżyta, natomiast ubogie w selen jest ziarno kukurydzy.

W późniejszych latach stwierdzono, że niedobory selenu w glebie występują w większości krajów Europy, w tym również w Polsce. Według najnowszych badań, średnia zawartość selenu w uprawianych glebach naszego kraju jest niższa od średniej w skali świata. W większości przypadków są to gleby wykształcone z piasków luźnych i słabo gliniastych, w których zawartość selenu jest bardzo niska, nie wystarczająca z punktu widzenia potrzeb żywieniowych zwierząt.

Na ogół zawartość selenu w roślinach odzwierciedla jego poziom w glebie, ale wpływ zróżnicowanych czynników glebowych i klimatycznych może zacierać tę prawidłowość. Wiadomo, że na terenach obfitujących w selen z reguły występują małe opady atmosferyczne, bowiem w przeciwnym razie rozpuszczalne związki selenu byłyby z gleby wypłukane. Ponadto niedoborowi selenu w glebie bardzo często towarzyszy obecność znacznej ilości związków siarki i fosforu (nawożenie), które utrudniają pobieranie tego pierwiastka przez rośliny. Także różnice gatunkowe i odmianowe roślin wpływają w znacznym stopniu na przyswajalność tego pierwiastka. Rośliny motylkowe mogą pobierać z gleby większe ilości selenu niż trawy, choć zależy to także od kwasowości gleb.

Przyjmuje się [4, 5, 10], że zapotrzebowanie większości gatunków zwierząt na selen pokrywa pasza o zawartości 0,1 ppm tego pierwiastka, czyli 0,1 mg w 1 kg paszy. Warto zaznaczyć, że w ziarnach polskich zbóż stwierdza się około 0,4-0,7 ppm selenu. Uważa się, że zawartość selenu w paszy poniżej 0,1 ppm jest bezwzględnie niewystarczająca. Również przy poziomie 0,1-0,5 ppm może dojść do niedoboru tego pierwiastka w organizmie w przypadku niedostatecznej podaży witaminy E lub w następstwie hamującego wpływu

związków siarkowych. Stąd za najważniejszą pierwotną przyczynę niedoboru selenu u zwierząt uznaje się długotrwałe skarmianie pasz o niskiej zawartości tego pierwiastka, tj. poniżej 0,05 mg w 1 kg suchej masy.

Wtórny niedobór selenu jest natomiast spowodowany czynnikami zakłócającymi jego przyswajanie z dawki pokarmowej. Należy tu wymienić, między innymi, chemiczną postać selenu w paszy oraz zawartość w dawce pokarmowej składników utrudniających jego wchłanianie przez organizmy zwierzęce. Istotne znaczenie ma siarka, zarówno w układzie gleba-roślina, jak i roślina-zwierzę, hamując jego wykorzystanie przez rośliny i zwierzęta. Jak już wspomniano, bardzo duże znaczenie w powstawaniu wtórnego niedoboru selenu ma witamina E, której niedobór zwiększa zapotrzebowanie zwierząt na ten pierwiastek. Istotny wpływ ma również zawartość w dawce pokarmowej żelaza, miedzi, manganu i niektórych metali ciężkich, np. ołowiu, kadmu, rtęci. Godnym podkreślenia jest fakt, że zwierzęta monogastryczne znacznie lepiej wykorzystują selen niż przeżuwacze. Selen pobrany z paszy przez świnię wchłaniany jest w jelitach cienkich, głównie w dwunastnicy, i wykorzystywany w około 85%, natomiast u bydła, owiec i kóz – tylko w 35%.

Grela i wsp. [5] podają, że selen stanowi nie tylko niezbędny czynnik mechanizmów antyoksydacyjnych, ale chroni również organizm przed zatruciami i kumulacją metali ciężkich, wykazuje działanie immunostymulacyjne, a nawet aktywność przeciwwirusową. Doniesienia ostatnich lat sugerują, że stosowane dotychczas związki selenu, głównie w postaci seleninu i selenianu sodowego, są przez wiele gatunków zwierząt, szczególnie przeżuwacze, słabo resorbowane z przewodu pokarmowego, a wydalane z kałem mogą szkodzić środowisku naturalnemu.

