

MENDELOVA UNIVERZITA V BRNĚ
AGRONOMICKÁ FAKULTA

DIPLOMOVÁ PRÁCE

BRNO 2016

HANA FAROVÁ

Mendelova univerzita v Brně
Agronomická fakulta
Ústav výživy zvířat a pícninářství



**Zvýšení zásobení organismu masného skotu selenem
prostřednictvím jeho injekční aplikace**

Diplomová práce

Vedoucí práce: doc. MVDr. Leoš Pavlata, Ph.D *Vypracovala: Bc. Hana Farová*

2016

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že jsem práci „Zvýšení zásobení organismu masného skotu selenem prostřednictvím jeho injekční aplikace“ vypracoval/a samostatně a veškeré použité prameny a informace uvádím v seznamu použité literatury. Souhlasím, aby moje práce byla zveřejněna v souladu s § 47b zákona č. 111/1998 Sb., o vysokých školách ve znění pozdějších předpisů a v souladu s platnou *Směrnicí o zveřejňování vysokoškolských závěrečných prací*.

Jsem si vědom/a, že se na moji práci vztahuje zákon č. 121/2000 Sb., autorský zákon, a že Mendelova univerzita v Brně má právo na uzavření licenční smlouvy a užití této práce jako školního díla podle § 60 odst. 1 autorského zákona.

Dále se zavazuji, že před sepsáním licenční smlouvy o využití díla jinou osobou (subjektem) si vyžádám písemné stanovisko univerzity, že předmětná licenční smlouva není v rozporu s oprávněnými zájmy univerzity, a zavazuji se uhradit případný příspěvek na úhradu nákladů spojených se vznikem díla, a to až do jejich skutečné výše.

V Brně dne:

.....

Poděkování

Chtěla bych poděkovat vedoucímu práce doc. MVDr. Leoši Pavlatovi, Ph.D za jeho pomoc a trpělivost při vedení mé diplomové práce. Dále bych mu také ráda poděkovala za cenné informace, podnětné rady a v neposlední řadě i za ochotu a milé jednání v průběhu celé naší spolupráce.

Nesmím zapomenout ani na rodinu, které patří můj velký dík za umožnění studia na této škole, a která mi vždy byla oporou v časech dobrých i zlých.

ABSTRAKT

Předložená diplomová práce na téma „Zvýšení zásobení organismu masného skotu selenem prostřednictvím jeho injekční aplikace“ se zabývá využitím injekční aplikace selenu u masného skotu za účelem kvalitnějšího zásobení organismu selenem. První část práce se zabývá selenem obecně, jeho metabolismem a funkcemi v organismu. Problematikou karence selenu a následnou terapií. Druhá část práce je věnována metodice a výsledkům pokusu.

Pokus byl proveden na stádu masného skotu plemene aberdeen-angus u soukromého chovatele v jižních Čechách. Stádu matek byla odebrána krev pro zjištění výchozích hodnot selenu v jejich krvi, poté byla polovině stáda injekčně aplikována dávka Selevitu, druhá část stáda sloužila jako kontrolní. Po porodu byla odebrána krev jak matkám, tak i jejich telatům. Pokusná skupina měla vyšší koncentraci selenu v krvi, ale rozdíl mezi skupinami nebyl průkazný. U telat od matek ze selenové skupiny byli hodnoty selenu v krvi průkazně vyšší.

KLÍČOVÁ SLOVA: dotace selenu, glutathionperoxidáza, metabolismus minerální látek

ABSTRACT

This diploma thesis “Increasing the supply of organism cattle selenium through its injection” deals with the use of injection of selenium in beef cattle to aid in the supply of organism with selenium.

The first part deals with selenium in general, its metabolism and function in the body. It deals with issues of selenium deficiency and subsequent therapy. The second part is focused on methodology and research results.

The experiment was conducted on a herd of beef cattle breed Aberdeen-Angus at a private breeder in southern Bohemia. The herd of mothers were bled to determine the baseline selenium in their blood, then half of the herd was injected with a dose of Selevit and the second half of the herd served as a control. After birth blood was drawn from mothers as well as from their calves. The experimental group had a higher concentration of selenium in the blood, in the herd of mothers the attempt was inconclusive. The calves from mothers in the selenium group had significantly higher levels of selenium in there blood.

Keywords: subsidies selenium, glutathione peroxidase, metabolism of minerals

Obsah

1	ÚVOD.....	9
2	CÍL PRÁCE.....	10
3	LITERÁRNÍ PŘEHLED.....	11
3.1	Chov masného skotu v ČR.....	11
3.2	Selen.....	13
3.3	Metabolismus selenu.....	15
3.4	Metabolismus selenu ve vztahu matka x mládě.....	19
3.5	Terapie a prevence nedostatku selenu.....	23
3.6	Toxicita selenu.....	24
3.7	Selenové nutriční doplňky.....	25
3.8	Metody stanovení selenu.....	27
4	MATERIÁL A METODIKA.....	29
5	VÝSLEDKY A DISKUZE.....	31
6	ZÁVĚR.....	43
7	LITERATURA.....	44
8	SEZNAM TABULEK.....	54
9	SEZNAM OBRÁZKŮ.....	55
10	SEZNAM ZKRATEK.....	56

1 ÚVOD

Chov skotu má na území České republiky dlouholetou tradici. Chov masného skotu se začal nejvíce rozvíjet po roce 1990 kdy, byly dovezeny první kusy masného dobytka. Masný skot postupně nabývá na popularitě a jeho stavy se neustále zvyšují. K 31. 12. 2014 bylo na území České republiky chováno 1 366 331 ks skotu, z toho skoro 205 000 ks masného skotu a téměř 185 000 krav BTM. Technologie chovu masného skotu a KBTPM je na území České republiky zastoupena extenzivním způsobem chovu, až na malé výjimky kde se uplatňuje intenzivní výkrm. Při extenzivním chovu je krmná dávka v letním období zastoupena pastevním porostem a v zimním období senem a travní siláží. Pro telata bývá k dispozici příkrm jádra. Veterinární ošetření se provádí nejčastěji pouze odčervení. Zásobení skotu minerálními látkami a vitamíny nebývá často věnována větší pozornost. Pro udržení správné rovnováhy minerálních látek a jejich koncentrace v tkáních a tělních tekutinách je nutný přísun látek v krmivu a jejich ukládání v těle. Nedostatečný nebo i nadbytečný příjem působí škodlivě na organismus. Dostatečný přísun minerálních látek v krmivu není zárukou dostatečného zásobení zvířete. Negativně na vstřebávání působí mykotoxiny nebo antagonismus.

Selen je důležitý esenciální mikroprvek ve výživě lidí i zvířat. Jeho biologické funkce jsou zprostředkované přes selenoproteiny, ve kterých je zabudovaný jako aminokyselina selenocystein. Enzym glutathionperoxidáza má důležitou složku selen. V organismu snižuje hladinu volných radikálů, a tím se snižuje oxidační stres na organismu. Oxidační stres zvyšuje riziko vzniku rakoviny, aterosklerózy a dalších kardiovaskulárních onemocnění. Vyskytuje se ve formě organické, lépe vstřebatelné pro organismus a formě anorganické. Česká republika leží v oblasti velmi chudé na selen, proto se musí doplňovat jak lidem, tak zvířatům. Extenzivně chovaný skot je právě deficitem selenu ohrožen, protože je odkázán jen na příjem z pastevního porostu nebo minerálního lizu. Minerální liz ale nepokryje požadavek zvířete na prvek dostatečně. Využití injekčních selenových přípravků nahradí nedostatečný příjem látky z pastvy a napomáhá udržet selenovou rovnováhu v normálu.

2 CÍL PRÁCE

Cílem diplomové práce bylo vypracovat literární rešerši o významu selenu pro metabolismus a zdraví přežvýkavců, dále zpracovat přehled o možnostech a různých způsobech dotace selenu u přežvýkavců se zaměřením na masný skot. Experimentální část práce byla zaměřena na injekční podání selenovitamínového přípravku masnému skotu a hodnocení, jaký vliv bude mít jeho aplikace březím kravám na stavu zásobení organismu selenem (koncentrace Se a aktivita glutathionperoxidázy v plné krvi) u krav a jejich telat.

3 LITERÁRNÍ PŘEHLED

3.1 Chov masného skotu v ČR

Chov skotu má na našem území staletou tradici a v minulosti kromě produkce mléka a hovězího masa byl skot využíván i jako tažná síla. Šlechtěním především v poválečném období došlo k vymizení původních krajových rázů našeho strakatého skotu a ke křížení s jinými i fylogeneticky nepříbuznými plemeny. Šlechtění bylo zaměřeno hlavně na produkci mléka a mléčného tuku s minimálním důrazem na produkci masa a jeho kvalitu. Projevilo se ve zmenšení rámce a snížení hmotnosti chovaných krav (RANDÁK, 1995).

Po roce 1990 prošlo české zemědělství celou řadou změn, které se velmi dotýkají i chovu skotu, který zaznamenal výrazné snížení stavu i objemu produkce. Tato skutečnost měla vážné důsledky na ekonomiku a vyvolala nutnost se přizpůsobit novým ekonomickým podmínkám a požadavkům trhu. Pro řadu zemědělských podniků to znamenalo zásadní rozhodnutí o zaměření živočišné výroby v rámci chovu skotu. Bylo nutné se rozhodnout, zda nadále chovat plemena s dvoustrannou užitkovostí nebo využít specializovaná plemena pro produkci mléka nebo masa (PELLAR, 1995). O roku 1992 sledujeme zvyšování početních stavů chovu skotu bez tržní produkce mléka. Do České republiky byli dováženi býci i jalovice všech masných plemen skotu, hlavně plemeno Hereford. Početní stavy v roce 1995 dosáhly počtu 5200 ks krav masného skotu v čistokrevné plemenitbě, z toho je 2100 ks krav herefordského plemene (RANDÁK, 1995). Od roku 1974 bylo až do roku 1990 u nás chováno jako jediné plemeno Hereford. Po roce 1990 byla postupně importována další masná plemena tak, že se zaplnily všechny oblasti chovu skotu od hor po nížiny. Všechna masná plemena mají společné znaky a to vysokou jateční výtěžnost a vysokou kvalitu masa, dokladovatelnou objektivním měřením při degustacích a gastronomických soutěžích (TESLÍK, 1995).

Mezi první plemena dovezená na naše území do roku 1995 se mimo již dříve uvedené plemeno Hereford řadí, Aberdeen – Angus (Angus), Limousin, Masný simentál, Piemontské plemeno (Piemontese), Gaskoňské plemeno (Gascone), Belgické modré plemeno (Belgické modro - bílé), Charolais, Blonde d'Aquitaine (Plavé aquitánské), Galloway a Skotský náhorní skot (Highland). V dalších letech byla dovezena plemena jako Dexter, Aubrac, Parthenaise, Shorthorn, Texas longhorn, Bazadaise, Wagyu, Rouge des prés a další (ČSCHMS, 2016).

Plemeno Aberdeen – Angus (AA), zkráceně angus, které bylo použito i v naší experimentální práci, patří mezi nejvíce rozšířené masné plemeno na světě, chová se na všech kontinentech. Postupně se chov anguse mimo Evropu a Severní Ameriku rozšířil i do Jižní Ameriky, Austrálie, na Nový Zéland a do Afriky. Plemeno vzniklo na severovýchodě Skotska, kde se počátkem 18. století podařilo vyšlechtit masný typ skotu, který svými vlastnostmi a dominantními morfologickými znaky přetrvává po celá století. Bezrohé plemeno se začalo šířit do světa a v roce 1860 byl dovezen první angus do Kanady. Tím započala zámořská etapa šlechtění tohoto plemene. Zámořský ráz plemene angus se od tradičního evropského liší hlavně rámcem a sníženou tvorbou loje při výkrmu do vyšší porážkové hmotnosti (TESLÍK, 1995).

Charakteristické znaky anguse jsou celoplášťové černé nebo červené zbarvení, bezrohost a dlouhověkost. Dospělé krávy dosahují hmotnosti 560 – 640 kg, není výjimkou matka s 12 odchovanými telaty. Býci váží 1000 – 1200 kg. Plemeno se vyznačuje snadným průběhem porodu, rodí se menší telata, mimořádně životaschopná. Řadí se k raným plemenům, první otelení bývá v 25 měsících věku. Významná je vysoká výtěžnost vysoce kvalitního a jemně vláknitého masa. Maso se vyznačuje mramorováním, křehkostí, šťavnatostí a chutností. Hojně jsou využíváni i kříženci anguse. Pro svou nenáročnost a vysokou produktivitu příznivě ovlivňuje ekonomiku a rentabilitu chovu (TESLÍK, 1995). První telata se v České republice narodila již v roce 1992. Chov byl založen na importu jalovic z Kanady. V roce 1995 byla na naše území dovezena zvířata v červeném zbarvení (red angus). Pro svoji nenáročnost si plemeno velmi rychle oblíbilo mnoho chovatelů v České republice (ČSCHMS, 2016). V roce 2016 byl za částku 235.000 Kč vydražen plemenný býk Asterix Red Topangus. Je to dosud nejvyšší částka, za kterou byl vydražen plemenný býk v České republice (OPB CUNKOV, 2016).

K 1. 4. 2014 bylo v České republice evidováno 204.000 ks masného skotu, z toho 11 530 ks čistokrevných krav AA a 4 193ks plemenných býků AA. V kontrole užitkovosti (KU) v r. 2013 bylo 3719 ks krav AA, což je 20 % z celkového počtu čistokrevných masných krav v KU.

3.2 Selen

Selen (Se) je biogenní prvek, který je obsažen ve všech buňkách, tkáních i tekutinách živočichů. Objevil ho v roce 1817 švédský chemik John Jacob Berzelius. (SCOTT, 1962). Je nezbytný pro mnoho biochemických funkcí v organismu na celulární i subcelulární úrovni a nemůže být nahrazen jiným prvkem. Ve vyšších dávkách je toxický. Jeho koncentrace v těle zvířat je v rozmezí od 15 do 25 $\mu\text{g/kg}$ živé hmotnosti. Nejvíce se koncentruje v ledvinách, játrech a slezině. Ve středním množství se nachází v srdci a kosterní svalovině. Nízkou koncentraci má nervová tkáň a plíce. Nejméně je selenu v tukové tkáni. Koncentrace v orgánech a tkáni je závislá na příjmu selenu z potravy a chemické formě přijatého selenu (JELÍNEK a KOUDELA, 2003). Selen působí společně s vitamínem E. Při jeho nedostatku je narušen antioxidantní systém organismu a vzniká svalová dystrofie. Jako selenocystein je součástí glutation peroxidáz. V rostlinách je většina selenu obsažena v selenomethioninu, aminokyselině která se aktivně vstřebává a ve tkáních zvířat může být ukládána jako součást nově syntetizované bílkoviny. Selenomethionin se vstřebává mechanismem aktivního transportu ve dvanáctníku, který využívá aktivních míst pro metionin. Vstřebávání selenu v organické formě činí u přežvýkavců 30 – 40 %. Je-li selen ve formě selenomethioninu, jeho vstřebávání u přežvýkavců dosahuje až 60 %. Anorganické sloučeniny selenu se vstřebávají pasivně a jsou bezprostředně použity pro syntézu některých selenoproteinů. V organické formě se vstřebává mnohem lépe a ukládá se do tkání. Rozdíly v jeho ukládání se liší podle formy zdroje selenu (NEHASILOVÁ, 2005).

Dostupnost selenu z přijatého krmiva pro přežvýkavce ovlivňuje typ diety, obsah síry, vápníku a obsah kyanogenních glykosidů. Další faktory ovlivňující metabolismus selenu jsou interakce s dalšími prvky. Tyto interakce mohou být antagonické nebo synergické (SPEARS, 2003). Např. zvýšené podávání jódu kůzlatům, může mít negativní vliv na metabolismus selenu, hlavně na stav zásobení organismu kůzlat selenu (PAVLATA a kol., 2005a). Telur se selenem, zvláště jejich kombinace ovlivňuje metabolismus štítné žlázy (EYBL a kol., 2007). Selen má ochranný vliv před toxickými účinky kadmia (HAMMOUDA a kol., 2008; ZHOU a kol., 2009), rtuti (FALNOGA a TUSEK-ZNIDARIC 2007; SU a kol., 2008) a olova (AYKIN-BURNS a ERCAL, 2006). Selen může být použit na zabránění chronické kumulace rtuti

v organismu nebo při léčbě akutní otravy rtuť (SEPPANEN a kol., 2000). Toxicitu selenu redukuje arzen. Sloučeniny arzenu chrání před toxickým působením různých forem selenu. Další prvky snižující toxicitu jsou například antimon, bizmut, měď a stříbro (HAMILTON, 2004).

