

Niedobór miedzi u młodego bydła

Adam Mirowski

Miedź, która jest zaliczana do mikroelementów, występuje w dawce pokarmowej w śladowych ilościach. Niemniej trzeba ją uwzględnić w codziennej diecie, gdyż jest pierwiastkiem niezbędnym dla organizmu. Miedź reguluje metabolizm żelaza i aktywność różnych enzymów, m.in. dysmutazy peroksydazy i cytochromu P-450. Większość miedzi osocza krwi jest związana z ceruloplazminą (1).

Cielęta rodzą się z niskim stężeniem miedzi we krwi. Według jednych danych średnie stężenie tego pierwiastka w osoczu krwi zdrowych cieląt bezpośrednio po porodzie wynosi mniej więcej 5 $\mu\text{mol/L}$. Stężenie znacznie wzrasta do końca pierwszego tygodnia życia, a potem utrzymuje się na wysokim poziomie (2). W polskich badaniach stwierdzono, że stężenie miedzi w osoczu krwi cieląt w siódmym dniu życia osiąga wartości porównywalne do tych notowanych u dorosłego bydła (3). Stężenie miedzi w wątrobie też ulega pewnym zmianom w pierwszych miesiącach życia. Wzrasta ono w pierwszych dwóch miesiącach życia, następnie ulega obniżeniu do dziewiątego miesiąca, a potem ponownie wzrasta (4).

Stopień zaopatrzenia organizmu w miedź zależy przede wszystkim od jej zawartości w dawce pokarmowej. W badaniach przeprowadzonych na cielętach żywionych preparatem mlekozastępczym zauważono, że osobniki osiągające wysokie przyrosty masy ciała charakteryzują się wyższym stężeniem miedzi we krwi. Może to wynikać z pobierania większych ilości preparatu mlekozastępczego, a poprzez to większych ilości miedzi (5). Częściowe zastąpienie białka mleka białkiem sojowym w preparacie mlekozastępczym nie ma zaś wpływu na stężenia miedzi w osoczu krwi i wątrobie cieląt (6). Pewien wpływ na gromadzenie się miedzi w organizmie ma rasa bydła. Hiszpańscy naukowcy porównali pod tym względem młode bydło rasy holsztyńsko-fryzyskiej i lokalną rasę bydła mięsnego. Stwierdzono, że bydło rasy holsztyńsko-fryzyskiej charakteryzuje się znacznie wyższą zawartością miedzi w wątrobie, mimo dodawania takiej samej ilości miedzi do paszy. Zwierzęta zgromadziły w wątrobie średnio 1070 i 663 mg miedzi, a średnie stężenie wynosiło odpowiednio 174 i 140 mg/kg. Gromadzenie się mniejszych ilości miedzi w wątrobach bydła mięsnego może wynikać z większego zapotrzebowania mięśni na ten pierwiastek (7). Inne badania potwierdzają, że cielęta mięsne mają niższe stężenia miedzi w wątrobie, w porównaniu z cielętami ras mlecznych (4).

Kanadyjscy naukowcy zbadali zawartość niektórych składników mineralnych i witamin w wątrobach pobranych od płodów poronionych, cieląt martwo urodzonych i cieląt padłych. Okazało się, że miedź jest jednym z trzech składników, które najczęściej występują w zbyt małych ilościach w wątrobach

Copper deficiency in young cattle

Mirowski A.

Copper deficiency is an important risk factor for poor calf health and performance. Even mild deficiency of this trace element may result in decreased growth rate. Copper status in newborn calves depends on serum and tissue copper concentrations in their dams. Copper deficiency may be caused not only by low dietary copper intake, but also by high concentrations of substances decreasing its bioavailability. The aim of this paper was to present the aspects connected with copper deficiency in young cattle.

Keywords: nutrition, trace element, copper deficiency, young cattle.

poronionych płodów (8). Wykazano niekorzystny wpływ nicieni żołądkowo-jelitowych na stężenie miedzi w surowicy krwi młodego bydła mięsnego. Użycie leku przeciw tym pasożytom spowodowało wzrost stężenia miedzi (9). Niskie stężenie miedzi wykryto w mózgu młodego bydła żywionego paszą niedoborową w ten pierwiastek, którą podawano również matkom. Niedobór miedzi powoduje zmiany aktywności enzymów antyoksydacyjnych w mózgu (10).