Wykonano wiele badań mających na celu określenie roli różnych form selenu w żywieniu zwierząt. Okazało się, że dostępność selenu pochodzącego z różnych źródeł jest znacznie zróżnicowana. Drożdże selenowe są łatwo dostępnym źródłem tego pierwiastka. Znacznie niższą dostępność biologiczną posiada selen z mączki kostnej (poniżej 20%), a także mączki rybnej.

Dla świń dostępny jest selen zarówno w połączeniach organicznych, jak i nieorganicznych [5]. Organiczne formy selenu są efektywniej wchłaniane z przewodu pokarmowego niż nieorganiczne. Wchłonięty selen jest początkowo wiązany przez eryocyty oraz albuminy i globuliny krwi, a następnie transportowany do tkanek. Seleniny i seleniany są transportowane z jelit do wątroby, gdzie ulegają redukcji do formy biologicznie aktywnej – selenku. Wchłonięte selenoamino-kwasy mogą być wbudowane w białka tkanek i narządów lub przekształcone do selenku. Selenek łączy się następnie z cysteiną, dając selenocysteinę – aktywny prekursor wykorzystywany do syntezy różnych białek selenowych, przede wszystkim peroksydazy glutationowej (GSH-Px), która tworzy enzymatyczny system ochronny komórek przed działaniem wolnych rodników, chroniąc w ten sposób organizm przed niektórymi nowotworami. Ponadto GSH-Px, jako ważny czynnik stabilizujący błony komórkowe fagocyty, bierze udział w tzw. zależnym od tlenu procesie zabijania mikroorganizmów. Proces ten uważany jest za główny mechanizm niszczenia drobnoustrojów przez neutrofile i makrofagi. W wyniku

jego obniżenia dochodzi do zwiększonej wrażliwości organizmu na choroby zakaźne, inwazyjne i nowotworowe [3, 6, 9].

Z pracy Hansena i wsp. [6] wynika, że selen wpływa dodatnio na aktywność plemników, dzięki czemu możliwy jest ich szybszy transport w obrębie dróg rodnych do miejsca połączenia z komórką jajową. Mechanizm działania selenu polega na pobudzeniu aktywności peroksydazy glutationowej w obrębie mitochondriów znajdujących się w komórkach wstawki plemnika. Ponadto w badaniach na zwierzętach doświadczalnych stwierdzono, że selen jest podstawowym czynnikiem warunkującym rozwój plemników (plemniki zawierają go około 30 ppm/g). W badaniach przeprowadzonych na knurach, które żywiono paszą o niskim poziomie selenu (0,01 ppm), składającą się głównie z kukurydzy i soi z terenów niedoborowych w ten pierwiastek, stwierdzono *post mortem* zmniejszoną liczbę plemników, a także wiele martwych płodów w miotach po tych knurach. Ponadto zauważono, że na ograniczoną płodność knurów z niedoborem selenu nakładają się zaburzenia popędu płciowego.

Wyniki badań cytowanych autorów [6] wyraźnie korespondują z efektami uzyskanymi przez Kotowskiego [8]. Autor przeprowadził doświadczenie terenowe na knurach, którym dodawano do paszy preparat Nutril Se w dawce 1 g na 10 kg masy ciała. Badania wykazały, że preparat korzystnie wpłynął na płodność i plenność zwierząt. Z analizy rezultatów wynika, że liczba loch wieloródek powtarzających ruję po pierwszym zabiegu inseminacji była o 1,64% mniejsza w porównaniu do grupy loch inseminowanych nasieniem pochodzącym od knurów nie otrzymujących preparatu. Znacznie lepsze efekty odnotowano w unasienianiu loszek nasieniem knurów grupy doświadczalnej, bowiem powtórzyło ruję tylko 12,54% samic, zaś w grupie loszek inseminowanych nasieniem knurów kontrolnych powtórzyło ruję aż 28,57% samic. Także liczba samic oproszonych po inseminacji nasieniem knurów otrzymujących Nutril Se była wyższa o 10,13% w porównaniu do grupy loszek (pierwiastek) inseminowanych nasieniem knurów kontrolnych.

Z pracy Bronickiego i wsp. [1] wynika, że niedoborowi selenu u loch towarzyszy osłabienie objawów rui, obniżenie zapładnialności, a także stany zapalne dróg rodnych i gruczołu mlekowego, występujące jako oddzielne jednostki chorobowe bądź łączące się w zespół chorobowy określane jako syndrom MMA (Metritis-Mastitis-Agalactia). Badania wymienionych autorów wykazały, że dodatek seleninu sodowego do paszy w dawce 0,11-0,23 ppm na 1 kg masy ciała, zastosowany w różnych okresach prośności, korzystnie wpłynął na skuteczność pokryć i skrócenie okresu międzymiotu.