Obsah selenu v půdě je v širokém rozmezí od 0,1 do 100 $\mu\text{g/g}$, v přírodních vodách od 0,1 do 400 $\mu\text{g/l}$ vody, většinou ale 0,1 – 0,3 $\mu\text{g/l}$ (BUJDOŠ a kol., 2005). Velká část půd v Evropě je chudá na selen. Protože je obsah selenu v rostlinách závislý na obsahu selenu v půdě, způsobuje to nedostatek selenu v krmivech a potravinách. Obsah selenu v půdě závisí na vlastnostech půdy, fyzikálních a agrochemických. Nejmenší obsah selenu je v písčitých půdách, protože množství selenu souvisí s obsahem jílových částic. Koncentrace v půdě souvisí i s půdním typem, pH půdy, kdy alkalické půdy obsahují více selenu, a s obsahem humusu. Hnojením látkami obsahujícími selen se dá zvýšit množství selenu v půdě, je to ale drahé (ANTANAITIS a kol., 2008). Příjem sloučenin selenu a jeho asimilace je přirovnávána k metabolismu síry. Jednotlivé rostlinné druhy se liší schopností příjmu a akumulace sloučenin Se, stejně jako se liší tolerancí k nadbytku Se (MARSCHNER, 1995). Je přijímán do rostliny kořenovým systémem z půdního roztoku ve formě selenanu, seleničitanu nebo organických sloučenin. Množství a forma přijatého selenu záleží na koncentraci a chemické formě selenu v půdním roztoku, stejně tak i na dalších podmínkách. Na pH půdy a přítomnosti sulfátů a fosfátů. Seleničitan se dostává do kořenů rostlin pasivní difuzí. Difuze je inhibována fosfáty, sulfáty jsou součástí transportu selenu přes plazmatické membrány buněk (SORS a kol., 2005). Selenan je redukován na seleničitan, který je transformován na selenocystein. Selenocystein může být redukován na selenomethionin. Obě aminokyseliny jsou zabudované do bílkovin rostlin, a tak se dostávají do potravního řetězce, a mohou být dále metabolizovány na další selenové sloučeniny (DUMONT a kol., 2006). Selenomethionin tvoří hlavní součást selenu v obilných zrnech, jetelovinách, sóji, může být hlavní sloučeninou selenu v obohacených kvasnicích. Selenocystein je hlavní součást selenu v rostlinách jako je česnek, cibule, brokolice nebo pórek (WHANGER, 2002).

Sulfáty i selenany jsou transportovány stejným sulfátovým transportním systémem přes plazmatickou membránu epidermálních buněk kořenů (SORS a kol., 2005). V rostlinách byly kromě selenu, seleničitanu, selenocysteinu a selenomethioninu identifikovány i

další selenové sloučeniny: selenohomocystein, selenocysteinselenová kyselina, selenooxid, selenosigrin, selenopeptid a další. Selenomethionin je hlavní složkou selenu v obilovinách, leguminózách a v sóji, může být i v kvasnicích obohacených o selen, ale záleží na podmínkách růstu kvasnic. Selenan je hlavní anorganická forma selenu, kterou najdeme v tkáních zvířat. Převládající selenoaminokyselina v tkáních je selenocystein, když se zvířatům podává anorganická forma selenu. Selenomethionin je dominující formou selenu v tkáních zvířat krmených touto aminokyselinou, ale i ten může být časem přeměněn na selenocystein (WHANGER, 2002). Nejvíce selenu koncentrují ledviny, játra, slezina, varlata, srdce, plíce a mozek (DUMONT a kol., 2006).

3.3 Metabolismus selenu

Selen se účastní ochrany organismu před volnými radikály. Volné radikály jsou součástí fyziologických i patologických funkcí v organismu. Velké množství volných radikálů působí toxicky, způsobuje oxidaci lipidů, změny struktury a funkce bílkovin a DNA (NORDBERG a ARNER, 2001). Selen je přítomný minimálně v 25 proteinech. Dělíme je na proteiny s nespecificky zabudovaným selenem (selenomethionin), selen vážící proteiny, a na proteiny zabudovávající selen specificky jako součást aminokyseliny selenocystein (BEHNE a KYRIAKOPOULOS, 2001). Selenomethionin nespecificky nahrazuje methionin, když je přijímán v nadbytku z potravy a je nízký vnitrobuněčný poměr síry a selenu. Není jasné, jestli má nespecifické zabudování selenu do proteinů nějakou fyziologickou úlohu (PAPP a kol., 2007). Proteiny, které zabudovávají selen specificky jako aminokyselinu selenocystein, se jmenují selenoproteiny. Selenocystein se odlišuje od cysteinu v jednom atomu (selen místo síry). V buňkách není žádná rezerva selenocysteinu a při katabolizmu proteinů je selenocystein rozložený na elementární selen (LU a HOLMGREN, 2009). Selenoproteiny se podle umístění selenocysteinového zbytku dělí do dvou skupin. První skupina má selenocysteinové umístění jako C-koncovou aminokyselinu. Zahrnuje všechny tioredoxinreduktázy, selenoprotein S, selenoprotein R, selenoprotein O a selenoprotein I. Druhá skupina má selenocysteinové umístění jako N-koncovou aminokyselinu. Jen u některých ze známých selenoproteinů byla zjištěna funkce. Většina z těchto selenoproteinů má redoxní funkci přes selenocystein, který jim dává katalytickou nebo antioxidační funkci (PAPP a kol., 2007).

Glutathionperoxidáza (GSH-Px) byla první bílkovina, u které bylo zjištěné, že inkorporuje selen ve formě selenocysteinu. Glutathionperoxidáza katalyzuje redukci hydroperoxidu a organických hydroperoxidů, čím chrání buňky před oxidačním poškozením (BECK, 2001). U lidí je známo 7 glutathionperoxidáz. GSH-Px1 je přítomná v cytosolu buněk, GSH-Px2 je gastrointestinální specifický enzym, GSH-Px3 je protein nacházející se v plazmě. GSH-Px4 nebo také fosfolipid hydroperoxid glutathionperoxidáza působí na oxidované lipidy a zahrnuje enzym specifický pro jádro spermií. GSH-Px6 je nově objevený enzym lokalizovaný v nosní sliznici a embryonálních tkáních. GSH-Px5 a GSH-Px7 jsou cysteinové varianty obsahující cystein místo selenocysteinu (PAPP a kol, 2007).

GSH-Px1 je všudypřítomný cytosolový enzym, může metabolizovat jen hydrogenperoxid a některé organické hydroperoxydy. Nedokáže metabolizovat hydroperoxydy mastných kyselin ve fosfolipidech (PAPP a kol., 2007). Je také spojovaný s ochranou proti virové infekci (BECK, 2001), protože je to antioxidant a podílí se na modelaci oprav DNA a molekul důležitých pro přežití buňky. Její nízké hladiny mohou hrát roli v rozvoji některých typů rakoviny (RAYMAN, 2005).

GSH-Px2 byla identifikována jako specifický enzym gastrointestinálního epitelu se strukturou a substrátovou specifikací jako GSH-Px1. Jeho úloha je pravděpodobně ve specifické ochraně gastrointestinálního traktu proti rozvoji zápalu a rakoviny (BRIGELIUS-FLOHE, 1999; PAPP a kol., 2007).

GSH-Px3 je hlavní selenoprotein plazmy. Je to glykozylovaná bílkovina produkovaná do mimobuněčného prostoru. Metabolizuje velké množství substrátu jako peroxid vodíku, hydroperoxydy mastných kyselin, hydroperoxydy fosfolipidů a je velmi účinný antioxidant v plazmě. GSH-Px3 se používá jako marker zásobení organismu selenem (PAPP a kol., 2007).

Na rozdíl od jiných GSH-Px, může GSH-Px4 přímo redukovat hydroperoxydy fosfolipidů a cholesterolu. Je přítomná jako více izoform v cytosolu, mitochondriích a v buněčném jádře a má různou distribuci v tkáních. Důležitou funkcí GSH-Px4 je účast na dozrávání spermií a tím na plodnosti samců (BRIGELIUS-FLOHE, 1999; PAPP a kol., 2007). FORESTA a kol., 2002 poukazuje na to že, GSH-Px4 je nevyhnutelná pro

strukturní integritu spermatozoí. Studie na lidech spojují mužskou neplodnost s nízkou hladinou GSH-Px4 a s poklesem motility životaschopných spermií.

Thioredoxin reduktázy spolu s thioredoxinem a NADPH tvoří hlavní redoxní systém v živých organismech. Na metabolismu selenu se podílí thioredoxin reduktáza. Má důležitou úlohu při kontrole syntézy selenoproteinů (PAPP a kol., 2007). Známe dva typy thioredoxinreduktáz. Malá thioredoxinreduktáza, označována také jako bakteriální typ, neobsahuje selen. Vyskytuje se ve všech bakteriích a nižších eukaryotech, jako jsou kvasnice a rostliny. Velká thioredoxinreduktáza, označována také jako zvířecí typ enzymu, je součástí eukaryotických buněk, obsahuje selen a patří mezi selenoenzymy. Thioredoxinový systém se podílí na syntéze DNA v organismu, metabolismu proteinů a dalších funkcích (ARNER a HOLMGREN, 2000). Mnoho sloučenin selenu, jako seleničitan, selenocystein jsou substrátem thioredoxinreduktáz, čímž se thioredoxinreduktázy podílejí na metabolismu selenu a mají důležitou úlohu v kontrole syntézy selenoproteinů (PAPP a kol., 2007).

Dejodázy hormonů štítné žlázy

Jodtyronin dejodázy (ID) spojují biologické funkce selenu s metabolismem hormonů štítné žlázy (GERENBEN a kol., 2008). Známe tři dejodázy obsahující selenocystein, které katalyzují aktivaci (ID1 a ID2) nebo inaktivaci (ID3) hormonů štítné žlázy tyroxinu (T4), 3,5,3'-trijodtyronínu (T3) a reverzního 3,5,3'-trijodtyroninu (rT3) přesunutím atomu jódu (BIANCO a KIM, 2006; PAPP a kol., 2007). Tyto hormony regulují metabolické procesy, jako tvorbu tepla, růst a vývoj fetálního mozku (PAPP a kol., 2007). Přítomnost selenocysteinu je nevyhnutelná pro jejich katalytickou aktivitu. Koncentrace selenu v organismu má přímý regulační účinek na tvorbu dejodáz (GROSS a kol., 1995; PAPP a kol., 2007).

Selenoprotein P, je druhým hlavním selenoproteinem v plazmě po GSH-Px3, odhaduje se, že obsahuje 50 % selenu v plazmě. Jeho hlavní funkcí je transport selenu do tkání. S těžkými kovy tvoří netoxický Se-kovový komplex a má i antioxidační funkci. Selenoprotein P je vylučovaný z jater do krevní plazmy v glykozylované formě (PAPP a kol., 2007).

Selenoprotein N je jediný selenoprotein spojovaný přímo s onemocněním. Některé formy vrozených svalových myopatií jsou spojovány se změnou v genu v místě

selenoproteinů N. Biologická funkce není známá, ale hraje úlohu ve svalové tkáni (PAPP a kol., 2007).

Selenoprotein W je protein přítomný v tkáních, regulovaný hladinou selenu. Nedostatek selenu zapříčiní pokles selenoproteinů W v příčně pruhované svalovině, srdci, ale tvorba v mozku zůstává zachována i při nedostatku Se v organismu. Přesná úloha není známá, předpokládá se, že bude mít specifickou funkci v mozku a svalovině (WHANGER, 2002; PAPP a kol., 2007). Ve zvýšené míře je v prolyferujících myoblastech, chrání rozvíjející se myoblasty před oxidativním stresem (LESCURE a kol., 2008).

Selenoprotein R katalyzuje oxidativní metionová rezidua. Oxidace metionu může vést až k poškození proteinů (FOMENKO a kol., 2009). Selenoprotein R váže zinek prostřednictvím čtyř cysteinových zbytků a vázání zinku je spojené s katalytickou redukcí sulfoxidů. Nachází se hlavně v jádře a cytoplazmě buněk, je to redoxně aktivní selenoprotein se specifickou enzymatickou funkcí potřebnou na opravu oxidativně poškozených bílkovin (PAPP a kol., 2007).

Hlavní místo resorpce selenu je dvanáctník. Udává se, že absorpce selenu a jodu, na rozdíl od zinku, železa, mědi a manganu, je regulována na úrovni střeva minimálně. Organismus je tedy pasivně vystavený přísunu ze střeva v závislosti na množství selenu v potravě. Hlavní regulace metabolismu selenu je udržována exkrecí močovou soustavou (WINDISCH, 2002). Velký vliv má, jestli je selen přijat v organické nebo anorganické formě. Anorganický selen, jako seleničitany, je v organismu rychle transformovaný na metabolicky dostupný selenid, který je přes selenofosfáty transformovaný na funkční selenoproteiny obsahující selenocystein. Organický vázaný selen, jako selenomethionin a selenocystein, je absorbovaný prostřednictvím absorpčního systému aminokyselin. Selenomethionin a selenocystein se tak stávají součástí aminokyselinového poolu a buď se v průběhu proteosyntézy stávají součástí proteinů tkání, čím jsou vyřazeny z funkčního selenového metabolismu, nebo jsou aminokyseliny oxidovány a uvolňuje se z nich selenid, který se dále využije jako anorganický selen (WINDISCH, 2002; ZENG, 2009). Je popsáno, že metylované selenoaminokyseliny jsou transformované přímo na metylselenol a poté je metylselenol transformovaný na selenid, který je dále využitelný v organismu (SUZUKI a kol., 2006).

Selen je z organismu vylučovaný hlavně prostřednictvím moči a výkalů, případně může být i vydýchán. Přebytečný selen v organismu je transformovaný na metylované metabolity, převládající exkrecí je moč. V podmínkách nadměrného příjmu je selen vylučovaný z organismu i dýcháním ve formě dimetylselenidu (KOBAYASHI a kol., 2002). Pro intoxikaci selenem je typický dech zapáchající po česneku (DUMONT a kol., 2006). Ve výkalech přežvýkavců je selen neabsorbovaný z krmiva a malé množství selenu vyloučeného žlučí, pankreatickou a intersticiální sekrecí. Obsah selenu ve výkalech přežvýkavců závisí na složení krmné dávky (KOENIG a kol., 1997). U nepřežvýkavých zvířat je absorpce selenu ve střevech v porovnání s přežvýkavými vyšší (WRIGHT a BELL, 1966). U přežvýkavých předchází trávení v žaludku a tenkém střevu mikrobiální trávení v bachoru a čepci. O vlivu selenu na bachorový ekosystém jsou informace velmi malé (MICHALÍKOVÁ a kol., 2005). U přežvýkavců mohou mikrobiální procesy v předžaludku měnit chemické složení přijatého selenu změnou stupně oxidace nebo transformací anorganického selenu na organický a naopak (WINDISCH, 2002).

3.4 Metabolismus selenu ve vztahu matka x mládě

V průběhu gravidity a laktace se zvyšují požadavky matky na selen. Selen je potřebný pro plod i novorozeně (ANAN a kol., 2009). V období porodu a začátkem laktace se u krav snižuje koncentrace selenu v krvi (PROSBOVÁ a kol., 1982). U gravidních samic koncentrace selenu v játrech v porovnání s negravidními klesá, další pokles selenu v játrech je pozorován u laktujících samic (ANAN a kol., 2009). Zásobení organismu selenem v průběhu gravidity můžeme ovlivnit nejen zásobením těla matky, ale i zásobením organismu plodu. Vliv na zásobení plodu má forma podaného selenu matce. Organická forma selenu ve formě selenomethioninu nebo kvasnic obohacených o selen se zdá být lépe využitelná než anorganická forma selenu (GUNTER a kol., 2003; STEEN a kol., 2008). U matek zásobených selenem se zvyšuje jeho koncentrace v krvi, mlezivu a mléku. Bylo prokázáno zvýšení selenu v alantoidní tekutině (HEFNAWY a kol., 2008). Transport selenu přes placentu je obousměrný a to může ovlivnit vstřebávání selenu v tkáních matky a plodu. Není známé, jestli se selen v placentě koncentruje nebo jen prochází. Transportní proces bude pravděpodobně komplexnější než jen pasivní přestup (PAPPAS a kol., 2008). U novorozených mláďat a v období mléčné výživy je zásobení jejich organismu selenem závislé na zásobení organismu matky. Transport selenu přes placentu je efektivnější než přechod selenu do organismu

mláďat přes přijímané mléko (ENJALBERT a kol., 1999). V období odstavu se snižuje koncentrace selenu v krvi mláďat (SWECKER a kol., 2008).