Niedobór miedzi u nowo narodzonych cieląt wynika z jej niedoboru u krów. Stopień zaopatrzenia nowo narodzonych cieląt w miedź zależy bowiem od stopnia zaopatrzenia ich matek. Można przytoczyć badania, w których krowy mięsne z niedoborem miedzi otrzymały w późnej ciąży 160 mg miedzi w iniekcji podskórnej. Podanie krowom takiej ilości miedzi skutkuje wyższym stężeniem tego pierwiastka we krwi cieląt nie tylko po porodzie, ale nawet kilka miesięcy później. Potomstwo krów gorzej zaopatrzonych w miedź ma niższe przyrosty masy ciała w pierwszych trzech miesiącach życia (11). W innych badaniach oceniono skuteczność zapobiegania niedoborowi miedzi w stadzie bydła mięsnego poprzez dodawanie jej do diety ciężarnych krów. Efektem suplementacji była wyższa o prawie 5 kg odsadzeniowa masa ciała cieląt. Zwiększenie odsadzeniowej masy ciała uzyskano też poprzez podanie miedzi nowo narodzonym cielętom w iniekcji podskórnej. Stwierdzono, że objawy niedoboru miedzi w stadzie bydła mięsnego można zaobserwować, gdy średnie stężenie tego pierwiastka w surowicy krwi spada poniżej 9 $\mu\text{mol/L}$, a stężenie w wątrobie wynosi mniej niż 0,09 mmol/kg (12). Francuscy naukowcy ocenili zależność między stopniem zaopatrzenia stad bydła mlecznego i mięsnego w miedź a wynikami produkcyjnymi i stanem zdrowia zwierząt. Stopień zaopatrzenia stada w miedź oszacowano na podstawie jej zawartości w osoczu krwi. Niedobór miedzi uznano za ważny czynnik ryzyka pogorszonego stanu zdrowia cieląt i słabych wyników odchovu (13).

Nawet niewielki niedobór miedzi w diecie cieląt stwarza ryzyko spowolnienia tempa wzrostu (14). W przypadku większego niedoboru dochodzi do zaburzeń rozwojowych układu kostno-stawowego. Niedobór miedzi prowadzi do pogorszenia stanu okrywy włosowej, a ponadto może mieć zły wpływ na funkcje układu immunologicznego (15, 16). Niedobór miedzi u bydła może spowodować zmiany biochemiczne i morfologiczne w sercu. Na skutek znacznego zmniejszenia aktywności dysmutazy ponadtlenkowej zawierającej miedź i cynk dochodzi do uszkodzeń oksydacyjnych, którym towarzyszy nasilona peroksydacja lipidów (17). Niedobór miedzi u młodego bydła nie zawsze jednak ma odzwierciedlenie w pogorszonym stanie klinicznym (16). Niewykluczone, że w pewnych przypadkach nawet znacznie obniżone stężenie miedzi we krwi nie musi skutkować wolniejszym tempem wzrostu. Podwyższenie stężenia miedzi we krwi takich zwierząt nie zawsze prowadzi bowiem do zwiększenia przyrostów masy ciała (18).

Ryzyko niedoboru miedzi w organizmie zależy nie tylko od jej zawartości w dawce pokarmowej, ale także od podaży innych składników. Niedobór miedzi może wystąpić nawet u cieląt żywionych paszą o prawidłowej zawartości tego pierwiastka. W literaturze weterynaryjnej opisano przypadki kulawizny u młodego bydła, które wynikały z zaburzeń rozwoju kości. Pasza dostarczała prawidłowych ilości miedzi, ale zawierała zbyt dużo cynku, molibdenu i siarczanów. W efekcie zwierzęta miały niskie stężenia miedzi w surowicy krwi i wątrobie (19).

Niektóre składniki mineralne wchodzi w interakcje z miedzią, przez co oddziałują na stopień zaopatrzenia organizmu w ten pierwiastek. W warunkach eksperymentalnych niedobór miedzi u cieląt wywołano poprzez zastosowanie dawki pokarmowej o wysokiej zawartości molibdenu (30 ppm) i siarczanów (225 ppm; 15). Udokumentowano niedobór miedzi u cieląt bizona, które piły wodę o wysokiej zawartości siarczanów (20). Do substancji, które w nadmiarze mogą zaburzać metabolizm miedzi, zalicza się też żelazo. W badaniach wykonanych na cielętach żywionych paszą zawierającą 4 mg miedzi/kg stwierdzono, że użycie dodatku żelaza lub molibdenu w ilości wynoszącej odpowiednio 800 lub 5 mg/kg dawki pokarmowej szybko skutkuje znacznym obniżeniem stężeń miedzi w wątrobie i osoczu krwi oraz zmniejszeniem aktywności ceruloplazminy w osoczu krwi. Objawy kliniczne niedoboru miedzi wystąpiły po 20 tygodniach żywienia paszą z dodatkiem molibdenu. Nie zaobserwowano ich zaś u cieląt otrzymujących paszę z dodatkiem żelaza (16).