Interesujący, chociaż wymagający dalszego poznania, jest mechanizm działania selenu na funkcje rozrodcze samicy oraz potomstwo. Wyrażane są poglądy, że wpływ ten jest największy w momencie zapłodnienia komórki jajowej oraz we wczesnej fazie rozwoju embrionalnego. Jak wynika z najnowszych badań, wzrost zapładnialności może się wiązać ze zwiększoną aktywnością ruchową macicy i jajowodów podczas rui u zwierząt otrzymujących wcześniej ten pierwiastek [1].

Chrol i Roszczenko [2] podają, że u noworodków i młodych świń niedobór selenu prowadzi do zahamowania wzrostu, wychudzenia oraz charłactwa i padnięć. Prosięta z pozoru najładniejsze w miocie tuż po urodzeniu, okazują się mało

żywotne. Piszczą chrapliwie, mają trudności z dotarciem do sutka, a po dosadzeniu nie wykazują zadowolającej chęci ssania lub nie mogą pobierać pokarmu. Takie noworodki giną zwykle w pierwszych dniach życia. Zazwyczaj dotyczy to 10-30% prosiąt w miocie. Cytowani autorzy zespół niedoboru selenu u prosiąt starszych (6-10-tygodniowych) stwierdzali w ostrej formie, gdy nagle padało jedno prosię, po 2-4 dniach następne, rzadko dalsze w podobnych odstępach czasu. W takich przypadkach podczas sekcji stwierdza się jedną dominującą zmianę – zwyrodnienie wątroby. Narząd ten jest powiększony, uderzająco błydy na całej powierzchni lub tylko w obrębie poszczególnych płatów. Wątroba jest pokryta licznymi wynaczynieniami. Ciemne plamy na jasnym tle wątroby, to znamienne obrazy zmian anatomopatologicznych. Zmiany w innych narządach są mniej znaczące i występują z mniejszą powtarzalnością. Podjęte przez autorów leczenie ostrej i podostrej postaci niedoboru selenu, przy zastosowaniu preparatów selenu, takich jak: Ekomix S, Selcevet, Vita-E-Selen, dawało zdecydowaną poprawę stanu zdrowia. Jednakże stan ten nie trwał długo. Z tych względów przystąpiono do zabiegów profilaktycznych, zaczynając od macior, którym podawano preparaty zawierające selen w dawkach zalecanych przez producenta. Prosiętom w pierwszych dniach życia, wraz z preparatami żelaza, podawano 0,2-0,4 ml Evetselu. Prosięta 4-6-tygodniowe, tj. przed odsadzeniem, powtórnie otrzymywały preparat żelazowy oraz 1,5-2,5 ml Evetselu. Natomiast po odłączeniu od matek podawano im w paszy Ekomix S, w dawce zapewniającej w paszy poziom selenu 0,15-0,20 ppm.

Mówiąc o selenie i skutkach jego niedoboru w paszy dla trzody chlewnej, nie sposób pominąć informacji o zatruciach tym pierwiastkiem prosiąt odsadzonych (5-10-tygodniowych) w hodowli fermowej. Jak wiadomo, istnieje wąski margines pomiędzy niezbędnością a toksycznością tego mikroelementu dodawanego do paszy. Horstein i wsp. [7] opisali przypadek zatrucia selenem, w dwóch fermach zarodowych. Prosięta otrzymywały przez około 30 dni dawkę składającą się w 75% ze zboża pochodzącego z fermy i w 25% z zakupionej paszy uzupełniającej. W paszy uzupełniającej (zapakowanej oryginalnie) skarmianej w pierwszej fermie ustalono zawartość selenu między 286 a 740 mg/kg, co dało w dawce wartość między 71 a 185 ppm. W dawce z drugiej fermy stwierdzono zawartość selenu od 52,6 do 103 mg/kg. Należy przypomnieć, że jako normę przyjmuje się wartość 0,1-0,2 mg/kg paszy. Po zastosowaniu opisanej paszy na obu fermach bardzo szybko wystąpiły objawy kliniczne. Już drugiego dnia stwierdzono zmniejszenie ilości przyjmowanej paszy. Podczas badań klinicznych prawie wszystkie prosięta wykazywały zły stan odżywienia i uderzająco błądą skórę. Temperatura ciała prosiąt utrzymywała się w normie, obserwowano przyspieszenie oddechu, zwierzęta najczęściej leżały na brzuchu z wyprostowanymi kończynami. Podczas poruszania się widoczny był niepewny, chwiejny chód oraz lekkie kołysanie tylną częścią ciała. Objawy morfologiczne w formie nadżerki koronki racicy i martwicy rogu racicy rozwinęły się dopiero po trzech tygodniach przyjmowania paszy. Do momentu odstawienia paszy padło około 30% zwierząt.