Existuje korelační vztah mezi koncentrací selenu v krvi matky a krvi mláďete. Koncentrace selenu v krvi matky a nenapitého mláďete je obdobná. Telata od matek, jímž byl aplikován selen, mají porovnatelné hodnoty selenu jako jejich matky (PAVLATA a kol., 2003, 2004; WEISS a HOGAN, 2005). Telata od matek s karencí selenu mají tendenci k vyšším koncentracím selenu a k vyšší aktivitě glutathionperoxidázy v krvi než jejich matky (PAVLATA a kol., 2003). LANGLANDS a kol. (1991) zjistili, že koncentrace selenu v krvi novorozených jehňat je nižší než u jejich matek. Pokud mláďata pochází z vícečetných vrhů, je nižší koncentrace selenu ještě výraznější. Tyto výsledky jsou rozdílné od výsledků získaných u skotu. U novorozených kůzlat záleží obsah selenu v organismu na zásobení matky, jeho dostupnost přes placentu a přechodu z mléka do mláďete. Placentární přenos je účinnější než prostřednictvím mléka (ENJALBERT a kol., 1999). V pokusu MIŠUROVÉ a kol. (2009) byly průměrné hodnoty koncentrace selenu v krvi matek $149,6 \pm 45,01 \mu\text{g/l}$, zatímco průměrná koncentrace selenu u kůzlat byla $87,91 \pm 29,66 \mu\text{g/l}$, to znamená, že průměrná hodnota selenu v plné krvi u kůzlat je asi o 40 % nižší, než je koncentrace selenu v plné krvi matek. Průměrná aktivita glutathionperoxidázy v krvi matek byla $938,46 \pm 341,09 \mu\text{kat/l}$, a v krvi kůzlat $658,2 \pm 339,13 \mu\text{kat/l}$. Aktivita glutathionperoxidázy a koncentrace selenu byla nižší u novorozených kůzlat než u jejich matek a dosahovala, přibližně 60 – 70 % úrovně matek. U skotu jsou podobné hladiny selenu v krvi u matek i telat (PAVLATA a kol., 2003). KINCAID A HODGSON (1989) také zjistili, u krav s přístupem k lizu obohaceného o selen, že jejich telata měla přibližně stejné hodnoty selenu v krvi jako matky. Také se ale zjistilo, že telata od krav s deficitem selenu mají vyšší hodnoty selenu v krvi než matky, to znamená, že plod je schopný akumulovat selen na úkor matky (ROWNTREE a kol., 2004). Aktivita glutathionperoxidázy v krvi koz a kůzlat záleží na množství selenu v krvi a můžeme ji použít stejně jako u krav nebo koní, pro nepřímé hodnocení stavu zásobení selenem (PAVLATA a kol., 2000; LUDVÍKOVÁ a kol., 2005).

Selen je součástí mateřského mléka v koncentracích, které závisí na koncentraci a formě selenu v potravě matky. Selen je zabudovaný do mléčné bílkoviny ve formě specifických selenoaminokyselin: selenocysteinu, selenocystaminu, selenocystínu a

selenomethioninu. Hladina selenu v mlezivu je nejvyšší, v průběhu laktace klesá (KRÁČMAR a kol., 2003; PAPPAS a kol., 2008). Pokles pravděpodobně souvisí s poklesem mléčných bílkovin v průběhu laktace. I když obsah selenu v mateřském mléce ovlivňuje příjem matky, mechanismus vazby selenu se sirnými aminokyselinami formuje jejich zabudování do mléčné bílkoviny. Organicky vázaný selen je zabudováván do mléčných proteinů, anorganický selen musí být nejdříve včleněn do selenocysteinu. Anorganický selen se v mléku nenachází (PAPPAS a kol., 2008). Selen je v mléku jako součást bílkovin a aminokyselin, jen malá část je součástí lipidů (DUMONT a kol., 2006). ANAN a kol., (2009) zjistili, že větší část selenu v mlezivu je z endogenních zásob selenu z tkání matky, a to i v případě, že je selen matkám dodáván. Byla také prokázána závislost mezi zvyšujícím se množstvím organického selenu v krmné dávce matky a koncentrací selenu v mléce. U krav s dotací selenu ve formě obohacených kvasnic vzrostlo množství selenomethioninu v mléce o 82%, obsah selenocysteinu ale klesl z 48% na 18% u kráv s dotací selenu ve formě seleničitanu se obsah selenomethioninu a selenocysteinu neměnil nebo klesal (PHIPPS a kol., 2008). Dle GIVENSE a kol. (2004) se obsah selenu v mléce až zdesetinásobí při podání kvasnic obohacených selenem, oproti jiným formám selenových diet. Stejně tak zásobení telat selenem, při podávání obohacených kvasnic, je dostačující. Prostřednictvím dodání selenomethioninu nebo selenem obohacených kvasnic lze zvýšit hladinu selenu v mléce. Tím se dá předcházet nutriční svalové dystrofii, ale i zabezpečit dostatečné zásobení organismu mláďat u pastevně chovaného skotu, ovcí nebo koz (PHIPPS a kol., 2008). Nejvyšší využitelnost selenu je z mléka krav, potom z kozího a ovčího mléka (PEDRERO a MADRID, 2009).

Potřeba selenu, zásobení organismu

Hodnocení stopových prvků a vitamínů rozpustných v tucích běžně provádíme pomocí přímého měření jejich koncentrace v krvi. Avšak stejně jako u makrominerálního profilu, nemusí hladina koncentrace prvku v krvi vždy odrážet hladinu v celém organismu. Stopové prvky jsou totiž uloženy v různých tkáních v zásobě a do oběhu jsou uváděny jen v případě potřeby. Proto je jejich měření v krvi a plazmě jen orientační. Nevyvážená výživa vede k poruchám metabolismu a karencím mikroprvků. Karence mikroprvku však může být způsobena i nevhodným poměrem obsahu k jiným mikro nebo makroprvkům (ZEMAN a kol., 2006). Laboratorní analýza biologického

materiálu, krmiva nebo půdy, je základním posouzením zásobení organismu selenem. Stav zásobení selenem můžeme posoudit přímo stanovením selenu ve vyšetřovaném vzorku nebo nepřímo stanovením aktivity glutathionperoxidázy (NEVE, 2000; ELSOM a kol., 2006). Stanovení koncentrace selenu se provádí hydridovou metodou atomové absorpční spektrofotometrie po předcházející mineralizaci vzorku mikrovlnnou digesční technologií (PECHOVÁ a kol., 2005). Touto metodou se stanovuje koncentrace selenu v plné krvi, plazmě, séru, mléku, moči, krmivu nebo srsti. Pro přímé stanovení zásobení organismu selenem nejčastěji používáme metodu koncentrace v plné krvi, plazmě nebo séru. Pro přežvýkavce jsou nedostatečné hodnoty zásobení organismu 40 µg/l selenu v krvi, normální hodnoty jsou vyšší než 100 µg/l selenu (SCHOLZ a STÖBER, 2002). Dle GUARDA (2008) je normální hladina selenu v plné krvi vyšší jak 120 µg/l, 80 – 120 µg/l selenu je mezní hladina, za deficitní hodnotu se považuje zásobení nižší než 80 µg/l selenu u skotu. Další možností vyšetření koncentrace selenu je vyšetření orgánů. Existuje závislost mezi koncentrací selenu v krvi a v játrech, příčně pruhované svalovině, srdeční svalovině u telat dotovaných různou formou selenu (GENTHER a HANSEN, 2014). Žádná závislost nebyla zjištěná mezi koncentrací selenu v krvi a v ledvinách, ale v ledvinách je koncentrace Se nejvyšší (PAVLATA a kol., 2001ac). U jehňat je nejvyšší koncentrace v ledvinách bez vlivu dotace selenu. Po ledvinách je nejvyšší koncentrace v játrech, srdci a svalovině (JUNIPER a kol., 2009).

PAVLATA a kol. (2001c) považuje za zvířata s deficitem selenu ta, která mají hladinu selenu v čerstvé jaterní tkáni nižší jak 140 µg/kg a ve svalové tkáni nižší než 60 µg/kg. Vyšetření se dělá nejčastěji při zjišťování nedostatku selenu u vykrmovaných zvířat a pastevně chovaného skotu bez tržní produkce mléka. Kde zvířata mají vyrovnanou krmnou dávku a tím i podobné zásobení organismu selenem. Zvolená tkáň, játra a bránice, umožňuje jednoduchý odběr bez poškození jatečně opracovaného těla. Zásobení organismu selenem se dá zjistit také ze srsti, rohoviny nebo vlny. Hodnoty vyšší než 0,5 mg/kg sušiny jsou považovány za normální, hodnoty nižší než 0,2 mg/kg znamenají nedostatečné zásobení selenem (SCHOLZ a STÖBER, 2002).

Výrazná závislost mezi koncentrací selenu v krvi a v mléku či kolostru u krav nebyla zjištěna, ale je znám vztah mezi vyšším příjmem selenu v krmné dávce a nárůstem koncentrace v mléku (PAVLATA a kol., 2003).

Nedostatek selenu je spojován s řadou poruch zdravotního stavu u většiny živočichů. Jejich vznik je způsobovaný poruchami fyziologických funkcí ovlivňovaných selenem. Radíme mezi ně nutriční svalovou dystrofii, poruchy krve a reprodukce, horší imunitu a další onemocnění specifická pro určitý druh zvířat. Nutriční svalová dystrofie je onemocnění příčně pruhované svaloviny. Je způsobena nedostatkem selenu a vitamínu E. Probíhá ve formě akutní a chronické (PAVLATA a kol., 2002). Nedostatek selenu způsobuje poruchy reprodukce, narušení výkonnosti samců i samic. U nosnice se snižuje nosnost a oplozenost vajec. Při nedostatku selenu je u prasnic ovlivněna velikost vrhu, březost po první inseminaci, deficit selenu může také způsobit mortalitu selat po narození. Vývoj spermií u samců je ovlivněn nedostatkem selenu, způsobuje nižší pohyblivost spermií, i nadbytkem selenu, deformace bičíků. U ovcí byla zjištěna vysoká embryonální mortalita v 3. – 4. týdnu v oblastech s nedostatkem selenu v půdě. U krav aplikace seleničitanu sodného s vitamínem E měsíc před porodem působí preventivně na mortalitu novorozenců a snižuje zadržování lůžka (UNDERWOOD a SUTTLE, 1999). Pozitivní vliv má aplikace selenu na plodnost ovcí (MUNOZ a kol., 2009). Protože selen je důležitý prvek pro zdravý imunitní systém, jeho nedostatek oslabuje imunitu. Selenoproteiny omezují tvorbu škodlivých volných radikálů. Nedostatek selenu způsobuje nižší tvorbu protilátek, proliferaci lymfocytů a fagocytární aktivitu. Selenem dotovaná zvířata významně zvyšují svoji nespecifickou odolnost proti infekčním onemocněním (TOMAN a kol., 2000). Nedostatek selenu také způsobuje náchylnost k mastitidám u dojníc a průjmy u telat (UNDERWOOD a SUTTLE, 1999).

3.5 Terapie a prevence nedostatku selenu

V České republice je půda chudá na selen, byly zaznamenány případy s výskytem deficitu selenu u skotu (PAVLATA a kol., 2002). Koncentrace selenu 0,2 – 0,3 mg/kg sušiny v krmné dávce skotu je normální a nedostatečná koncentrace selenu v krmné dávce je nižší než 0,1 mg/kg sušiny (SCHOLZ a STÖBER, 2002). GUARD (2008) uvádí jako ideální hodnotu selenu v sušině krmné dávky 0,1 – 0,3 mg/kg. Univerzální doporučení pro dotaci selenu v krmné dávce není možné, protože jsou velké rozdíly koncentrace v půdě po celém světě. Doporučené dávkování selenu pro ovce a skot na Novém Zélandu je 0,03 mg/kg sušiny, Austrálie má doporučené dávkování 0,05 mg/kg (JUDSON a BABIDGE, 2010). Ve Velké Británii a USA 0,1 – 0,3 mg/kg sušiny. Pro podmínky naší republiky se uvádějí orientační hodnoty 0,2 mg selenu na kilogram sušiny pro dojnice, chovné jalovice a vykrmovaný dobytek, pro telata 0,2 mg/kg

(HOFÍREK a kol., 2009). Dieta s obsahem selenu 0,1 – 0,3 mg/kg je dostačující pro výživu ovcí a koz, dieta by měla v posledním trimestru březosti obsahovat 0,3 mg/kg (PUGH a kol., 2002). Dle MATTHEWSE (2009) je dostatečná koncentrace selenu v krmivu 0,1 mg a 30 – 50 mg vitamínu E na kilogram sušiny, pro prevenci nutriční svalové dystrofie u koz. MONIELLO a kol. (2005) uvádějí potřebu u koz 0,1 – 0,2 mg selenu/kg sušiny v krmné dávce.

Platí všeobecná zásada, že v oblastech s deficitem selenu se snažíme zajistit jeho dostatečnou koncentraci u zvířat tím, že zvýšíme obsah v krmné dávce. Jde o preventivní opatření, abychom zabránili vzniku klinických a subklinických problémů v důsledku karence selenu (HOFÍREK a kol., 2009).

Nejčastěji používáme dotaci minerálních látek ve formě premixů zamíchaných přímo do krmné dávky. Používají se různé formy selenu organické i anorganické. U pastevně chovaného skotu používáme minerální soli s obsahem selenu, injekční preparáty selenu s vitamínem E, depotní injekce s dlouhodobým účinkem a intraruminární boly (PAVLATA a kol., 2001a). Pro předcházení vzniku nutriční svalové dystrofie u mláďat, se může použít injekční preparát selenu, selenu a vitamínu E v období gravidity. Případně se aplikuje selen po narození perorálně nebo parenterálně (PAVLATA a kol., 2003). Biologické účinky selenu a vitamínu E jsou podobné, dochází u nich k vzájemnému ovlivňování v rámci metabolismu. Mají synergický vztah v organismu. U dojnic, které mají v krmné dávce 0,3 mg selenu/kg sušiny a koncentrace selenu v krvi nedosahuje optima, je možné použít vyšších dávek vitamínu E (McDOWELL a kol., 1996). V půdě s nedostatkem dostupného selenu se pomocí agrotechnických opatření snažíme napomoci zvýšit jeho obsah v půdě. Aplikace hnojiv s obsahem selenu byla použita ve Finsku (VARO a kol., 1988).

3.6 Toxicita selenu

Selen může být absorbovaný rostlinami používanými pro výživu lidí nebo zvířat v toxickém množství. Jsou zaznamenány otravy zvířat v oblastech s vyšší koncentrací selenu. V oblastech s vysokou koncentrací selenu, rostliny absorbují selen jako součást svého růstu a vývoje. Rostliny, absorbující selen fakultativně, rostou v oblastech s velmi nízkým obsahem selenu, ale když je selenu dostatek, tak ho akumulují, patří k nim různé obiloviny, cibule atd. Pak jsou rostliny, které neakumulují selen vůbec. Řadí se sem většina rostlin. Pro býložravce se považují za toxická krmiva rostlinného původu

s obsahem selenu nad 5 mg/kg (HOFÍREK a kol., 2009). Toxicita selenu spočívá v tom, že nahrazuje síru v některých aminokyselinách. Tím i v důležitých bílkovinách a dalších sloučeninách s obsahem síry. Otravy mohou být akutní, subakutní a chronické. Akutní otrava vzniká po požití velkého množství rostlin absorbující selen. Probíhá rychle. Příznaky jsou nadýmání, zvýšené slinění, kolikové bolesti a cyanóza. Končí smrtí důsledkem selhání respiračního systému. Smrtelná dávka anorganického selenu pro přežvýkavce je 0,15 – 1,9 mg/kg živé hmotnosti při injekční aplikaci a 1,9 – 8,3 mg/kg živé hmotnosti při perorálním podání. Subakutní otrava je charakteristická postupnou ztrátou zraku a ochrnutím. Zvíře hubne, zaostává za stádem, více sliní a má kolikové bolesti. Poté se objevuje paralýza, kolaps a smrt udušením. Chronická otrava u přežvýkavců může mít dlouhý průběh. U skotu s příznaky abnormálního vývoje paznehtů, nechotou k pohybu, ztuhlostí, kulháním, hubnutím a hrubou srstí až její ztrátou. Dalšími příznaky jsou poruchy reprodukce a silná anémie (UNDERWOOD a SUTTLE, 1999).