W innych badaniach cielęta żywione paszą z dodatkiem miedzi i molibdenu (po 5 mg/kg suchej masy) miały porównywalne stężenia miedzi w wątrobie i osoczu krwi, co cielęta otrzymujące paszę bez dodatku tego pierwiastka. Dodanie molibdenu do paszy ubogiej w miedź co prawda nie spowodowało obniżenia jej stężeń w wątrobie i osoczu krwi, ale pogłębiło niedobór w organizmie. Przejawiało się to mniejszą aktywnością dysmutazy ponadtlenkowej zawierającej miedź i cynk oraz gorszym funkcjonowaniem

układu immunologicznego (21). Obniżone stężenia miedzi wykryto w wątrobach kilkutygodniowych cieląt pijących wodę, do której dodano 50 ppm molibdenu. Jednocześnie zwrócono uwagę na podwyższone stężenie miedzi w osoczu krwi. Stwierdzono, że molibden zmniejsza ilość miedzi pobieranej przez tkanki z osocza krwi. Takich zmian nie odnotowano zaś po użyciu wody z pięć razy mniejszym dodatkiem molibdenu (22).

Nadmiar manganu w dawce pokarmowej też może zaburzyć metabolizm miedzi. W badaniach wykonanych na krowach mięsnych i ich potomstwie wykazano, że dodanie dużych ilości manganu do paszy ubogiej w miedź pogłębia niedobór tego pierwiastka u cieląt. Przejawia się to niższym stężeniem miedzi w osoczu krwi i wolniejszym tempem wzrostu. Nie wykryto natomiast wpływu dodawania manganu do paszy w ilości wynoszącej 500 mg/kg suchej masy na stężenie miedzi w wątrobach cieląt z jej niedoborem (23). W innych badaniach efektem dodawania manganu do diety cieląt bez objawów niedoboru mikroelementów było wyższe stężenie miedzi w wątrobie. Suplementacja cynku spowodowała zaś obniżenie jej stężenia (24).

Spośród czynników zmieniających metabolizm miedzi wymienia się również zanieczyszczenie środowiska metalami ciężkimi. Zagraniczni naukowcy zwrócili uwagę na niskie stężenia miedzi w tkankach i duże ryzyko jej niedoboru u cieląt utrzymywanych w uprzemysłowionych regionach zanieczyszczonych kadmem i ołowiem (25). Zawartość miedzi w środowisku też wpływa na jej zawartość w tkankach zwierząt. Wraz ze wzrostem zawartości tego pierwiastka w glebie następuje wzrost jego stężenia w wątrobach cieląt (26).

Podsumowanie

Niedobór miedzi jest czynnikiem ryzyka pogorszonego stanu zdrowia i słabych wyników odchowu cieląt. Nawet niewielki niedobór stwarza ryzyko spowolnienia tempa wzrostu. Stopień zaopatrzenia nowo narodzonych cieląt w miedź zależy od stopnia zaopatrzenia w ten pierwiastek ich matek. Niedobór miedzi w organizmie może wynikać nie tylko z niskiej jej zawartości w dawce pokarmowej, ale również z obecności dużych ilości substancji zmniejszających jej dostępność biologiczną. Z tego względu istotne znaczenie w zapobieganiu niedoborowi miedzi ma unikanie nadmiaru składników mineralnych, które wchodzi w interakcje z tym pierwiastkiem.

Piśmiennictwo

1. Kincaid R.L., Gay C.C., Krieger R.I.: Relationship of serum and plasma copper and ceruloplasmin concentrations of cattle and the effects of whole blood sample storage. *Am. J. Vet. Res.* 1986, 47, 1157–1159.
2. Bostedt H., Jekel E., Schramel P.: The development of iron and copper concentrations in blood plasma of calves in the first days and weeks of life. *Dtsch. Tierarztl. Wochenschr.* 1990, 97, 400–403.
3. Skrzypczak W., Dratwa-Chałupnik A., Ozgo M., Michałek K., Lepczyński A., Hejza K., Siwa J.: Effect of converting enzyme inhibitor on copper and iron concentrations of blood plasma in calves during the neonatal period. *Folia Biol. (Krakow)* 2010, 58, 119–124.