Przypadek zatrucia selenem prosiąt odsadzonych opisali także Schoder i wsp. [12]. Z powodu nieprawidłowego składu

premixu 30 prosiąt odsadzonych otrzymywało paszę o zawartości selenu 17,2 mg/kg. Tydzień po odsadzeniu, a 14 dni po rozpoczęciu podawania paszy, wystąpiły pierwsze objawy kliniczne, które nadzorujący lekarz wet. określił jako oznaki zatrucia. U wszystkich zwierząt wystąpił brak łaknienia, u około 50% zwierząt obserwowano dreszcze na całym ciele i przeczulicę, u 5 prosiąt zaobserwowano niedowład i paraliż kończyn tylnych, z pozycją siedzącą jak u psa lub położeniem bocznym. Temperatura ciała, moczu i kału pozostawały w normie. Dwa dni po wystąpieniu pierwszych objawów klinicznych padły dwa prosięta.

Wymienieni autorzy [7, 12] podają, że po ustaleniu, że zachorowania prosiąt (zatrucia) były wynikiem nadmiaru selenu w zakupionej paszy, we wszystkich fermach natychmiast zmieniono paszę. Nowa pasza była przyjmowana chętnie przez zwierzęta, które w dalszym okresie życia rozwijały się normalnie. Zmiany na racicach cofnęły się w przeciągu 4 tygodni. Zwierzęta w przewidywanym terminie osiągnęły ubojową masę ciała.

Reasumując można stwierdzić, że nierozważna suplementacja pasz przeznaczonych dla trzody chlewnej w tak ważny biopierwiastek jakim jest selen, może przynieść niezamierzone straty w produkcji. Również niedobór tego mikroelementu staje się przyczyną niepowodzeń w rozrodzie i odchowie świń.

Literatura: 1. Bronicki M., Dembiński Z., 1991 – *Medycyna Wet.* 47, 464-466. 2. Chrol M., Roszczenko J., 1996 – *Życie Wet.* 71, 51-54. 3. Finch J.M., Turner R.J., 1996 – *Res. Vet. Sci.* 60, 97-106. 4. Grela E., Baranowska M., 1993 – *Przegląd Hodowlany* 5, 22-23. 5. Grela E., Sembratowicz J., 1997 – *Medycyna Wet.* 53, 385-386. 6. Hansen J.C., Deguchi Y., 1996 – *Acta. Vet. Scand.* 37, 19-30. 7. Horstein O., Czondor J., Rang J., 1998 – *Tierarztl. Umsch.* 53, 547-554. 8. Kotowski K., 2001 – *Polish J. Vet. Sci.* 4, 49-51. 9. Kubiński T., 1998 – *Magazyn Wet. (suplement)*. 10. Mahan D.C., Cline T.R., Richtert B., 1999 – *J. Animal Sci.* 77, 2172-2179. 11. Meyer Jones L., 1964 – *Farmakologia i farmakoterapia weterynaryjna*. PWRiL, Warszawa. 12. Schoder G., Weissenbock H., Baumgartner W., Truschner K., 1993 – *Wien. Tierarztl. Mschr.* 80, 171-176. 13. Schwarz K., Foltz C.M., 1957 – *J. Am. Chem. Soc.* 79, 3292-3293.



Zakład Deratyzacji „SZCZUROŁAP”

Wiesław i Jarosław Dobrzeńscy
ul. Graniczna 10
87-100 Toruń
tel. (0-56) 655-21-41 lub 654-65-47
tel. kom. 0 601-212-487

Wyniszczam całkowicie bytujące i dochodzące szczury, z gwarancją. Fermy, mieszalnie pasz, zakłady rolne, magazyny, bezpieczeństwo 100%. Metodę przedstawiłem w filmie „Szczurołap”. Dla zainteresowanych wdrażamy HACCP.