Je těžké definovat přesné dávky maximálního příjmu selenu pro jednotlivé druhy. Záleží to na druhu zvířat, chemické formě, době příjmu, složení krmné dávky a spoustě dalších faktorů. Elementární selen je dobře tolerovaný pro svoji rozpustnost a absorpci. Přežvýkavci jsou tolerantnější k vysokým dávkám selenu než jiní býložravci díky nižší absorpci v batoru. Vysoký obsah bílkovin v krmné dávce redukuje vysoké obsahy selenu v dietě. Pravděpodobně díky obsahu sirných kyselin. Síra, arzen, měď, stříbro, olovo a kadmium snižují toxicitu selenu. Riziko chronické otravy je při koncentraci selenu 4 – 6 mg selenu na kg sušiny krmné dávky u skotu, 3 – 5 mg/kg u ovcí (UNDERWOOD a SUTTLE, 1999).

V podmínkách České republiky, kde je nízká koncentrace selenu v půdě, nehrozí otrava rostlinami. Může ale dojít k předávkování injekčními a perorálními přípravky s obsahem selenu (PAVLATA a kol., 2005b).

3.7 Selenové nutriční doplňky

Organické formy selenu mají vyšší biologickou dostupnost než formy anorganické. U zvířat dotovaných obohacenými kvasnicemi je koncentrace selenocysteinu i selenomethioninu v krvi vyšší než u zvířat dotovaných seleničitany. Se zvyšujícím se množstvím obohacených kvasnic v krmné dávce stoupá zastoupení selenoaminokyselin v krvi, hlavně selenomethioninu až o 72 % a selenocysteinu o 9 % (PHIPPS a kol.,

2008). Biologická dostupnost různých forem anorganického selenu není rozdílná. Při podávání oxidu seleničitého a seleničitanu sodného u dojnic bylo dosaženo stejného účinku ve zvýšené i udržovací hladině selenu v krvi (GRACE a kol., 1995).

Selenomethion je aminokyselina obsahující atom selenu místo atomu síry ve své struktuře. Vyšší živočichové nejsou schopni syntetizovat metionin, nejsou schopni syntetizovat ani selenomethionin. L-selenomethionin je dominantní forma, která se vyskytuje v přírodních krmivech a v kvasnicích obohacených o selen. Selenomethionin je vstřebán v tenkém střevu přes transportní systém aminokyselin. Každý selenomethionin, který není hned metabolizovaný, je inkorporován do příčně pruhované svaloviny, erytrocytů, pankreatu, jater, ledvin, žaludku nebo střevní sliznice (SCHRAUZER, 2000).

Aminokyselina selenocystein má stejnou strukturu jako cystein, jenom je ve struktuře nahrazen atom síry atomem selenu. Nazývá se také 21. aminokyselina. Jako nutriční doplněk se běžně nepoužívá, má uplatnění v metabolismu selenu (WINDISCH a kol., 1998). Doplněk selenu ve výživě se používá Se-metylselenocystein, hlavně u lidí. Je to velmi sledovaná sloučenina, vzhledem k využití při prevenci a léčbě rakoviny, která je efektivní v potlačování tvorby nádorů (PYRZYNSKA, 2009). Se-metylselenocystein je organická forma selenu (WROBEL a kol., 2004).

Kvasnice obohacené o selen jsou produkované při růstu *Saccharomyces cerevisiae* v selenem obohaceném médiu. Patří mezi organické formy selenu, obsahují kolem 90 % selenomethioninu (SCHRAUZER, 2006).

Cheláty selenu nebo proteináty selenu jsou organickými formami selenu. Chelátově vázaný selen vyrábí více firem a využitelnost selenu v porovnání s ostatními organicky i anorganicky vázanými formami je ve fázi výzkumu (GIVENS a kol., 2004). Selen ve formě chelátu je vázaný na protein, aminokyselinu případně laktát.

Seleničitan sodný (Na_2SeO_3) a selenan sodný (Na_2SeO_4) patří do anorganických forem selenu, ve výživě zvířat se jako doplněk používají velmi často. Podávají se nejčastěji perorálně (PODOLL a kol., 1992; PEHRSON a kol., 1999) nebo v napájecí vodě (LOKAJOVÁ a kol., 2004) či v injekční formě určené k intramuskulární aplikaci nejčastěji v kombinaci s vitamínem E (PAVLATA a kol., 2001c).

Selenan barnatý je také anorganická forma selenu, používá se ve formě depotních přípravků na parenterální aplikaci u přežvýkavců i koní a měl by zajistit potřebnou hladinu selenu v organismu až na 12 měsíců (WICHTEL a kol., 1998).

Injekční selenové doplňky

Selevit inj. obsahuje v 1 ml *Tocopheroli acetat* 25 mg a *Natrii selenis* 2,2 mg. Slouží k prevenci a terapii svalové dystrofie u mláďat hospodářských zvířat, onemocnění souvisejícím s karencí vitamínu E a selenu. Je určený také k prevenci výskytu karence selenu u krav. Aplikuje se subkutánně za lopatku nebo intramukulárně do krku. Přípravek se může aplikovat i perorálně, protože je mísitelný s pitnou vodou (ÚSKVBL, 2010)

3.8 Metody stanovení selenu

Selen obsažený v erythrocytech zahrnuje glutathionperoxidázu vzniklou během erytropoézy. Enzym glutathion peroxidáza je považován za vhodný indikátor biologicky aktivního selenu a tedy indikátorem dlouhodobého satureování organismu selenem. Přímé stanovení selenu v krvi odhaluje krátkodobé kolísání hladiny tohoto mikroprvku. Vzhledem k tomu, že GSH-Px se stává složkou erythrocytů již ve fázi erytropoézy, jeho aktivita v celé krvi indikuje dlouhodobě stav selenu, přičemž koncentrace selenu v krevní plazmě odráží spíše aktuální stav (GERLOFF 1992).

Pro posouzení zásobení organismu selenem jsou důležité výsledky laboratorních analýz biologického materiálu, případně půdy a krmiva (ELSOM a kol., 2006). Selen obsažený v erythrocytech zahrnuje glutathionperoxidázu vzniklou během erytropoézy. Enzym glutathion peroxidáza je považován za vhodný indikátor biologicky aktivního selenu a tedy za indikátor dlouhodobého satureování organismu selenem. Přímé stanovení selenu v krvi odhaluje krátkodobé kolísání hladiny tohoto mikroprvku. Vzhledem k tomu, že GSH-Px se stává složkou erythrocytů již ve fázi erytropoézy, jeho aktivita v celé krvi indikuje dlouhodobě stav selenu, přičemž koncentrace selenu v krevní plazmě odráží spíše aktuální stav (GERLOFF, 1992). Dalším markrem pro stanovení selenu, používaný hlavně v humánní medicíně, je stanovení selenoproteinu N (ELSOM a kol., 2006).

K vyšetření odebíráme nesrážlivou heparinizovanou krev v množství 5 ml. Stanovit zásobení organismu selenem můžeme, kromě koncentrace v plné krvi, také ze svaloviny

bránice a jaterní tkáň. Stanovení z tkání je vhodné u pastevně chovaného skotu a vykrmovaného skotu, kde je vyrovnaná krmná dávka celého stáda. Manipulace se skotem v takových chovech je náročná a nebezpečná. Odběr samotné tkáňe na jatkách je snadný a nenaruší JUT (PAVLATA a kol., 2000).

Pro stanovení glutathionperoxidázy se nejčastěji používá metoda podle Paglia a Valentine (1967) s využitím komerčně vyráběných testů a aktivita glutathionperoxidázy se stanovuje fotometricky (PAVLATA a kol., 2000). Glutathionperoxidáza odráží dlouhodobé zásobení organismu selenem. Tuto skutečnost musíme respektovat při interpretaci výsledků, protože zvýšení aktivity GSH-Px po aplikaci selenu bývá u skotu pozorováno za 90 až 120 dní, tato doba odpovídá životnosti erytrocytů (GERLOFF, 1992). ROWNTREE a kol. (2004) u krav zaznamenal vzestup aktivity erytrocytů až po 210 dnech od začátku podávání selenového přípravku.

Stanovení koncentrace selenu v plné krvi a v orgánech se používá hydridová metoda atomové absorpční spektrofotometrie po předcházející mineralizaci vzorku mikrovlnou digesční technikou (PECHOVÁ a kol., 2005).

4 MATERIÁL A METODIKA

Charakteristika farmy a zvířat

Pokus probíhal na kravách plemene abredeem-angus, stádo patří soukromému chovateli. Pastviny se nachází v jižních Čechách, v oblasti Čertovy hrbatiny, v nadmořské výšce 490 – 680 m. Jedná se o kopcovitou krajinu s jílovitým a písčitým podkladem. Celé stádo zahrnuje 18 kusů krav. Pro pokus bylo vybráno dvanáct krav v přibližně stejném stádiu březosti. Zvířata pro pokus byla vybrána na základě termínu porodu proto, aby sledování bylo co nejméně zatíženo vlivem různé doby působení selenového přípravku. Krávy na zvolené farmě jsou extenzivně chované, s celoročním přístupem na pastvinu. V zimním období mají přístup do zimoviště, kde se nachází i porodna, ale většinu zimy tráví venku ve zpevněném výběhu přilehlého k zimovišti. Všechny krávy chovu měly stejnou krmnou dávku sestávající z pastvy v letním období a ze sena v zimním období. Krávy mají celoročně přístup k solnému lizu. V průběhu roku se jim předkládají i další minerální lizy hlavně s přídavkem mědi, selenu a hořčíku. V průběhu pokusu měly obě skupiny krav mimo výše uvedených objemných krmiv přístup jen k solnému lizu a napájecí vodě. Díky příznivému počasí v období porodů byly krávy vypuštěny na menší pastvu s přístupem do porodny.

Plán pokusu

21. 1. 2015 byl šesti kravám stáda z *vena jugularis* odebrán vzorek nesrážlivé heparinizované krve. Krev jsme odebírali pomocí systému hemosek a protisrážlivým činidlem. Pro zjištění výchozího průměrného obsahu selenu a aktivity GSH-Px v plné krvi březích krav. Poté bylo vybráno 12 krav, které byly rozděleny do dvou skupin (pokusná a kontrolní skupina) po 6 kusech Každé z krav pokusné skupiny byla intramuskulárně aplikována dávka 20 ml přípravku Selevit inj. (Biotika a. s.; Tocoferoli acetat 25 mg, Natrii selenis 2,2 mg v 1 ml). Krávy skupiny kontrolní byly bez jakékoli aplikace přípravku. Od všech krav kontrolní i pokusné skupiny byla plná heparinizovaná krev z *vena jugularis* odebrána znovu v den porodu (v průměru 68 dní po aplikaci Selevitu inj.). Vzorky krve byly z *vena jugularis* odebrány také od telat bezprostředně po jejich narození. Vzorky byly umístěny do chladicího boxu a následně zamrazeny do provedení laboratorního vyšetření.

Laboratorní metody

Pro stanovení koncentrace selenu byly vzorky plné krve mineralizované v uzavřeném systému mikrovlnou digesční technikou za přítomnosti HNO_3 a H_2O_2 . Po odpaření a převedení mineralizátu do vodného roztoku se přidala 20% HCl . V takto připraveném vzorku se selen stanovil pomocí hydridované techniky atomové absorpční spektrofotometrie (Pechová a kol., 2005). Vyšetření bylo realizováno v laboratořích na VFU Brno.

Stanovení aktivity glutathionperoxidázy bylo realizováno metodou dle Paglia a Valentine (1967) s využitím komerčního testu firmy Randox na biochemickém analyzátoru (ELLIPSE, AMS Spa, Italia) ve specializované biochemické laboratoři Polikliniky Starý Lískovec v Brně. Pro možnost vyjadřovat aktivitu glutathionperoxidázy nejen v $\mu\text{kat/l}$ plné krve, ale také v $\mu\text{kat/g}$ hemoglobinu, bylo provedeno ve vzorcích krve ve stejné laboratoři také stanovení koncentrace hemoglobinu.

Statistické hodnocení výsledků

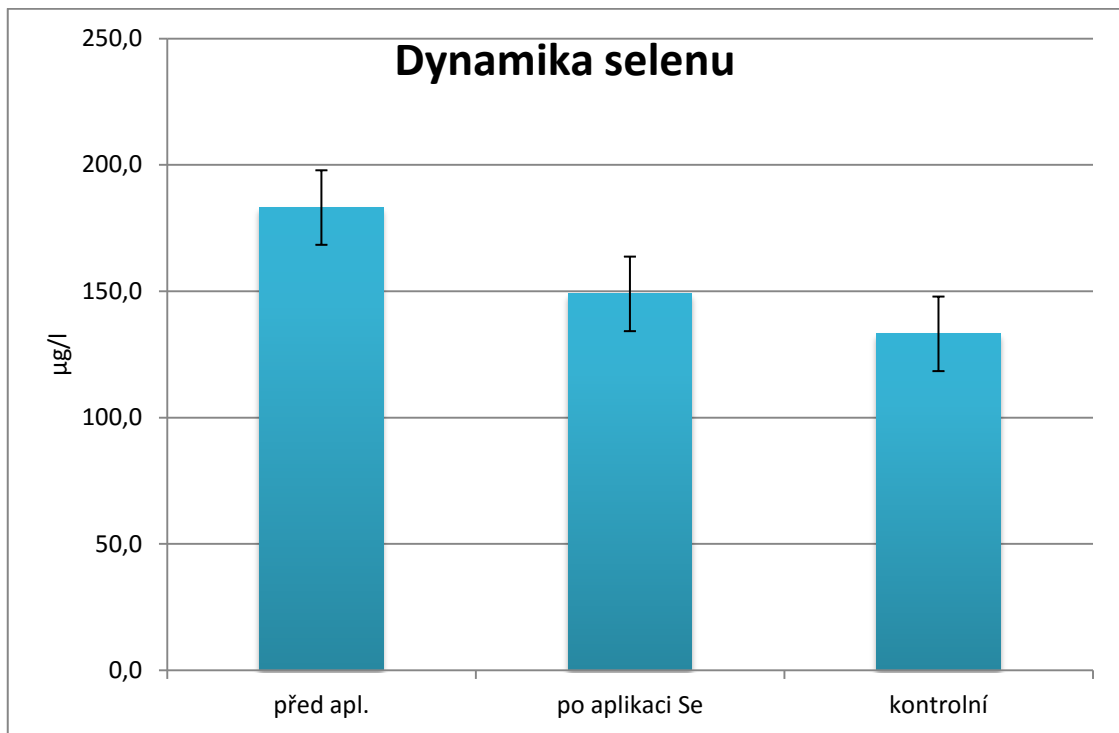
Základní statistické charakteristiky souboru získaných hodnot sledovaných parametrů (průměr, směrodatná odchylka) a také porovnání výsledků koncentrace Se a aktivity GSH-Px mezi kravami a také telaty ze skupiny kontrolní a pokusné bylo provedeno pomocí testu ANOVA a Scheffeho testu s využitím programu STATISTICA Cz.

5 VÝSLEDKY A DISKUZE

Průměrná koncentrace selenu v plné krvi byla před aplikací selenového přípravku $183,1 \pm 36,8 \mu\text{g/l}$ resp. $2,31 \pm 0,42 \mu\text{mol/l}$. Tato hodnota znamená, že skupina je dobře zásobená selenem, jako marginální hodnoty se uvádí Se pod $100 \mu\text{g/l}$ (PAVLATA a kol., 2002). Po aplikaci Selevitu došlo u pokusné skupiny k nepatrnému snížení koncentrace selenu v plné krvi matek. Koncentrace selenu v plné krvi před pokusem byla $183,1 \mu\text{g/l}$ a po porodu $149,0 \pm 32,8 \mu\text{g/l}$ resp. $1,88 \pm 0,37 \mu\text{mol/l}$ u pokusné skupiny. Kontrolní skupina měla po porodu hodnotu $133,1 \pm 36,5 \mu\text{g/l}$, resp. $1,68 \pm 0,42 \mu\text{mol/l}$. Při porovnání výsledků pokusné a kontrolní skupiny je vidět mírný rozdíl mezi oběma skupinami. Tyto hodnoty jsou zobrazeny v Tab. 1. V grafu 1 je znázorněna dynamika selenu při jednotlivých odběrech.