4. Puschner B., Thurmond M.C., Choi Y.K.: Influence of age and production type on liver copper concentrations in calves. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2004, **16**, 382–387.
5. Nonnecke B.J., Foote M.R., Miller B.L., Beitz D.C., Horst R.L.: Fat-soluble vitamin and mineral status of milk replacer-fed dairy calves: effect of growth rate during the preruminant period. *J. Dairy Sci.* 2010, **93**, 2684–2690.
6. Xu C., Wensing T., Beynen A.C.: The effects of dietary soybean versus skim milk protein on plasma and hepatic concentrations of zinc in veal calves. *J. Dairy Sci.* 1997, **80**, 2156–2161.
7. Miranda M., Gutiérrez B., Benedito J.L., Blanco-Penedo I., García-Vaquero M., López-Alonso M.: Influence of breed on blood and tissue copper status in growing and finishing steers fed diets supplemented with copper. *Arch. Anim. Nutr.* 2010, **64**, 98–110.
8. Waldner C.L., Blakley B.: Evaluating micronutrient concentrations in liver samples from abortions, stillbirths, and neonatal and postnatal losses in beef calves. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2014, **26**, 376–389.
9. Suarez V.H., Micheloud J.F., Araoz V., Martínez G.M., Rosa D.E., Mattioli G.A.: Effect of gastrointestinal nematodes on serum copper and phosphorus of growing beef calves in northwestern Argentina. *Trop. Anim. Health Prod.* 2019, **51**, 613–618.
10. Legleiter L.R., Spears J.W., Liu H.C.: Copper deficiency in the young bovine results in dramatic decreases in brain copper concentration but does not alter brain prion protein biology. *J. Anim. Sci.* 2008, **86**, 3069–78.
11. Rodríguez A.M., Valiente S.L., Mattioli G., Maresca S.: Effects of inorganic copper injection in beef cows at late gestation on fetal and postnatal growth, hematology and immune function of their progeny. *Res. Vet. Sci.* 2021, **139**, 11–17.
12. Naylor J.M., Kasari T.R., Blakley B.R., Townsend H.G.: Diagnosis of copper deficiency and effects of supplementation in beef cows. *Can. J. Vet. Res.* 1989, **53**, 343–348.
13. Enjalbert F., Lebreton P., Salat O.: Effects of copper, zinc and selenium status on performance and health in commercial dairy and beef herds: Retrospective study. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 2006, **90**, 459–466.
14. Maro J.K., Kategile J.A., Hvidsten H.: Studies on copper and cobalt in dairy calves. *Br. J. Nutr.* 1980, **44**, 25–31.
15. Cerone S., Sansinanea A., Streitenberger S., García C., Auza N.: Bovine monocyte-derived macrophage function in induced copper deficiency. *Gen. Physiol. Biophys.* 2000, **19**, 49–58.
16. Humphries W.R., Phillippo M., Young B.W., Bremner I.: The influence of dietary iron and molybdenum on copper metabolism in calves. *Br. J. Nutr.* 1983, **49**, 77–86.
17. Olivares R.W.I., Postma G.C., Schapira A., Iglesias D.E., Valdez L.B., Breiningger E., Gazzaneo P.D., Minatel L.: Biochemical and Morphological Alterations in Hearts of Copper-Deficient Bovines. *Biol. Trace Elem. Res.* 2019, **189**, 447–455.
18. Suttle N.F., Field A.C., Nicolson T.B., Mathieson A.O., Prescott J.H., Scott N., Johnson W.S.: Some problems in assessing the physiological and economic significance of hypocupraemia in beef suckler herds. *Vet. Rec.* 1980, **106**, 302–304.
19. Smith B.P., Fisher G.L., Poulos P.W., Irwin M.R.: Abnormal bone development and lameness associated with secondary copper deficiency in young cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1975, **166**, 682–688.
20. Woodbury M.R., Feist M.S., Clark E.G., Haigh J.C.: Osteochondrosis and epiphyseal bone abnormalities associated with copper deficiency in bison calves. *Can. Vet. J.* 1999, **40**, 878–880.
21. Gengelbach G.P., Spears J.W.: Effects of dietary copper and molybdenum on copper status, cytokine production, and humoral immune response of calves. *J. Dairy Sci.* 1998, **81**, 3286–3292.
22. Kincaid R.L.: Toxicity of ammonium molybdate added to drinking water of calves. *J. Dairy Sci.* 1980, **63**, 608–610.
23. Hansen S.L., Ashwell M.S., Legleiter L.R., Fry R.S., Lloyd K.E., Spears J.W.: The addition of high manganese to a copper-deficient diet further depresses copper status and growth of cattle. *Br. J. Nutr.* 2009, **101**, 1068–1078.
24. Ivan M., Grieve C.M.: Effects of zinc, copper, and manganese supplementation of high-concentrate ration on digestibility, growth, and tissue content of Holstein calves. *J. Dairy Sci.* 1975, **58**, 410–415.
25. Miranda M., López-Alonso M., Castillo C., Hernández J., Benedito J.L.: Effects of moderate pollution on toxic and trace metal levels in calves from a polluted area of northern Spain. *Environ. Int.* 2005, **31**, 543–548.
26. López-Alonso M., Benedito J.L., Miranda M., Castillo C., Hernández J., Shore R.F.: Cattle as biomonitors of soil arsenic, copper, and zinc concentrations in Galicia (NW Spain). *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 2002, **43**, 103–108.

Lek. wet. mgr inż. zoot. mgr biol. Adam Mirowski,
e-mail: adam_mirowski@o2.pl