Tabulka 1 Koncentrace selenu v plné krvi krav (průměr \pm směrodatná odchylka)

	Se $\mu\text{g/l}$	Se $\mu\text{mol/l}$
Před aplikací Selevitu	$183,0 \pm 36,8$	$2,31 \pm 0,42$
Po porodu (Selevit)	$148,9 \pm 32,8$	$1,88 \pm 0,37$
Kontrolní skupina po porodu	$133,0 \pm 36,5$	$1,65 \pm 0,42$



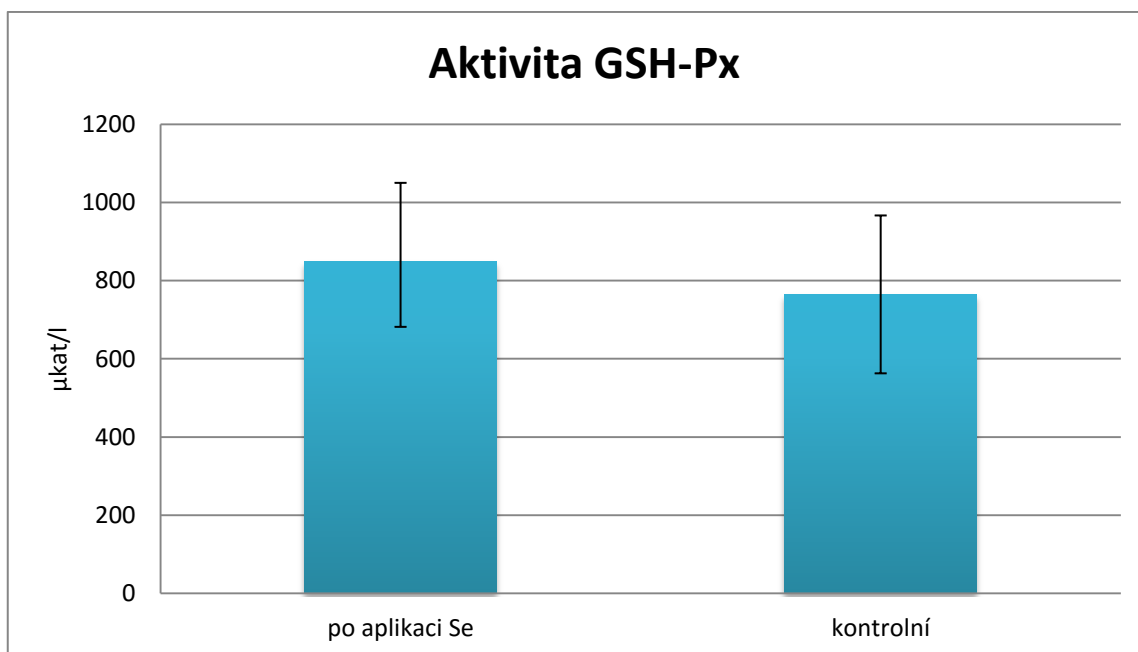
Graf č. 1 Dynamika koncentrace selenu u matek v plné krvi před aplikací Selevitu, po porodu pokusné skupiny a po porodu kontrolní skupiny (bez aplikace Selevitu)

Průměrná aktivita glutathionperoxidázy v plné krvi byla před aplikací selenového přípravku $750,9 \pm 170,5$ $\mu\text{kat/l}$. Tato hodnota znamená, že skupina je dobře zásobená selenem, jako marginální hodnoty se uvádí GSH-Px nižší než 600 $\mu\text{kat/l}$ (PAVLATA a kol., 2002). Po porodu jsme naměřili hodnoty $848,0 \pm 166,4$ $\mu\text{kat/l}$ a u kontrolní skupiny po porodu $764,6 \pm 201,9$ $\mu\text{kat/l}$. Pro zpřesnění výsledků se uvádí hodnoty s přepočtem na gram hemoglobinu (Hb). Před aplikací byla koncentrace Hb $117,5 \pm 16,1$ g/l, po porodu $114,2 \pm 38,9$ g/l, u kontrolní skupiny po porodu $99,7 \pm 20,2$ g/l. Před aplikací Selevitu byla hodnota $6,53 \pm 1,89$ $\mu\text{kat/g Hb}$. Po porodu $7,78 \pm 1,32$ $\mu\text{kat/g Hb}$ a kontrolní skupina po porodu měla hodnoty $7,63 \pm 0,99$ $\mu\text{kat/g Hb}$ (Tab. 2).

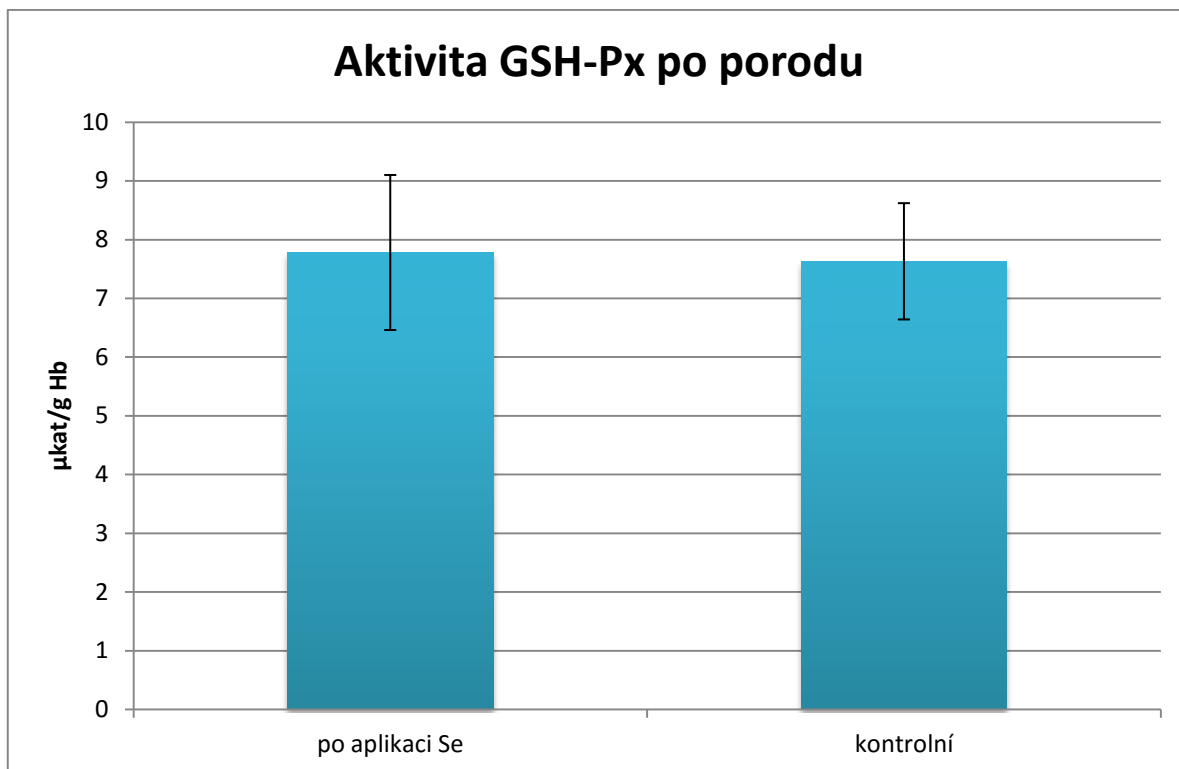
Tabulka 2 Stanovení aktivity GSH-Px v plné krvi krav (průměr ± směrodatná odchylka)

	GSH-Px $\mu\text{kat/l}$	GSH-Px $\mu\text{kat/g Hb}$
Před aplikací Selevitu	750,9 ± 170,5	6,53 ± 1,89
Po porodu (Selevit)	848,0 ± 166,4	7,78 ± 1,32
Kontrolní skupina po porodu	764,6 ± 201,9	7,63 ± 0,99

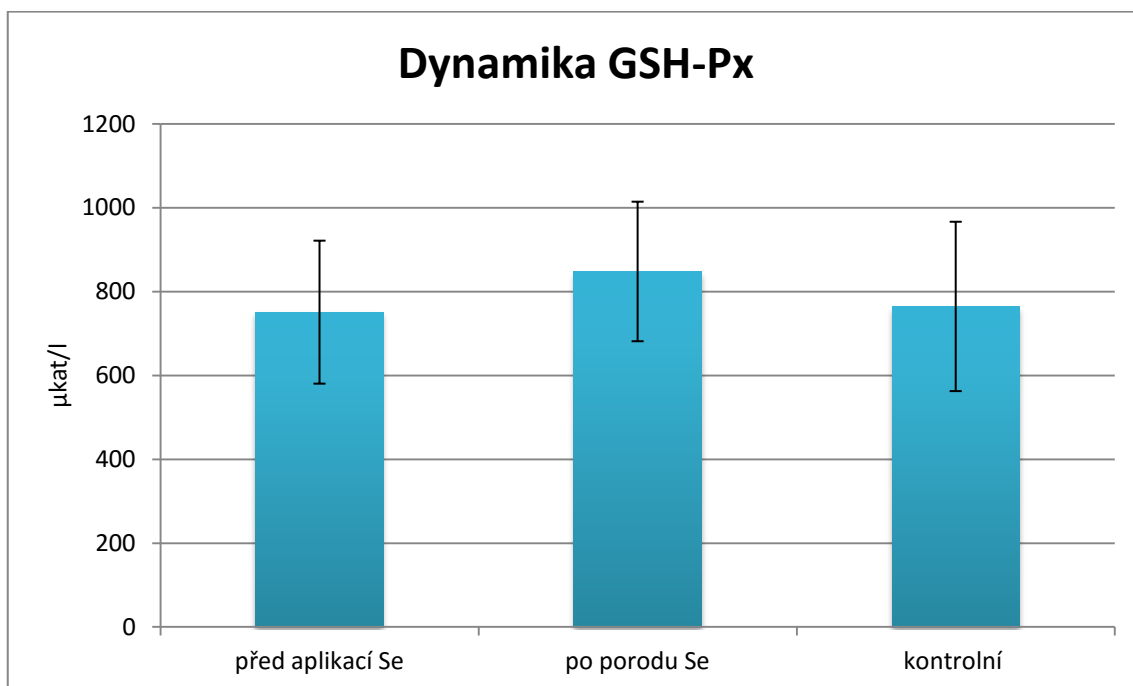
Po aplikaci Selevitu došlo u pokusné skupiny ke zvýšení koncentrace GSH-Px v plné krvi matek z původních 750,98 $\mu\text{kat/l}$ na 848,01 $\mu\text{kat/l}$. Snížila se koncentrace hemoglobinu z 117,59 g/l na 114,21 g/l, přepočít GSH-Px na gram hemoglobin se zvýšil na 7,78 $\mu\text{kat/g Hb}$. Jednotlivé hodnoty jsou uvedeny v grafu 2 a 3.



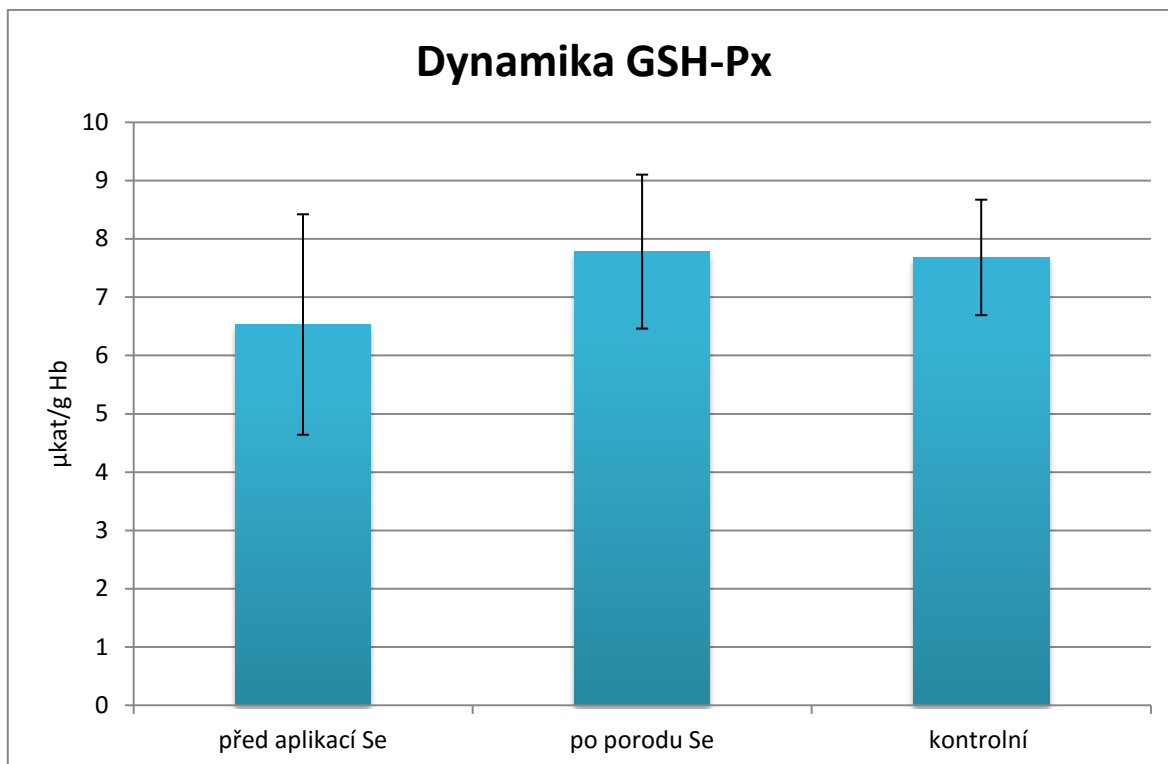
Graf č. 2 Stanovení GSH-Px po porodu u matek. Pokusná skupina po aplikaci Selevitu 848,1 ± 166,5 $\mu\text{kat/l}$, kontrolní skupina 764,7 ± 201,9 $\mu\text{kat/l}$



Graf č. 3 Stanovení GSH-Px po porodu u matek. Pokusná skupina po aplikaci Selevitu $7,78 \pm 1,3 \mu\text{kat/g Hb}$, kontrolní skupina $7,63 \pm 1,0 \mu\text{kat/g Hb}$



Graf č. 4 Dynamika GSH-Px během sledovaného období v $\mu\text{kat/l}$

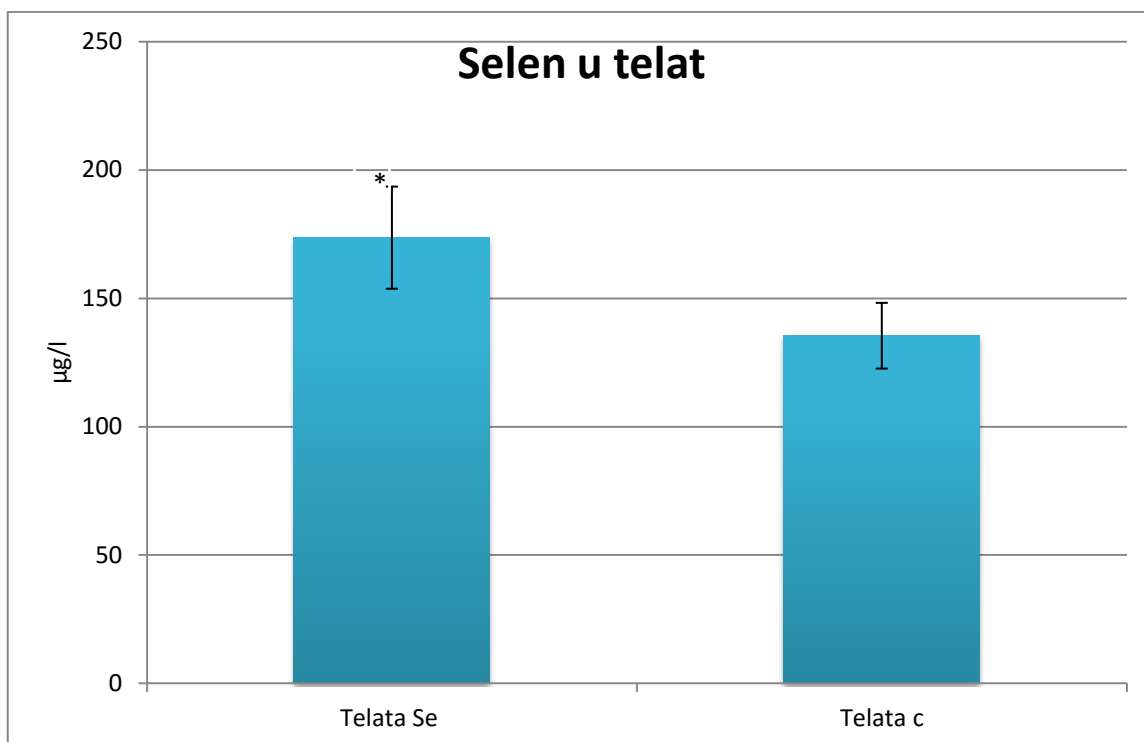


Graf č. 5 Dynamika GSH-Px během sledovaného období v µkat/g Hb

V grafu 4 a 5 je znázorněna dynamika změn aktivity GSH-Px průběhu pokusu před aplikací Selevitu, u pokusné skupiny dotované Selevitem po porodu a kontrolní skupiny po porodu. Z grafů je patrné, že se aktivita GSH-Px se zvýšila u pokusné i kontrolní skupiny.

I přes určité rozdíly absolutních hodnot sledovaných parametrů v krvi matek, nejsou rozdíly mezi skupinami staticky průkazné.

Koncentrace selenu v plné krvi telat odebrané hned po porodu byly u pokusné skupiny telat $173,67 \pm 19,9 \mu\text{g/l}$, resp. $2,2 \pm 0,23 \mu\text{mol/l}$. Kontrolní skupina měla tyto hodnoty $135,4 \pm 112,8 \mu\text{g/l}$, resp. $1,71 \pm 0,14 \mu\text{mol/l}$. Rozdíly mezi skupinami jsou statisticky průkazné. Jednotlivé hodnoty jsou uvedeny v grafu 6.



*Graf č. 6 Koncentrace selenu u telat po porodu. Pokusná telata (telata Se) a kontrolní skupina telat (telata c). Pokusná telata $173,6 \pm 19,9 \mu\text{g/l}$, kontrolní skupina $135,4 \pm 12,8 \mu\text{g/l}$. * $p < 0,05$*

Mezi skupinou telat od matek dotovaných Se a telat od matek z kontrolní skupiny, byl zjištěn statisticky vyšší rozdíl ($p < 0,05$) v koncentraci Se v plné krvi ($\mu\text{g/l}$) po porodu.

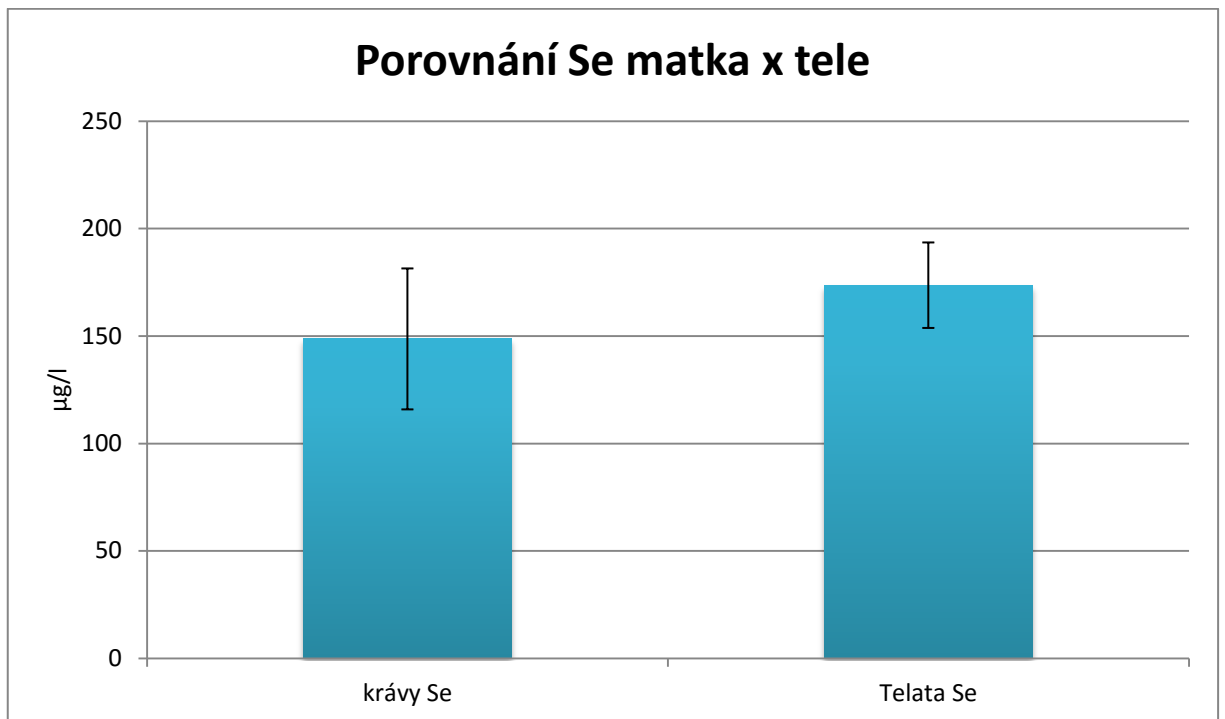
Tabulka 3 Koncentrace selenu v plné krvi telat

	Se $\mu\text{g/l}$	Se $\mu\text{mol/l}$
Telata Se	$173,6 \pm 19,9$	$2,2 \pm 0,23$
Telata kontrolní	$135,4 \pm 12,8$	$1,71 \pm 0,14$

Tabulka 4 Aktivita GSH-Px v plné krvi telat

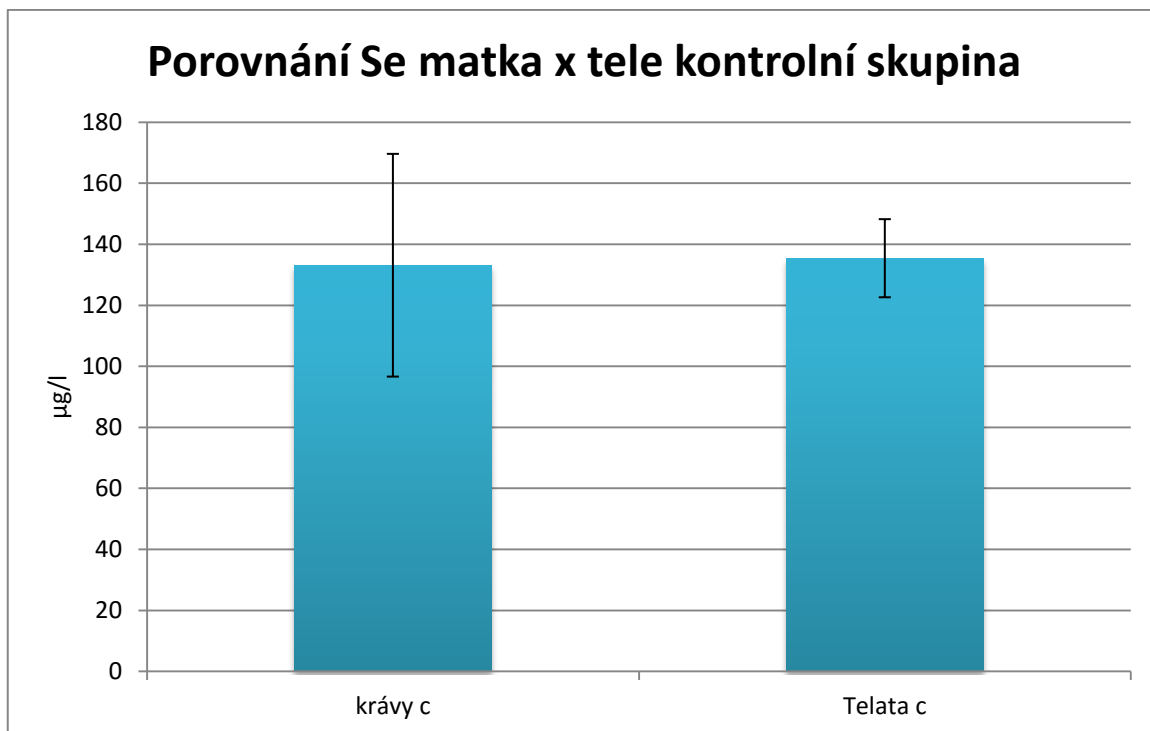
	GSH-Px $\mu\text{kat/l}$	GSH-Px $\mu\text{kat/g Hb}$
Telata Se	$820,0 \pm 118,2$	$8,22 \pm 1,18$
Telata kontrolní	$782,3 \pm 137,0$	$8,48 \pm 1,10$

V tabulce 3 a 4 jsou uvedeny průměrné hodnoty koncentrace selenu a aktivity GSH-Px u telat po porodu. Telata z pokusné skupiny mají výrazně vyšší hladinu selenu v plné krvi $173,6 \pm 19,9 \mu\text{g/l}$ než telata kontrolní $135,4 \pm 12,8 \mu\text{g/l}$. Stejně tak aktivita GSH-Px je u pokusné skupiny telat vyšší $820,0 \pm 118,2 \mu\text{kat/l}$ než kontrolní skupiny $782,3 \pm 137,0 \mu\text{kat/l}$. Koncentrace hemoglobinu u pokusné skupiny byla $112,4 \pm 10,4 \text{ g/l}$, kontrolní skupina měla koncentraci Hb $94,8 \pm 23,5 \text{ g/l}$. Protože kontrolní skupina měla nižší koncentraci hemoglobinu, přepočítání na g Hb vyšel $8,22 \pm 1,18 \mu\text{kat/g Hb}$ u pokusné skupiny a $8,48 \pm 23,5 \mu\text{kat/g Hb}$.



Graf č. 7 Porovnání vztahu koncentrace selenu v plné krvi matek a jejich telat u skupiny dotované selen

V grafu 7 je porovnání hodnot selenu v krvi matek a telat u pokusné skupiny, matky měly po porodu $148,9 \pm 32,8 \mu\text{g/l}$ a jejich telata $173,6 \pm 19,9 \mu\text{g/l}$. Telata matek dotovaných selen mají vyšší hodnoty selenu v plné krvi než jejich matky. Jejich průměrná koncentrace selenu v plné krvi činí 116,6 % z průměrné hodnoty v krvi matek. Zásobení nad $100 \mu\text{g/l}$ je dostatečné a zvířata netrpí nedostatkem selenu.

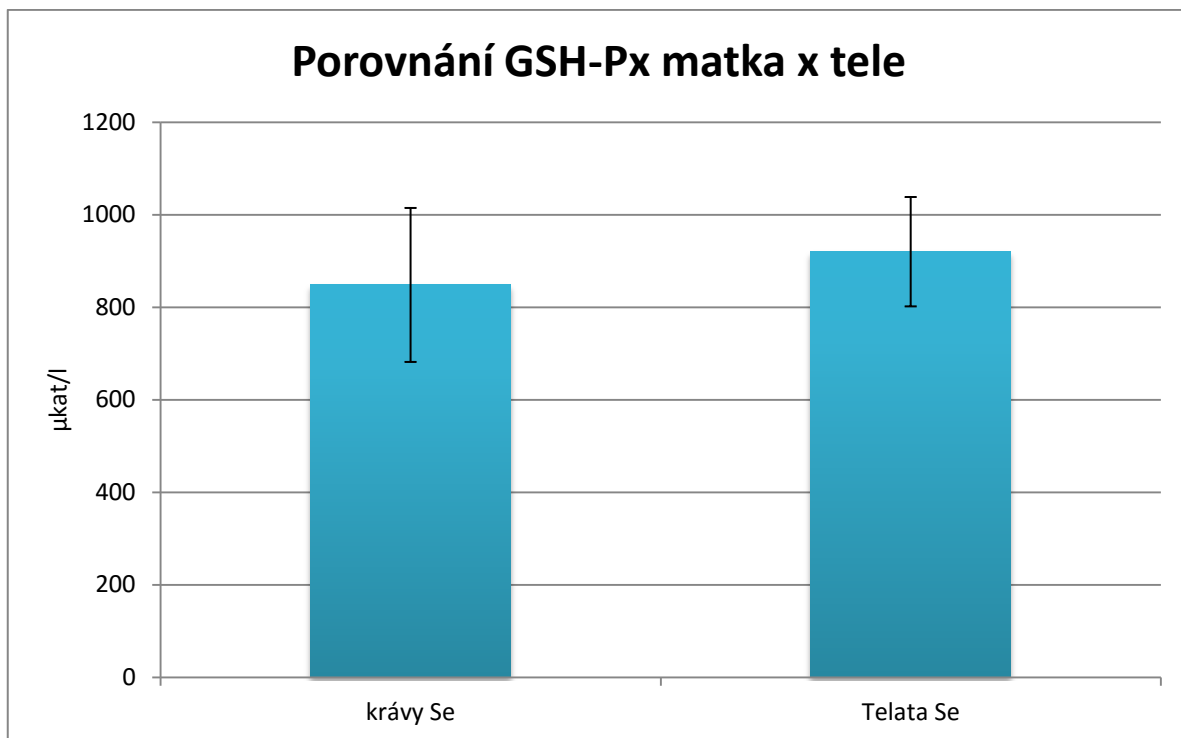


Graf č. 8 Porovnání vztahu koncentrace selenu v plné krvi matek a jejich telat

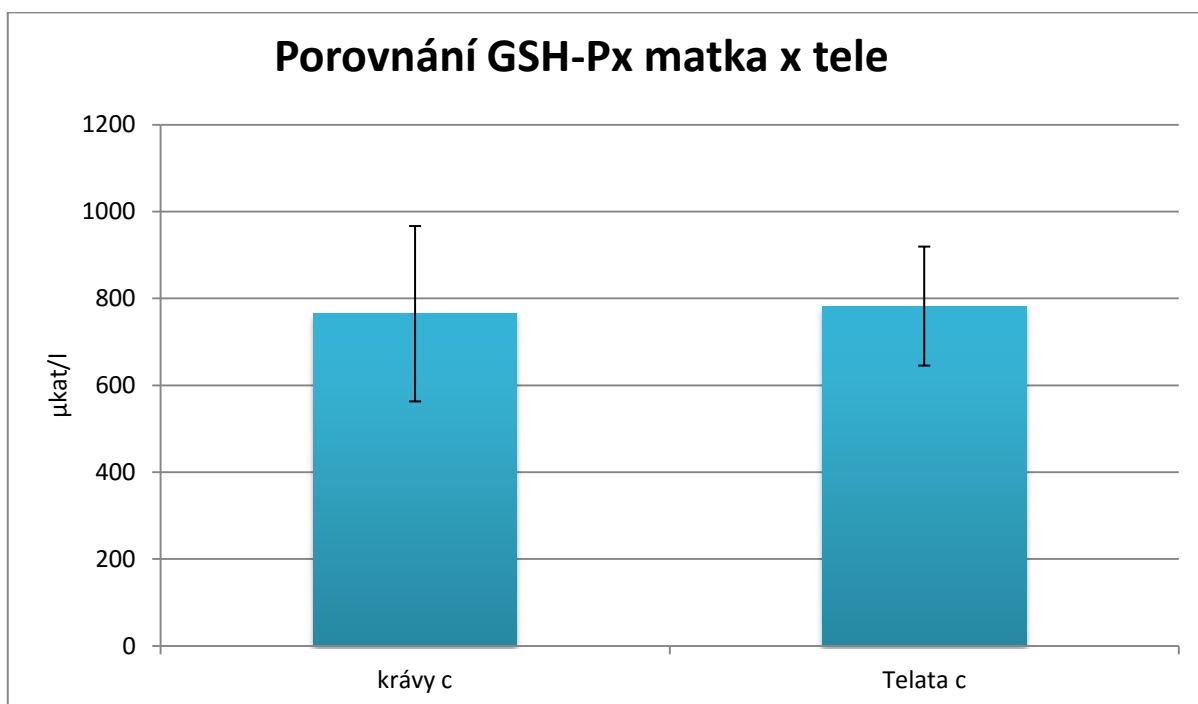
Graf 8 znázorňuje porovnání koncentrací selenu v plné krvi u kontrolní skupiny matek po porodu a jejich telat. Matky po porodu měly koncentraci Se $133,1 \pm 36,5 \mu\text{g/l}$ a telata $135,4 \pm 12,8 \mu\text{g/l}$. Telata mají nepatrně vyšší hodnoty selenu než matky (průměrná koncentrace Se v krvi telat činí 101,7 % z hodnoty matek). Také tyto výsledky dokladují, že zvířata jsou selenem dobře zásobena.

Aktivita GSH-Px u matek z pokusné skupiny je $848,0 \pm 166,4 \mu\text{kat/l}$ u telat $820,0 \pm 118,2 \mu\text{kat/l}$. Kontrolní skupina matek $764,6 \pm 201,9 \mu\text{kat/l}$ jejich telata $782,3 \pm 137,0 \mu\text{kat/l}$. Obě skupiny jsou dobře zásobeny selenem. Skupina s dotací selenu má vyšší hodnoty než skupina bez dotace selenu. Hodnoty jsou znázorněny v grafu 9 a 10.

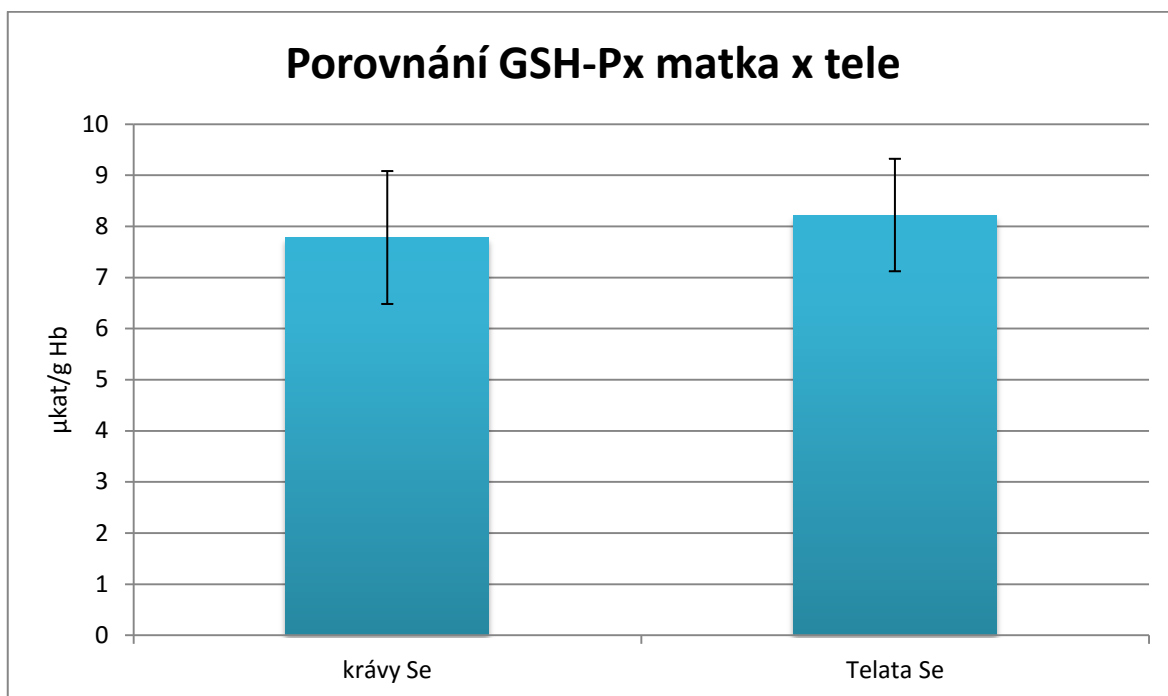
Pro lepší přesnost jsou hodnoty přepočítané na $\mu\text{kat/g Hb}$, u matek pokusné skupiny byla koncentrace Hb $114,2 \pm 39,0 \text{ g/l}$ u jejich telat $112,4 \pm 10,4 \text{ g/l}$. Kontrolní skupina měla hodnoty hemoglobinu nižší, matky $99,7 \pm 20,2 \text{ g/l}$, telata $94,8 \pm 23,5 \text{ g/l}$. Pokusná skupina matek měla aktivitu GSH-Px v přepočtu na g Hb $7,78 \pm 1,83 \mu\text{kat/g Hb}$, telata $8,22 \pm 1,18 \mu\text{kat/g Hb}$. Kontrolní skupina, matky $7,63 \pm 1,0 \mu\text{kat/g Hb}$, jejich telata $8,48 \pm 1,1 \mu\text{kat/g Hb}$. Hodnoty jsou uvedeny v grafu 11 a 12.



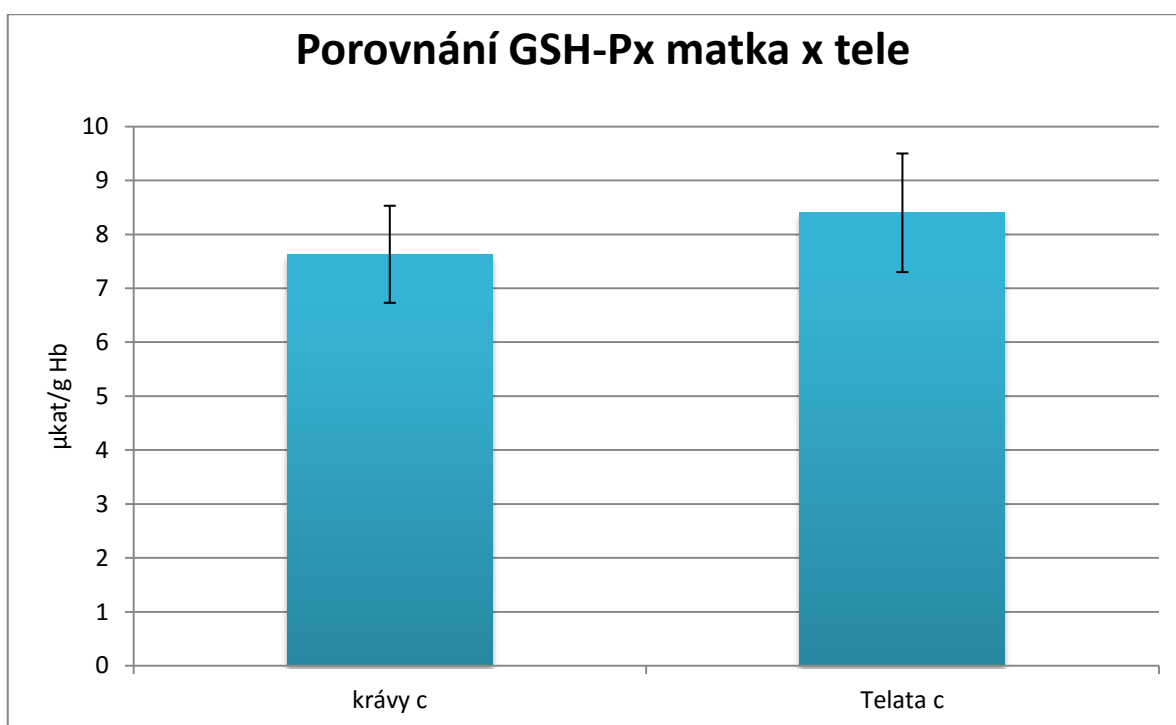
Graf č. 9 Porovnání vztahu koncentrace GSH-Px v plné krvi matek a telat u skupiny dotované selenem



Graf č. 10 Porovnání vztahu koncentrace GSH-Px v plné krvi matek a telat u skupiny kontrolní



Graf č. 11 Posouzení vztahu koncentrace GSH-Px v plné krvi matek a telat u skupiny dotované selen



Graf č. 12 Posouzení vztahu koncentrace GSH-Px v plné krvi matek a telat u kontrolní skupiny

Z uvedeného vyplývá, že sledovaná skupina krav byla dobře zásobena selenem již, před pokusem. Tato skutečnost není obvyklá u masného skotu v České republice, kde je velmi nízká dotace selenu u lidí i zvířat. Proto se musí selen doplňovat v podobě minerálních lizů nebo injekčními přípravky. Dobrou dotaci stáda selenem přisuzují kvalitnímu minerálnímu lizu předkládaného stádu v průběhu celého roku. V období pokus byl ovšem minerální liz odebrán a to v prosinci 2014.

Koncentrace selenu v plné krvi je ukazatelem krátkodobého zásobení organismu selenem. Dynamika selenu u krav je před aplikací Selevitu $183,1 \mu\text{g/l} \pm 36,8 \mu\text{g/l}$, po porodu u pokusné skupiny je to $148,9 \mu\text{g/l} \pm 32,8 \mu\text{g/l}$. Pokles koncentrace selenu, může být způsoben depotem selenu z matky na mládě pomocí přenosu přes placentu. Koncentrace GSH-Px je naopak ukazatelem dlouhodobého zásobení organismu selenem. Dynamika GSH-Px před pokusem u krav je $750,9 \mu\text{kat/l} \pm 170,6 \mu\text{kat/l}$, po porodu u pokusné skupiny $848,0 \mu\text{kat/l} \pm 166,4 \mu\text{kat/l}$. Vlivem dotace selenu a uplynutí průměrně 68 dní od jeho aplikace došlo k obnově červených krvinek a zvýšení aktivity GSH-Px. Pokusná i kontrolní skupina vykazuje vyšší hodnoty GSH-Px po porodu.

Mnoho autorů popisuje rozdíl v aktivitě glutathionperoxidázy a koncentraci selenu v závislosti na stádiu gravidity. ROWNTREE a kol. (2004) uvádějí vztah mezi snížením glutathionperoxidázy několik týdnů před porodem a selenem, který je ve zvýšeném množství deponován do plodu. Po porodu následuje opětovné zvýšení selenu i přes to, že jsou zvířata v laktaci.

Kvůli horší manipulaci s masným skotem jsme neprovedli více odběrů krve od matek pro lepší posouzení vlivu aplikace Selevitu. Pro lepší posouzení by bylo vhodné odebrat krev od matek po aplikaci Selevitu za 10, 20, 30 a 60 dní. Kdy by byly lépe vidět hodnoty selenu a aktivita GSH-Px v krvi v průběhu posledního trimestru gravidity. Pokus by bylo dobré zopakovat na stádu masného skotu s karencí selenu, která je pro území České republiky obvyklá. Také by bylo vhodné vyzkoušet i jinou než injekční aplikaci selenu.

6 ZÁVĚR

Předložená práce se zabývá vlivem injekční aplikace selenu ve vztahu matka a mládě u masného skotu. Stádo matek bylo rozděleno na dvě části, jedné polovině byl aplikován Selevit injekčně a druhá polovina sloužila jako kontrolní skupina.

Z výsledků pokusu bylo zjištěno, že existuje statisticky průkazný rozdíl mezi koncentrací selenu v plné krvi telat od matek dotovaných selenem a telat od matek bez dotace selenu. Sledovaná skupina matek dotovaných selenem měla vyšší hodnoty aktivity GSH-Px než skupina kontrolní. Jak v hodnotách GSH-Px v $\mu\text{kat/l}$ krve nebo v $\mu\text{kat/g Hb}$. Tyto výsledky nejsou statisticky průkazné. Hodnoty selenu v $\mu\text{g/l}$ krve jsou u pokusné skupiny nepatrně vyšší, výsledek není statisticky průkazný.

7 LITERATURA

ANAN Y, OGRA Y, SOMEKAWA L, SUZUKI K. T, 2009: Effects of chemical species of selenium on maternal transfer during pregnancy. *Life Sciences* 84(25-26): 888-893,

ANTANAITIS A, LUBYTE J, ANTANAITIS S, STAUGAITIS G, VISKELIS P, 2008: Selenium concentration dependence on soil properties. *Journal of Food Agriculture & Environment* 6(1): 163-167

ARNER E. S. J, HOLMGREN A, 2000: Physiological functions of thioredoxin and thioredoxin reductase, *European Journal of Biochemistry* 267(20):6102-6109

AYKIN-BURNS N, ERCAL N, 2006: Effects of selenocysteine on lead-exposed Chinese hamster ovary (CHO) and PC-12 cell. *Toxicology and Applied Pharmacology* 214(2): 136-143

BECK M. A, 2001: Antioxidants and viral infection: Host immune response and viral pathogenicity. *Journal of American College of Nutrition* 20(5) Suppl.1: 384-388

BEHNE D, KYRIAKOPOULOS A, 2001: Mammalian selenium-containing proteins. *Annual Review of Nutrition* 21: 453-473

BIANCO A. C, KIM B. W, 2006: Deiodinases implications of the local control of thyroid hormone action, *Journal of Clinical Investigation* 116(10): 2571-2579

BRIGELIUS-FLOHE R, 1999: Tissue-specific functions of individual glutathione peroxidases, *Free Radical Biology and Medical* 27(9-10): 951-965

BUJDOŠ M, MUĽOVÁ A, KUBOVÁ J, MEDVEĎ J, 2005: Selenium fractionation and speciation in rocks, soils, waters and plants in polluted surface of mine. *Environmental Geology* 47(3): 353360

ČSCHMS 2016: [online] [vid. 2016_02_02] Dostupné z: <http://www.cschms.cz>

DUMONT E, VANHAECKE F, CORNELIS R, 2006: Selenium speciation from food source to metabolites: a critical review. *Analytical and Bioanalytical chemistry* 385(7): 1304-1323

- ELSOM R, SANDERSON P, HESKETH J. E, JACKSON M. J, FAIRWEATHER-TAIT S. J, AKESSON B, HANDY J, ARTHUR J. R, 2006: Functional markers of selenium status: UK Food Standards Agency workshop report. *British Journal of Nutrition* 96(5): 980-984
- ENJALBERT F, LEBRETON P, SALAT O, MESCHY F, SCHELCHER F, 1999: Effect of pre- or postpartum selenium supplementation on selenium status in beef cows and their calves. *Journal of Animal Science* 77 (1): 223-229
- EYBL V, KOTYZOVA D, SYKORA J, TOPOCAN O, PIKNER R, MIHALJEVIC M, BRTKO J, GLATTRE E, 2007: Effect of selenium and tellurium on the activity of selenoenzymes glutathione peroxidase and type I iodothyronine deiodinase, trace element thyroid level, and thyroid hormone status in rats. *Biological Trace Element Research* 117(1-3): 105-114
- FALNOGA I, TUSEK-ZNIDARIC M, 2007: Selenium-mercury interactions in man and animals. *Biological Trace Element Research* 119(3): 212-220
- FOMENKO D. E a kol., 2009: MsrB1 (Methionine-R-sulfoxide Reductase 1) Knock out mice: Roles of MsrB1 in redox regulation and identification of a novel selenoprotein form. *Journal of Biological Chemistry* 284(9): 5986-5993
- FORESTA a kol., 2002: Male fertility is linked to selenoprotein phospholipid hydroperoxide glutathione peroxidase, *Biology of Reproduction* 67(3):967-971
- GENTHER O. N, HANSEN S. L, 2014: Effect of dietary trace mineral supplementation and a multielement trace mineral injection on shipping response and growth performance of beef cattle, *Journal of Animal Science*, 92 (6): 2522-2530
- GEREBEN B, ZEOLD A, DENTICE M, SALVATORE D, BIANCO A. D, 2008: Activation and inactivation of thyroid hormone by deiodinases: Local action with general consequences. *Cellular and Molecular Life Sciences* 65(4): 570-590
- GERLOFF B. J, 1992: Effect of selenium supplementation on dairy-cattle, *Journal of Animal Science* 70(12): 3934-3940

GIVENS D. I, ALLISON R, COTTRILL B, BLAKE J. S, 2004: Enhancing the selenium content of bovine milk through alteration of the form of selenium in the diet of the dairy cow. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 84(8): 811-817

GRACE N. D, VENNING M, MILLS A. R, DEATH A. F, 1995: The efficacy of selenium dioxide as a selenium supplement for dairy-cattle. *New Zealand Veterinary Journal* 43(2): 77-78

GROSS M, OERTEL M, KOHRLE J, 1995: Differential selenium-dependent expression of type1 5'-deiodinase and glutathione-peroxidase in porcine epithelial kidney-cell line LLC-PK1. *Biochemical Journal* 306 Part 3: 851-856

GUARD CH, 2008: White muscle disease. In: *Rebhun's Disease of Dairy Cattle*. China, Saunders Elsevier, 500-502

GUNTER S. A, BECK P. A, PHILLIPS J. M, 2003: Effects of supplementary selenium source on the performance and blood measurements in beef cows and their calves. *Journal of Animal Science* 81(4): 856-864

HAMILTON S. J, 2004: Review of selenium toxicity in the aquatic food chain, *Science of the Total Environment* 326(1-3)

HAMMOUDA F, MESSAOUDI I, ELHANI J, BAATI T, SAID K, KERKENI A, 2008: Reversal of cadmium-induced thyroid dysfunction by selenium, zinc or their combination in rat, *Biological Trace Element Research* 126(1-3): 194-203

HEFNAWY A. E, LOPEZ-ARELLANO A, REVILLA-VAZQUEZ A, RAMIREZ-BRIBIESCA E, TORTORA-PEREZ J, 2008: Effect of pre- and postpartum selenium supplementation in sheep, *Journal of Animal and Veterinary Advances* 7(1): 61-67

HOFÍREK B, DVOŘÁK R, NĚMEČEK L, DOLEŽEL R, POSPÍŠIL Z, 2009: *Nemoci skotu*. 1. vyd. Brno, Česká buiatrická společnost, ISBN 978-80-86542-19-5, 1149s.

JELÍNEK P, KOUDELA K, 2003: *Fyziologie hospodářských zvířat*; MZLU v Brně; ISBN – 80-7157-644-1; 414 str.

JUDSON G. J., BABIDGE P. J., 2010: Depot injection of barium selenate for long-term prevention of selenium inadequacy in beef cattle, *Australian Veterinary Journal*, 88 (4), 443-449

JUNIPER D. T, PHIPPS R. H, RAMOS-MORALES E, BERTIN G, 2009: Effect of dietary supplementation with selenium enriched yeast or sodium selenite on selenium tissue distribution and meat quality in lambs. *Animal Feed Science and Technology* 149(3-4): 228-239

KINCAID R. L, HODGSON A. S, 1989: Relationship of selenium concentrations in blood of calves to blood selenium of the dam and supplemental selenium, *Journal of Dairy Science*, 72, 259 -263

KOBAYASHI Y, OGRA Y, ISHIWATA K, TAKAYAMA H, AIMI N, SUZUKI K. T, 2002: Selenosugars are key and urinary metabolites for selenium excretion within the required to lowtoxic range. *Proceedings of National Academy of Sciences of the United States of America* 99(25): 15932-15936

KOENIG K. M, RODE L. M, COHEN R. D. H, BUCKLEY W. T, 1997: Effect of diet and chemical form of selenium on selenium metabolism in sheep. *Journal of Animal Science* 75(3): 817-827

KRÁČMAR S, GAJDŮŠEK S, JELÍNEK P, ILLEK J, 2003: Changes in some contents of some macro- and microelements in goat's colostrum within the first 72 h after partitition. *Small Ruminant Research* 49(2): 213-218

LANGLANDS J. P, DONALD G. E, BOWLES J. E, SMITH A. J, 1991: Subclinical selenium insufficiency 3. The selenium status and productivity of lambs born to ewes supplemented with selenium. *Australian Journal of Experimental Agriculture* 31 (1): 37-43

LESCURE A, DENIZIAK M, REDERSTORFF M, 2008: Molecular basis for the role of selenium in muscle development and function, *Chemistry & Biodiversity* 5(3):408-413

- LOKAJOVÁ E, PAVLATA L, PODHORSKÝ A, 2004: Dealing with selenium deficit in Limousine breed by oral application of selenium to pregnant cows, The 5th Middle-European Buiatrics Congress, Hajdúszoboszló, Hungary 2004
- LU J, HOLMGREN A, 2009: Selenoproteins. *Journal of Biological Chemistry* 284(2): 723-727
- LUDVÍKOVÁ E, PAVLATA L, VYSKOČIL M, JAHN P, 2005: Selenium status of horses in Czech Republic, *Acta Veterinaria Brno*, 74, 369-375
- LUDVIKOVA E., PAVLATA L., VYSKOCIL M., JAHN P. (2005): Selenium status of horses in Czech Republic. *Acta Veterinaria Brno*, 74, 369–375
- MARSCHNER H, 1995: *Mineral Nutrition of Higher Plants*. London. Academic Press Limited, 889 s, ISBN 0-12473543-6
- MATTHEWS J. G, 2009: *Disease of the goat*. 3. vyd. Singapur, Wiley-Blackwell Great Britain, ISBN 9781405161367 448s.
- McDOWELL L. R, WILLIAMS S. N, HIDIROGLOU N, NJERU C. A, HILL G. M, OCHOA L, WILKINSON N. S, 1996: Vitamin E supplementation for the ruminant. *Animal Feed Science and Technology* 60(3-4): 273-296
- MICHALIKOVÁ K, GREŠÁKOVÁ L, BOLDITAROVÁ K, FAIX Š, LENG L, KIŠIDAYOVÁ S, 2005: Effects of organic selenium supplementation on rumen ciliate population in sheep. *Folia Microbiologica* 50 (4): 353-356
- MIŠUROVÁ L' a kol., 2009: Selenium metabolism in goats – maternal transfer of selenium to newborn kids, *Veterinární Medicína* 54(3): 125-130
- MONIELLO G, INFASCELLI F, PINNA W, CAMBONI G, 2005: Mineral requirements of dairy sheep. *Italian Journal of Animal Science* 4 Suppl.1: 63-74
- MUNOZ C, CARSON A. F, MCCOY M. A, DAWSON L. E. R, IRWIN D, GORDON A. W, KILPATRICK D. J, 2009: Effect of supplementation with barium selenate on the fertility, prolificacy and lambing performance of hill sheep. *Veterinary Record* 164(9): 265-272

NEHASILOVÁ D, 2005: Stopové prvky ve výživě hospodářských zvířat, Zemědělské informace, Informační přehledy ÚZPI, Praha, 53 s.

NEVE J, 2000: New approaches to assess selenium status and requirement. *Nutrition Reviews* 58(12): 363-369

NORDBERG J, ARNER E. S. J, 2001: Reactive oxygen species, antioxidants, and the mammalian thioredoxin system. *Free Radical and Medicine* 31(11): 1287-1312

OPB Cunkov 19.2.2016, ústní sdělení

PAPP L. V, LU J, HOLMGREN A, KHANNA K. K, 2007: From selenium to selenoproteins: Synthesis, identity and their role in human health. *Antioxidants & Redox Signaling* 9 (7): 775-806

PAPPAS A. C, ZOIDIS E, SURAI P. F, ZERVAS G, 2008: Selenoproteins and maternal nutrition. *Comparative Biochemistry and Physiology B - Biochemistry & Molecular Biology* 151(4): 361372

PAVLATA L, ILLEK J, PECHOVÁ A, 2001a: Blood and tissue selenium concentrations in calves treated with inorganic and organic selenium compounds –A comparison. *Acta Veterinaria Brno* 70 (1): 19-26

PAVLATA L, PECHOVÁ A, BEČVÁŘ O, ILLEK J, 2001c: Selenium status in cattle at slaughter: Analyses of blood, skeletal muscle and liver. *Acta Veterinaria Brno* 70 (3): 277-284

PAVLATA L, PECHOVÁ A, DVOŘÁK R, 2004: Microelements in colostrum and blood of cows and their calves during colostrum nutrition. *Acta Veterinaria Brno* 73 (4): 421-429

PAVLATA L, PECHOVÁ A, ILLEK J, 2000: Direct and indirect assessment of selenium status in cattle a comparison, *Acta Veterinaria Brno*, 69, 281-287

PAVLATA L, PRÁŠEK J, PODHORSKÝ A, PECHOVÁ A, HALOUN T, 2003: Selenium metabolism in cattle: Maternal transfer of selenium to newborn calves at different selenium concentrations in dams. *Acta Veterinaria Brno* 72 (4): 639-646

PAVLATA L, ŠLOSÁRKOVÁ S, FLEISCHER P, PECHOVÁ A, 2005: Effect of increased iodine supply on selenium status of kids. *Veterinární medicína* 50 (5): 186-194

PAVLATA L., PECHOVÁ A., ILLEK J, 2002: Praktická doporučení pro diagnostiku karence selenu u skotu v České republice; Fakulta veterinárního lékařství, Veterinární a farmaceutické univerzity Brno; *Veterinářství*, 52, 170-173

PEDRERO Z, MADRID Y, 2009: Novel approaches for selenium speciation in foodstuffs and biological specimens: A review. *Analytica Chimica Acta* 634(2): 135-152

PEHRSON B, ORTMAN K, MADJID N, TRAFIKOWSKA U, 1999: The influence of dietary selenium as selenium yeast or sodium selenite on the concentration of selenium in the milk of suckler cows and on selenium status of their calves, *Journal of Animal Science* 77(12): 3371-3376

PECHOVÁ A, PAVLATA L, ILLEK J, 2005: Blood and tissue selenium determination by hydride generation atomic absorption spectrophotometry. *Acta Veterinaria Brno* 74(4): 483-490

PELLAR J, 1995: Úvod s. 1, In TESLÍK V a kol., *Chov masných plemen skotu*, Praha, APROS, 241s

PHIPPS R. H, GRANDISON A. S, JONES A. K, JUNIPER D. I, RAMOS-MORALES E, BERTIN G, 2008: Selenium supplementation of lactating dairy cows: effects on milk production and total selenium content and speciation in blood, milk and cheese. *Animal* 2(11): 1610-1618

PODOLL K. L a kol., 1992: Dietary selenate versus selenite for cattle, sheep and horses, *Journal of Animal Science* 70(6): 1965-1970

PROSBOVÁ M, KOVÁČ G, VRZGULA L, 1982: Koncentrácia selénu v krvnom sére mladého hovädzieho dobytku v závislosti od veku a ročného obdobia. *Veterinární Medicína* 27(3): 137-141

PUGH D. G a kol, 2002: *Sheep and goat medicine*, Saunders Company Philadelphia, ISBN 978-0-7216-9052-0, 468s.,

- PYRZYNSKA K, 2009: Selenium in enriched vegetables, *Food Chemistry* 114(4): 1183-1191
- RANDÁK J, 1995: Současný stav a rozvoj masného skotu v ČR, s. 2 – 4, In TESLÍK V a kol., *Chov masných plemen skotu*, Praha, APROS, 241s
- RAYMAN M. P, 2005: Selenium in cancer prevention, *Proceeding of the Nutrition Society* 64(4):527 - 542
- ROWNTREE J. E a kol., 2004: Effect of Se on selenoprotein activity and thyroid hormone metabolism in beef and dairy cows and calves, *Journal of Animal Science*, 82, 2995-3005
- SCOTT M. L, 1962: Selenium. In: *Mineral Metabolism Volume 2, Part B The Elements*. Academic Press, New York, London, 543-558
- SEPPANEN K, KANTOLA M, LAATIKAINEN R, NYSSONEN K, VALKONEN V. P, KAARLOPP V, SALONEN J. T, 2000: Effect of supplementation with organic selenium on mercury status as measured by mercury in pubic hair. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology* 14(2): 84-87
- SCHOLZ H, STÖBER M, 2002: Enzootische Myodystrophie des präminanten Kalbes. In: *Innere Medizin und Chirurgie des Rindes*, Berlín, Parey Buchverlag, 1000-1004
- SCHRAUZER G. N, 2000: Selenomethionine – a review of its nutritional significance, metabolism and toxicity, *Journal of Nutrition* 130(7): 1653-1656
- SCHRAUZER G. N, 2006: Selenium yeast: Composition quality, analysis and safety, *Pure and Applied Chemistry* 78(1): 105-109
- SORS T. G, ELLIS D. R, SALT D. E, 2005: Selenium uptake, translocation, assimilation and metabolic fate in plants. *Photosynthesis Research* 86(3): 373-389
- SPEARS J. W, 2003: Trace mineral bioavailability in ruminants. *Journal of Nutrition* 133 (5) Suppl.1: 1506S-1509S
- STEEN A, STROM T, BERNHOFT A, 2008: Organic selenium supplementation increased selenium concentrations in ewe and newborn blood and in slaughter lamb

meat compared to inorganic selenium supplementation. *Acta Veterinaria Scandinavica* 50 Article

SU L, WANG M, YIN S. T, WANG H. L, CHEN L, SUN L. G, RUAN D. Y, 2008: The interaction of selenium and mercury in the accumulations and oxidative stress of rat tissue. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 70(3): 483-489

SUZUKI K. T, DOI C, SUZUKI N, 2006: Metabolism of Se-76-methylselenocysteine compared with that of Se-77-selenomethionine and Se-82-selenite. *Toxicology and Applied Pharmacology* 217(2): 185-195

SWECKER Jr a kol., 2008: Parenteral selenium and vitamin E supplementation of weaned beef calves, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(2): 443-449

TESLÍK V a kol., 1995: Chov masných plemen skotu; Praha, APROS, 241 s, ISBN 80-901100-5-3

TOMAN a kol., 2000: Veterinární Imunologie. 1. vyd. Praha: Grada Publishing spol s r.o. Praha, ISBN 80-7169-727-3, 416s.

UNDERWOOD E. J, SUTTLE N. F, 1999: Selenium In: Mineral Nutrition of Livestock. CAB International, 421-475

Ústav pro státní kontrolu veterinárních biopreparátů a léčiv (ÚSKVBL) – registrované veterinární léčivé přípravky 2010, PRION, ISBN 978-80-87157-03-9

VARO P, ALFTHAN G, EKHOLM P, ARO A, KOIVISTOINEN P, 1988: Selenium intake and serum selenium in Finland- Effects of soil fertilization with selenium. *American Journal of Clinical Nutrition* 48(2): 324-329

WEISS W. P, HOGAN J. S, 2005: Effect of selenium source on selenium status, neutrophil function, and response to intramammary endotoxin challenge of dairy cows. *Journal of Dairy Science* 88(12): 4366-4374

WHANGER P. D, 2002: Selenocompounds in plants and animals and their biological significance. *Journal of American College of Nutrition* 21(3): 223-232

WICHTEL J. J, GRACE N. D, FIRTH E. C, 1998: The effect of injectable barium selenate on selenium status of horses on pasture, New Zealand, *Veterinary Journal* 46(5): 186-190

WINDISCH W, 2002: Interaction of chemical species with biological regulation of the metabolism of essential trace elements. *Analytical and Bioanalytical Chemistry* 372(3): 421-425

WRIGHT P. L, BELL M. C, 1966: Comparative metabolism of selenium and tellurium in sheep and swine. *American Journal of Physiology* 211(1): 6-10

WROBEL a kol., 2004: HPLC-ICP-MS speciation of selenium in enriched onion leaves a potential dietary source of Se-methylselenocysteine. *Food Chemistry* 86 (4): 617623

ZEMAN a kol., 2006: *Výživa a krmení hospodářských zvířat*, Praha, Profi Press, ISBN 80-86726-17-7, 360s

ZENG H. W, 2009: Selenium as an essential micronutrient: Role in cell cycle and apoptosis. *Molecules* 14(3): 1263-1278

ZHOU Y. J, ZHANG S. P, LIU C. W, CAI Y. Q, 2000: The protection of selenium on ROS mediated apoptosis by mitochondria dysfunction in cadmium-induced LLC-PK1 cells. *Toxicology in Vitro* 23(2): 288-294

8 SEZNAM TABULEK

Tabulka 1 Koncentrace selenu v plné krvi krav (průměr ± směrodatná odchylka)	31
Tabulka 2 Stanovení aktivity GSH-Px v plné krvi krav (průměr ± směrodatná odchylka)	33
Tabulka 3 Koncentrace selenu v plné krvi telat.....	36
Tabulka 4 Aktivita GSH-Px v plné krvi telat	37

9 SEZNAM OBRÁZKŮ

Graf č. 1 Dynamika koncentrace selenu u matek v plné krvi před aplikací Selevitu, po porodu pokusné skupiny a po porodu kontrolní skupiny (bez aplikace Selevitu)	32
Graf č. 2 Stanovení GSH-Px po porodu u matek. Pokusná skupina po aplikaci Selevitu $848,1 \pm 166,5$ $\mu\text{kat/l}$, kontrolní skupina $764,7 \pm 201,9$ $\mu\text{kat/l}$	33
Graf č. 3 Stanovení GSH-Px po porodu u matek. Pokusná skupina po aplikaci Selevitu $7,78 \pm 1,3$ $\mu\text{kat/g Hb}$, kontrolní skupina $7,63 \pm 1,0$ $\mu\text{kat/g Hb}$	34
Graf č. 4 Dynamika GSH-Px během sledovaného období v $\mu\text{kat/l}$	34
Graf č. 5 Dynamika GSH-Px během sledovaného období v $\mu\text{kat/g Hb}$	35
Graf č. 6 Koncentrace selenu u telat po porodu. Pokusná telata (telata Se) a kontrolní skupina telat (telata c). Pokusná telata $173,6 \pm 19,9$ $\mu\text{g/l}$, kontrolní skupina $135,4 \pm 12,8$ $\mu\text{g/l}$	36
Graf č. 7 Porovnání vztahu koncentrace selenu v plné krvi matek a jejich telat u skupiny dotované selen	38
Graf č. 8 Porovnání vztahu koncentrace selenu v plné krvi matek a jejich telat	39
Graf č. 9 Porovnání vztahu koncentrace GSH-Px v plné krvi matek a telat u skupiny dotované selenem	40
Graf č. 10 Porovnání vztahu koncentrace GSH-Px v plné krvi matek a telat u skupiny kontrolní	40
Graf č. 11 Posouzení vztahu koncentrace GSH-Px v plné krvi matek a telat u skupiny dotované selen	41
Graf č. 12 Posouzení vztahu koncentrace GSH-Px v plné krvi matek a telat u kontrolní skupiny	41

10 SEZNAM ZKRATEK

AA – Aberdeen angus

GSH-Px glutationperoxidáza

H₂O₂ peroxid vodíku

Hb – hemoglobin

HNO₃ kyselina dusičná

ID – jodtyronin dejodázy

Kg – kilogram

Krávy c – krávy z kontrolní skupiny

Krávy Se – krávy z pokusné skupiny dotované selenem

Ks – kusy

KU – kontrola užítkovosti

OPB – odchovna plemenných býků

rT3 – reverzní 3,5,3' trijodtyronin

Se – selen

T3 – 3,5,3' trijodtyronin

T4 – tyroxin

Telata c – telata od krav z kontrolní skupiny

Telata Se – telata od krav dotovaných selenem